ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO XXXVIII.

RIVISTA SPERIMENTALE

DI

FRENIATRIA

VOLUME XXVII.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI
ANNO XXXVIII.

RIVISTA SPERIMENTALE
DI
FRENIATRIA
E
MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

DIRETTA DAL
PROF. A. TAMBURINI
IN UNIONE AI PROF.[ri]
C. GOLGI, E. MORSELLI, A. TAMASSIA, E. TANZI

Redattore Capo: DOTT. G. C. FERRARI

VOLUME XXVII.

REGGIO NELL' EMILIA
TIPOGRAFIA DI STEFANO CALDERINI E FIGLIO
1901.

Prof. GIULIO BIZZOZERO

La immatura fine, a soli 55 anni, di ***GIULIO BIZZOZERO,*** è il più grave lutto che da lungo tempo abbia colpito la Scienza Italiana. Poichè a Lui si deve l' ingresso trionfale dell' indirizzo sperimentale nelle discipline patologiche in Italia, a Lui la fondazione di una Scuola severa e feconda, che ha dato per 30 anni allievi e insegnanti che onorano la scienza in Italia e all' estero, a Lui una serie di scoperte che resteranno segnacoli eterni nel campo scientifico, a gloria della nostra nazione e del gran nome di Lui.

Nato a Varese nel 1846, laureatosi giovanissimo a Pavia, vi fu poco dopo, a 21 anni, nominato Professore di Patologia generale, chiamato a succedere al Mantegazza. Dopo 5 anni vinse per concorso la stessa cattedra a Torino, dove la sua Scuola rinnovò completamente l' indirizzo degli studj di Patologia in Italia. Le sue scoperte sulla *funzione emopojetica del midollo delle ossa* e sulle *piastrine del sangue* fanno epoca nella scienza, e il cumulo dei lavori suoi e dei suoi allievi compiuti nel suo Laboratorio sotto la sua guida, fu tra i maggiori fattori del progresso scientifico nel campo della Patologia sperimentale.

Egli era il vero Maestro e direttore di Laboratorio. Da Lui si apprendeva la perseveranza tenace nella ricerca, la prudenza più rigorosa nel concludere, la indipendenza da qualsiasi autorità che non fosse quella dei fatti bene studiati e bene dimostrati.

La dote caratteristica della sua intellettualità era la grande chiarezza e precisione delle idee, la grande lucidità e limpidezza dell' esposizione, per cui sia nei suoi scritti scientifici, come in quelli popolari, sia nelle lezioni, come nelle discussioni accademiche o in seno ai supremi Consessi dello Stato, egli portava sempre la nota alta e severa dell' indirizzo positivo, sfrondava da ogni scorie dottrinaria o di preconcetti i fatti nella loro nitidezza, e faceva balenare limpida e pura la verità.

Negli ultimi tempi aveva dedicato tutta la sua meravigliosa attività alle questioni di pubblica Igiene, il cui progresso e la cui popolarizzazione egli considerava mezzo precipuo al rinnovamento sociale degli Italiani. Ed anche in questa materia egli era divenuto una incontestabile autorità.

La nostra *Rivista* che ha sempre avuto a suo vessillo l' indirizzo sperimentale e che ha sempre contato e conta fra i suoi collaboratori e redattori i più valorosi allievi di Lui, manda col più profondo cordoglio l' estremo saluto alla memoria del grande Maestro, il cui nome resterà nella mente e nel cuore degli uomini, finchè duri la venerazione per chi dedica tutto sè stesso alla scienza pel bene dell' umanità.

TAMBURINI.

Istituto della Clinica Medica di Roma - Scuola di Neuropat. (Prof. G. Mingazzini)

SUL TETANO CEFALICO

Studio clinico ed anatomo-patologico

del Prof. Dott. FERRUCCIO SCHUPFER

Docente di Patologia ed Aiuto della Clinica Medica

(Tav. I.-II.)

I casi di tetano che si presentano associati a paralisi totale del nervo facciale sono abbastanza rari nella letteratura medica, ed anche più rari sono quelli in cui, insieme alla prosoplegia, vi è anche paralisi o paresi dei muscoli oculari. Avendo noi avuto l'opportunità, per gentile concessione del Prof. Rossoni, di fare l'esame microscopico dei nervi periferici e dei centri nervosi, del caso che fu oggetto di una sua lezione pubblicata nel *Policlinico,* crediamo fare cosa utile nell'esporlo, di riferirne in breve anche la storia, per tracciare così un quadro clinico ed anatomo-patologico completo di questa forma morbosa.

M. P., di anni 18, macellaio, da Roma. Nulla in linea diretta o collaterale che abbia rapporto colla presente infermità. Quattro anni fa ebbe un trauma al capo, per cui rimase in sopore per due giorni: ma poi si rimise completamente. Il 13 Marzo fu colpito all'angolo interno dell'occhio sinistro da un ramo di albero. Pare che il colpo abbia perforata la palpebra superiore, e che nella ferita sia rimasto per 8 giorni un piccolo pezzo di legno. Durante questo tempo il M. fece degli impacchi all'acido borico. Cinque o sei giorni dopo il trauma cominciò ad avvertire senso di stiramento al lato sinistro della faccia; e difficoltà nella chiusura dell'occhio sinistro. A questi fenomeni si aggiunse difficoltà nella deglutizione, ed abbassamento dell'angolo sinistro della bocca. Egli si mordeva spesso la lingua dal lato sinistro; anche la masticazione era resa difficile a sinistra, e quando i cibi andavano nel solco gengivale sinistro non ne potevano essere rimossi. La diplopia ed il lagoftalmo sinistro furono notati appena l'infermo si tolse la fasciatura dell'occhio. Pare che a sinistra non si siano notati fatti irritativi, i quali invece comparvero poi a destra,

sotto forma di contrazioni tonico-cloniche dei muscoli della faccia, le quali da 6 giorni si succedono frequentemente, associate a trisma e digrignamento dei denti.

Non ha cefalea, nè vomito, nè rigidità della nuca, nè febbre, nè disturbi uditivi. Pare che nelle sere del 26, 28, 30 marzo abbia avuto degli accessi convulsivi clonici generalizzati a tutti gli arti, non pare però che vi sia stata la fase tonica. Gli accessi convulsivi dei muscoli facciali si sono ripetuti sempre più spesso, tanto di giorno quanto di notte, mentre l'infermo dormiva, per modo che egli doveva svegliarsi perchè durante l'accesso si mordeva la lingua. L'infermo non accusò nè ronzii, nè altri sintomi subbiettivi a carico dell'udito.

Esame obbiettivo. — *(31 Marzo 1900).* L'infermo può tenere qualunque posizione, non accusa disturbi speciali, nè dolori; ha respirazione tranquilla; è piuttosto abbattuto; ma il sensorio è libero. A brevi intervalli si producono delle scosse cloniche, che cominciano dalla metà destra della faccia, nei muscoli innervati dal facciale inferiore, e poi si diffondono a tutti i muscoli del collo e della nuca, con stridore dei denti, trisma, contrattura tonica dei muscoli temporali, e stiramento in alto dell'angolo destro della bocca. Talvolta queste scosse si diffondono a tutto il corpo, o alla sola metà destra; ma queste diffusioni sono rare, non assumono l'aspetto di vere convulsioni, ma solo di scosse diffuse. La metà sinistra della faccia si mantiene sempre immobile. Durante gli accessi, brevi e frequenti, si produce arrossamento e sudore della metà destra della faccia.

Nello stato di riposo si notano nella faccia, a sinistra, tutti i sintomi di una paralisi completa del VII (fronte liscia, rima palpebrale aumentata di ampiezza, lagrimazione, plica naso-labiale spianata, narice di sinistra più ampia, angolo boccale abbassato, guancia cadente).

A destra invece vi è notevole aumento del tono dei muscoli, la plica naso-labiale è molto accentuata e stirata in alto, e di tanto in tanto si producono piccole scosse che deviano la bocca verso destra, ed a cui segue contrattura tonica per un tempo più o meno lungo; ma che in generale non supera pochi secondi.

Invitando l'infermo a compiere i vari movimenti dei muscoli innervati dal facciale sinistro, si rileva la completa paralisi di esso, e la esagerata eccitabilità di quello di destra, per cui, anche durante i movimenti volontari, si producono le scosse tonico-cloniche suddette. L'infermo non riesce a protendere la lingua, l'apertura attiva della bocca è incompleta, e lascia vedere la lingua impaniata con segni di morsicature al margine sinistro. Le labbra sono aride, le gengive deterse, l'alito fetido. L'infermo non può bere, perchè, se si accosta il bicchiere alla bocca, si produce lo spasmo dei muscoli masticatori e trisma. Però la deglutizione si effettua senza difficoltà. Non è possibile fare l'esame del palato molle e del faringe. I muscoli masseteri e temporali sono piuttosto duri, contratti,

e di tanto in tanto sono sede di contrazioni. Anche forzatamente non gli si può aprire completamente la bocca. La parola è indistinta e confusa, ridotta ad un mormorio inintelligibile. Durante gli accessi clonici si ha anche stridore dei denti.

I movimenti doi globi oculari, tanto nella visione mono-, quanto in quella binoculare, rilevano una accentuata lentezza per l'occhio sinistro. Specialmente il retto esterno e l'interno agiscono insufficientemente e tardivamente. La convergenza dell'occhio sinistro è quasi abolita, le pupille sono ristrette, ma uguali. La palpebra superiore destra è un po' cadente, come la sinistra, e tarda a muoversi; però l'infermo riesce a chiudere l'occhio destro. Nell'occhio sinistro si notano dei movimenti nistagmiformi, per cui esso è rotato verso l'alto e verso l'interno. La congiuntiva bulbare e palpebrale dell'occhio sinistro è iperemica, e sull'angolo interno dello stesso, come sopra la palpebra superiore, si nota una piccola cicatrice recente, di colorito più rosso della cute circostante. Nulla a carico dei movimenti dell'occhio destro. Facendo chiudere gli occhi, si nota che il globo oculare sinistro ruota in alto, ma non all'interno.

Collo. — I movimenti del collo sono ben conservati, solo è limitata la flessione del capo sul petto: il tono dei muscoli del collo e della nuca nello stato di riposo non pare esagerato, però detti muscoli facilmente si contraggono sotto lo stimolo della mano che palpa, ed allora si producono anche contrazioni dei muscoli della metà destra della faccia.

Gli arti superiori non presentano atteggiamenti speciali, i movimenti passivi non presentano resistenza. Non vi sono tremori, solo qualche volta vi è qualche piccola scossa diffusa.

L'infermo riesce a porsi a sedere sul letto senza aiuto e rapidamente. In tale posizione si nota esagerato il tono dei muscoli del collo e della nuca, e più vivaci e frequenti le scosse dei muscoli della faccia. Forza muscolare ottima, ed uguale da ambo i lati.

Arti inferiori. — Motilità attiva e passiva normale, senso di posizione normale, e così pure la forza ed il tono muscolare.

Riflessi. — Il riflesso pupillare alla luce manca, quello all'accomodazione è conservato d'ambo i lati. Il riflesso corneale e congiuntivale è normale d'ambo i lati. La percussione all'uscita del facciale provoca, tanto a destra quanto a sinistra, contrazione dei muscoli della metà destra della faccia; la percussione del massetere provoca contrazione di tutti i muscoli, e così pure la percussione di qualunque altra parte della faccia, tanto dei muscoli quanto delle sporgenze ossee. La pressione sui rami del V, ai loro forami di uscita, non è dolorosa. Negli arti superiori sono vivi i riflessi bicipitali, deboli gli altri; i riflessi addominali sono vivaci, e così pure quelli cremasterici, patellari e plantari. Manca il riflesso del Babinski ed il clono del piede.

L'eccitabilità muscolare negli arti superiori ed inferiori non è esagerata, si nota però nodulo di Andral e leggero dermografismo.

Sensibilità dolorifica e termica esagerata, specialmente alla faccia ed al tronco; ad ogni puntura succedono scosse diffuse a tutto il corpo. Sensibilità tattile normale. La pressione sui tronchi nervosi e sulle masse muscolari non è dolorosa.

La percussione del cranio non risveglia dolore, però provoca la contrazione dei muscoli della faccia.

Non vi è iperestesia della colonna vertebrale.

Esame elettrico. Elettricità galvanica: nel facciale sinistro reazione normale, nel facciale destro reazione normale, però l'applicazione della corrente provoca il tetano dei muscoli della faccia, anche se l'intensità è lieve. L'elettricità faradica produce l'attacco.

Il *visus* e l'udito sono uguali dai due lati.

1 Aprile. — La temperatura fu presa sempre nel retto. Essa oscillò fra 36,7 e 37,5. P. 88. R. 24. L'infermo nelle ultime 12 ore emise 500 cc. di orina, con P. S. 1029, colorito giallo-rosso torbido, reazione acida, abbondante sedimento di urati, senza albumina, nè zuccaro; ma con presenza di acetone.

A brevi intervalli si producono delle scosse clonico-toniche, che cominciano nei muscoli della metà destra della faccia, e poi si diffondono a quasi tutti i muscoli del collo e della nuca, accompagnate da stridore di denti, e stiramento in alto dell'angolo destro della bocca. Le scosse talora si diffondono a tutto il corpo, talora solo alla metà destra di esso; ma queste diffusioni sono rare, e non hanno il carattere di vere convulsioni tetaniche diffuse; ma piuttosto di scosse diffuse. La metà sinistra della faccia si mantiene sempre immobile. Durante gli accessi si produce arrossamento e sudore della sola metà destra del volto. Il polso ed il respiro sono ritmici. L'infermo è abbattuto, non si occupa del mondo esterno; ma il sensorio è libero; egli si lagna solo di non potere aprire la bocca, e di una certa difficoltà nella deglutizione.

Dall'occhio sinistro si ha secrezione muco-purulenta, lagrimazione costante e lagoftalmo. I riflessi tendinei non sono aumentati. Alla sera si notò che gli accessi erano ancora limitati al collo ed alla faccia, però il trisma era aumentato. Quasi impossibile era l'introduzione di cibi per la via orale. Stipsi ostinata.

Nella giornata antecedente erano stati somministrati 6 cgr. di ac. fenico, e 4,5 cgr. di morfina per iniezione; in questa la dose di ac. fenico fu di 24 cgr. (per iniezione), con 2 cgr. di morfina. Inoltre gli fu fatto un clistere di gr. 4 di bromuro di potassio, e due clisteri nutritivi.

2 Aprile. — La temperatura rettale raggiunse a mezzanotte un massimo di 37.3; un minimo alle 6 ant. di 36,3. Da ieri 650 cc. di orine, con P. S. 1027, colorito giallo-rosso, reazione acida, assenza di albumina, di zuccaro, di peptone, e di acetone: abbondanti urati.

Nella notte l' infermo riposò abbastanza tranquillo, gli accessi furono poco frequenti, e sempre limitati alla faccia. Stamane però, in seguito ad un clistere evacuativo (di solfato di soda ed aceto aromatico), è stato preso da un accesso convulsivo violento e diffuso a tutto il corpo, con cianosi del volto, e delle mani, le quali erano fredde, con polso piccolo, un po' frequente, ma ritmico. Il respiro era fortemente stertoroso, molto aumentato di frequenza, ed ogni tanto interrotto da brevi periodi di apnea, durante i quali, o si aveva immobilità dei muscoli respiratori, oppure i muscoli addominali ed il diaframma erano contratti in modo tonico. Ogni tanto si avevano contrazioni tetaniche dei muscoli del collo e della metà destra della faccia, accompagnate da schiuma sanguinolenta dalla bocca. Si notava anche sudore della fronte e delle guancie da ambo i lati ed anche un po' delle mani. I bulbi oculari generalmente erano rotati verso sinistra; e l'infermo ogni tanto emetteva dei lamenti. L'accesso durò circa 10 minuti; dopo di che l'infermo accusò sensazione di forte calore, tanto che gettò via tutte le coperte. Durante l'accesso fu fatta un' iniezione di cgr. 1 di morfina.

Al momento della visita l'infermo è abbattuto, e si lamenta molto; il respiro è ancor frequente e rumoroso; le scosse si succedono con maggior frequenza di ieri, diffondendosi dalla faccia anche alla metà destra del corpo. L'occhio sinistro è sempre arrossato; ma la secrezione congiuntivale è diminuita. Il riflesso congiuntivale è normale. La eccitabilità dell'infermo non sembra aumentata in confronto di ieri: però stamane non può più bere, neanche aiutandosi, come ieri, con un tubo di gomma; appena cerca di bere le convulsioni della faccia si esagerano. Si lamenta di modica cefalea. Alle 11 ant. si passò una fine sonda nasale, che senza impedimento arrivò fino nello stomaco. L'infermo durante queste manovre fu preso da un accesso simile a quello suddescritto, con fortissima cianosi: con manifesto tetano diaframmatico, per cui si dovette quasi subito ritirare la sonda. Anche durante questo accesso non si ebbero convulsioni degli arti, nè si notò opistotono.

Nelle 24 ore l'infermo ricevette 24 cgr. di acido fenico per iniezione, e cgr. 2 di morfina. Inoltre gli furono fatti due clisteri nutritivi.

3 Aprile. — La temperatura a mezzogiorno raggiunse un massimo di 38; poi cadde del tutto. P. 92, R. 22. Orina nelle 24 ore 645 cc., P. S. 1030, senza albumina, nè zuccaro. Ieri e stanotte le scosse convulsive si ripeterono con una certa frequenza; ma solo una volta, ieri sera, si diffusero a tutto il corpo. Nella notte si lamentò alquanto perchè non poteva espellere la saliva, che gli si accumulava nella bocca. Polso e respiro ritmici e regolari. Obbiettivamente i fatti sono immutati, solo oggi si nota una i n s u f f i c i e n z a a n c h e d e l m u s c o l o r e t t o e s t e r n o d e l- l' o c c h i o d e s t r o.

La palpebra superiore dell'occhio destro pare un po'cadente, la chiusura dell'occhio è completa, mentre, invitando l'infermo ad aprire l'occhio, si nota che il sollevamento della palpebra è quasi nullo. I fatti riscontrati nell'occhio sinistro sono immutati. I riflessi corneali e congiuntivali sono normali. Non si ha tendenza ad opistotono, nè a contrattura degli arti. La introduzione dei cibi è sempre impossibile. I clisteri nutritivi sono tenuti senza difficoltà. Oggi ebbe una scarica abbondante. Nelle 24 ore gli furono somministrati 26 cgr. di acido fenico per iniezione, e 2 cgr. di morfina.

4 Aprile. — Apiressia completa. P. 96, R. 28. Orina in gran parte perduta, ma cogli stessi caratteri di ieri.

Nella giornata di ieri le condizioni locali e generali rimasero invariate. Le scosse tonico-cloniche della faccia e del collo si ripeterono con la solita frequenza. Ieri sera però le scosse si diffusero ripetutamente a tutto il corpo. L'infermo riuscì a prendere qualche po' di cibo liquido. Ebbe una scarica. Stamane l'infermo è calmo, ma gli accessi sono frequenti.

Nelle 24 ore ricevette 30 cgr. di acido fenico per iniezione, e 2 cgr. di morfina. Gli furono fatti due clisteri nutritivi, ed una ipodermoclisi di un litro di soluzione fisiologica di cloruro sodico. La ipodermoclisi fu bene tollerata.

5 Aprile. — La temperatura rettale oscillò fra 37,2 e 37,8. P. 140, R. 36. Orina 750, P. S. 1032, giallo rossa, acida, senza albumina, nè zuccaro, con acetone, molto indacano e molti urati.

Ieri e stamane si sono notate scosse convulsive diffuse o a tutti gli arti, o solo a quelli di destra. Frequentissime le contrazioni della metà destra della faccia. Nella notte ha poco riposato. Esame obbiettivo invariato. I clisteri nutritivi sono bene tollerati. Il respiro è superficiale, un po' frequente, ma ritmico, anche il polso è piccolo, frequente, ritmico. Stamane l'infermo ha potuto in breve tempo inghiottire quasi un litro di latte, ed ora desidera di alimentarsi per bocca. La parola è quasi inintelligibile. Una scarica.

Nelle 24 ore gli furono somministrati 30 cgr. di acido fenico per iniezione.

6 Aprile. — Alle 9 ant. si ha un massimo nella temperatura di 38,3; del resto essa oscillò fra 37,4 e 37,8. P. 116, R. 28. Orine 600 cc. P. S. 1034, senza albumina, nè zuccaro, con molto acetone e molti urati. Gli accessi si sono succeduti colla solita frequenza, e varie volte si sono diffusi per tutto il corpo. Uno di questi accessi generali durò 7'. Non vi fu opistotono, ma bensì schiuma dalla bocca, morso del labbro inferiore sinistro, coscienza offuscata. Obbiettivamente nulla di mutato; solo l'infermo apre un po' meglio la bocca, non però tanto da lasciar scorgere il palato molle. Ora inghiotte abbastanza bene i cibi liquidi.

Alle ore 16,15 ebbe un accesso convulsivo che dal medico di guardia è così descritto: « La coscienza non è perduta, ma il malato ogni tanto emette delle grida e dei lamenti, e dice di sentirsi morire. Si hanno continue contrazioni toniche dei muscoli della faccia, a destra, e del collo, cui ogni tanto si aggiungono delle scosse tonico-cloniche degli arti superiori, i quali vengono posti talora in estensione ed abduzione, tal'altra in flessione ed adduzione. Anche gli arti inferiori sono sede, sebbene meno frequentemente, delle stesse contrazioni, le quali in generale colpiscono i muscoli della regione anteriore della coscia, mentre l'arto è tenuto in semiflessione. Altre volte invece l'arto è fortemente esteso. Intercalati a questi accessi, e talora ad essi associantisi, si hanno delle posizioni ad arco di cerchio, per cui l'infermo poggia solamente coi piedi e con la testa sopra il letto, e tiene le gambe semiflesse. Durante queste convulsioni gli arti sono rigidi; però la loro rigidità si vince senza troppo sforzo, e senza che si aggravi lo stato dell'infermo. Il malato talora ha delle espressioni passionali, e vuole continuamente cambiare di posizione. Verso la fine dell'attacco l'infermo divenne intensamente cianotico, ed allora fu praticata una iniezione di cgr. 2 di morfina. Durante l'accesso si ebbe salivazione forte e bava dalla bocca, non però perdita di feci ed orine. Il polso era frequente e molto molle. L'infermo dopo l'accesso continuò per qualche tempo a lamentarsi, e ad avere singulti.

Nelle 24 ore gli furono iniettati 30 cgr. di acido fenico e 3 cgr. di morfina. Gli fu fatto anche un clistere di gr. 4 di bromuro di potassio.

7 Aprile. — La temperatura alle 6 ant. raggiunse 38,4. del resto oscillò fra 37,2-37,8. P. 100, R. 32. Orine 610 cc. P. S. 1028, senza albumina, nè acetone, con molti urati.

L'infermo ha riposato poco, molestato sempre dalle contrazioni della metà destra della faccia e del collo. Stamane alle 7 $^1/_2$ si ebbe un accesso molto intenso, che colpì i muscoli della metà destra della faccia, del collo, del torace e dell'addome. Il respiro era stertoroso, superficiale, i muscoli addominali duri, la cianosi intensa; ma l'accesso durò poco. I muscoli degli arti durante l'accesso erano leggermente contratti.

Nelle 24 ore ebbe per iniezione 30 cgr. di acido fenico.

8 Aprile. — Apiressia. P. 96. R. 24. Orina 580 cc., P. S. 1030, coi soliti caratteri.

Nella giornata di ieri fu abbastanza tranquillo, gli accessi gravi non si sono ripetuti, invece continuarono quelli della faccia. Il respiro è piuttosto affannoso e frequente. Il malato si lamenta quasi continuamente. Verso la mezzanotte cominciò ad accusare senso di soffocazione e di stringimento alla gola, e la deglutizione, che nei giorni scorsi era stata soddisfacente, si è andata facendo sempre più difficile, tanto che stamane non può inghiottire nulla. La parola è di nuovo meno chiara ed indistinta. Nelle 24 ore cgr. 30 di acido fenico per iniezione, e gr. 3 di cloralio per clistere.

9 Aprile. — Verso mezzogiorno la temperatura rettale raggiunse 37,5, del resto oscillò fra 36,6, e 37,2. P. 112. R. 24. Orina 600 cc. P. S. 1030, giallo-torbida, nè albumina, nè zuccaro, nè acetone. Molti urati.

Nella mattinata di ieri incominciò di nuovo ad inghiottire latte, ed altri alimenti liquidi. Nella notte ha riposato un poco. Stamane ha avuto un accesso generale, simile a quello dei giorni scorsi, della durata di 15'. Un altro accesso più breve lo aveva avuto nella notte. Del resto lo stato è invariato. Si nota rapido e forte dimagramento.

Nelle 24 ore iniezione di cgr. 30 di acido fenico e di cgr. 2 di morfina. Un clistere di 4 gr. di bromuro di potassio.

10 Aprile. — La temperatura a mezzogiorno ed alle 9 pom. raggiunse 37.9, del resto oscillò fra 37, e 37,6. P. 106, ritmico, R. 28, regolare. Orine 600 cc. P. S. 1029, coi caratteri di ieri.

Nulla di nuovo. Ieri sera e stamane ebbe due accessi generali con spasmo dei muscoli respiratori, dispnea, e cianosi. Si lamenta spesso, ma inghiotte abbastanza bene. Le contrazioni della faccia si seguono al solito.

Nelle 24 ore 30 cgr. di acido fenico per iniezione, 2 cgr. di morfina, 4 gr. di bromuro di potassio e gr. 2 di cloralio.

11 Aprile. — La temperatura nella mattinata oscillò fra 37-37,7, poi non andò oltre i 36.8. P. 116 piccolo e vuoto R. 48. Orine 700 cc. P. S. 1030, colorito giallo arancio, torbida, senza albumina, nè acetone, nè zuccaro.

Nella notte non riposò mai, si lamenta del frequentissimo succedersi di brevi accessi tonici, diffusi ai muscoli del collo, del tronco, degli arti inferiori.

Alle ore 2, 8, 9, 10, 15, ebbe accessi convulsivi generali, con cianosi. Quando inghiotte gli accessi si generalizzano; e perciò non vuol più bere.

Nelle 24 ore iniezioni di 40 cgr. di acido fenico, e cgr. 2 di morfina.

12 Aprile. — Alle 9 pom. temperatura 38, del resto la temperatura oscillò fra 36-37,6. P. 128-160, piccolo. R. 40, irregolare. Orine 600 cc. P. S. 1030, limpida, color mogano, acida, senza albumina, nè zuccaro, nè acetone.

Le contrazioni leggere si succedono ad ogni momento; ma oltre a queste ebbe tre accessi generali con cianosi e bava dalla bocca, della durata di 5-7'. L'infermo si lagna di un gran caldo, e sta ignudo sul letto. Sul tronco e sugli arti si notano delle macchie cianotiche di dimensione varia, da quelle di un cece a quella di un centesimo, che non scompaiono alla pressione.

Nelle 24 ore, 50 cgr. di acido fenico per iniezione, ed un bagno caldo a 35°, della durata di 20'.

13 Aprile. — La temperatura oscillò fra 36-37,4 P. 120, vuoto. R 25. Orine 800, P. S. 1026, limpida, acida senza albumina, nè zuccaro, nè acetone.

Ieri sera le contrazioni alla faccia e al collo si fecero sempre più frequenti e più intense. Inoltre l'infermo ebbe tre accessi generali con

cianosi. Stamane il respiro è corto, l'inspirazione è brusca, la espirazione un po' prolungata. Ogni tanto si notano brevi periodi di apnea.

Alle ore 10.56 ant. si iniettò nel canale rachidiano (previa estrazione di 3-4 cc. di liquido) cgr. 1 $^1/_4$ di idroclorato di cocaina, e mmgr. 4 di morfina. Al momento della iniezione i riflessi patellari erano normali; i muscoli degli arti inferiori rigidi, e, toccandoli, facilmente si provocavano contrazioni tetaniche. Esisteva anche iperalgesia. Dopo l'iniezione non si osservarono variazioni nè nella durata, nè nella intensità degli accessi; solo dopo 40′ si constatò una lievissima diminuzione della sensibilità dolorifica degli arti inferiori; ma il fenomeno fu molto fugace. Nelle 24 ore si iniettarono 50 cgr. di acido fenico e 2 cgr. di morfina.

14 Aprile. — Apiressia. P. 108, piccolo. R. 50. Orina 800 cc. P. S. 1025, senza albumina, nè zuccaro, nè acetone.

Stato invariato; gli accessi si seguono come ieri. Inghiotte con facilità. La paralisi del facciale sinistro persiste immutata, e così pure la paresi dei muscoli oculari.

Nelle 24 ore 50 cgr. di acido fenico per iniezione.

15 Aprile. — Dimagramento enorme. La temperatura rettale oscilla fra 36-36.5. P. 128, filiforme. R. 36, superficiale e irregolarissima. Orine 800 cc. P. S. 1022, coi soliti caratteri.

Le scosse tonico-cloniche parziali e generali si fecero sempre più frequenti e più protratte. Nella mattinata le condizioni dell'infermo gradatamente si aggravarono, le contrazioni quasi cessarono, il respiro si fece superficialissimo, il polso divenne evanescente, ed alle ore 18.30 l'infermo morì.

Autopsia (17 ore dopo la morte). Midollo spinale. — Aperto lo speco vertebrale si trovano i seni venosi della pia enormemente congesti. Il midollo spinale è edematoso in tutti i suoi segmenti. Numerose emorragie sotto-piali, specie all'origine dei nervi.

Cervello. — Nulla a carico della dura. La pia alquanto edematosa. Le cisterne subaracnoidee ripiene di liquido rossigno. Qua e là si notano anche suffusioni subpiali, più evidenti nell'emisfero sinistro che nel destro. Tutte le vene piali del cervello e del tronco enormemente turgide. In corrispondenza del margine posteriore del lobulo semilunare posteriore inferiore dell'emisfero cerebellare sinistro si vede una piccola parte della superficie cerebellare coperta da un essudato giallastro, il quale all'esame microscopico si dimostra costituito da corpuscoli bianchi, ma non fa vedere microrganismi di sorta. Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi si trova la sostanza bianca del mantello ripiena in modo enorme di sangue, per modo che dalle aperture dei fini vasi ne esce una grande quantità. Il colorito della sostanza grigia è così scuro che quasi rasenta il pavonazzo; un colorito simile si riscontra anche nei gangli della base.

Apparentemente non si riscontrano alterazioni di sorta a carico del cervello e del cervelletto, nè a carico dei nervi cranici. Specialmente esaminati furono il III, il VI, il VII ed il V. Numerose emorragie sottoependimali si trovano in corrispondenza del IV ventricolo.

Quanto agli organi interni si rinvenne solo una broncopolmonite confluente alla base del polmone sinistro, e numerose emorragie sottosierose. Nulla a carico dei reni.

Esame microscopico. — I due nervi facciali, trattati col metodo del Marchi, non fecero in alcun punto vedere segni di degenerazione, nè nel tratto periferico, nè in quello intracranico, fino all'ingresso del canale del Falloppio. Parimenti collo stesso metodo non si riscontrarono alterazioni di sorta nel tratto intracranico dei due oculomotori e dei due trigemini.

Di ognuno di questi nervi fu fatta una serie di preparati, a varie altezze. Piccoli pezzi del midollo spinale della zona rolandica e della regione dei due nuclei del facciale furono posti in alcool a 96° per la colorazione alla Nissl. Questa fu fatta con tionina.

Le cellule motrici del midollo spinale (*Fig. B e C*) presentano i granuli del Nissl regolarmente disposti in strie, ma generalmente solo verso la periferia. Il nucleo in molte cellule non si vede; però quando esiste lo si riscontra migrato verso la periferia, con nucleolo ben conservato.

Alcune cellule invece sono rigonfie, hanno un colorito quasi diffuso, presentano i granuli del Nissl conservati solo in una fila aderente alla membrana cellulare, mentre il centro della cellula è occupato da finissime granulazioni, uniformi, simili ad un pulviscolo, e pallidamente colorate. Queste cellule, o sono prive di nucleo, oppure presentano un nucleo eccentrico a contorni non bene definiti, di forma allungata, con nucleolo ben conservato, ma che qua e là presenta dei vacuoli. Le alterazioni sono più spiccate nel midollo cervicale che nelle altre parti del midollo spinale.

Nel nucleo del facciale di sinistra si scorgono alcune cellule di forma regolare; ma quasi senza prolungamenti, nelle quali il nucleo è posto al centro della cellula, è rotondo, di grandezza normale, con nucleolo bene appariscente.

I granuli del Nissl però sono ridotti a fine granulazioni, e si scorgono conservati in parte solo qua e là alla periferia della cellula.

Altre cellule si presentano come zolle, di colorito quasi uniforme, a contorno indistinto, specie da un lato, in cui la membrana pare scomparsa, i corpuscoli del Nissl, sparsi irregolarmente e ridotti ad una specie di pulviscolo, il nucleo migrato alla periferia, poco distinguibile, sferico, prominente sotto la membrana cellulare e senza nucleolo. Altre cellule presentano un aspetto chiaro, a contorno indistinto, i granuli del Nissl sono conservati solo in una striscia tangenziale al nucleo, del resto sono ridotti in finissimi granuli. Il nucleo si presenta allungato, in alcune è centrale,

e senza nucleolo, quasi scolorato, in modo da apparire come un grande vacuolo, in altre è periferico, allungato, e con nucleolo centrale. Altre cellule (*Fig. D*) presentano i granuli del Nissl conservati solo alla periferia ed alla base dei dendriti, invece il centro ha un colorito violetto uniforme. Il nucleo centrale, un po' deformato, è circondato da un alone chiaro a contorni non molto netti, e presenta un nucleolo eccentrico, intensamente colorato, circondato anch'esso da uno spazio chiaro. Altre cellule infine (*Fig. E*) offrono un margine in alcuni punti sfrangiato, i corpuscoli del Nissl sono un po' meglio conservati alla periferia; ma anche qui disordinati e granulosi. Il nucleo è eccentrico, circondato da uno spazio chiaro, meno appariscente che nelle cellule precedenti, intensamente colorato, contenente granulazioni di colorito anche più scuro, e con nucleolo rotondo, centrale, violetto cupo, circondato da un sottile alone chiaro.

Vi sono poi forme di passaggio dall'una all'altra di quelle suddescritte; vario è specialmente il comportamento del nucleo, il quale si presenta più o meno distinto, e varia anche la disposizione dei granuli del Nissl, i quali talora verso uno dei poli della cellula lasciano qua e là degli spazi più chiari a mo' di vacuoli.

Esaminando in questi preparati altri gruppi cellulari, all'infuori del nucleo del facciale, si scorgono alterazioni delle cellule simili a quelle ora descritte.

Nel nucleo del facciale di destra le cellule (*Fig. F*) in generale presentano forma normale, con prolungamenti dendritici bene distinti, con granuli del Nissl disposti regolarmente, nucleo e nucleolo centrale, e di forma e colorito normali. Solo alcune cellule si presentano senza nucleo, ed al loro centro si scorgono delle granulazioni fine, di colorito chiaro, mentre alla periferia sono aumentati i corpuscoli di Nissl. Altre cellule hanno il nucleo a contorni un po' indistinti, ed il nucleolo spostato verso la periferia, altre si presentano allungate, con una tinta quasi uniforme, con striatura longitudinale, nucleo chiaro, allungato, che fa prominenza sotto la membrana cellulare, e nucleolo ben conservato; ma anch' esso allungato.

Esaminando in questi preparati del lato destro altri gruppi cellulari, si nota che le cellule in generale sono meglio conservate che non a sinistra, però non si presentano in alcun punto così ben conservate come nel nucleo del VII° paio. Infatti, in generale, i corpuscoli del Nissl sono ridotti a granuli più o meno grossi, ed il nucleo spesso è spostato verso la periferia. In alcuni punti poi le cellule hanno un aspetto quasi uguale a quello del nucleo del facciale sinistro.

Nella corteccia cerebrale delle zone rolandiche alcune cellule (*Fig. G*) presentano i corpuscoli del Nissl conservati solo in qualche piccola area periferica, ma anche qui disordinati. Il resto della cellula ha un colorito pallidissimo, quasi uniforme, in mezzo al quale con difficoltà si distingue

un nucleo rigonfio, periferico, di aspetto uguale a quello del corpo cellulare, di forma leggermente ovale, e senza nucleolo. Altre cellule, e sono le più numerose, presentano lo stesso aspetto; ma il nucleo è ben visibile, periferico, e così pure il nucleolo, il quale in generale si trova migrato verso la periferia. In alcune cellule il nucleo è intensamente colorito, mentre il nucleolo è appena visibile; in altre il reticolo nucleare è mal distinguibile, e talora i corpuscoli del Nissl sono meglio conservati che nelle cellule suddescritte, ed è meno spiccata la differenza fra la parte centrale e quella periferica della cellula.

Ed ora poche considerazioni cliniche ed anatomo-patologiche.

I casi di tetano cefalico, che a noi riuscì di raccogliere nella letteratura medica, sono 107, e la maggior parte di essi fu da noi studiata nel testo originale. L' uniformità della loro sintomatologia ci esonera dal farne qui un riassunto anche breve.

Il bacillo del tetano fu riscontrato varie volte nel pus della ferita dal Wiedemann, dall' Eiselsberg, dal Rembold, dal Flügge, dal Nicolaier e da altri; e quindi sulla natura di questa affezione non si può dubitare, il caso del Buisson (33) di tetano cefalico reumatico è poco attendibile, in quanto in esso precedettero disturbi del collo e dell' udito, che potevano essere indizio di una affezione intrabuccale od endoauricolare.

Il sesso maschile è colpito a preferenza, ed infatti, su 107 casi, solo 18 riguardano il sesso femminile, il che del resto si spiega facilmente pensando che le ferite devono essere più frequenti negli uomini, anche nella classe operaia, che lavorano più delle donne. L'età fu varia: l'infermo del Tavel (71) aveva due anni, quello dell' Hadlich (26) tre; altri 7 casi sono compresi fra uno e dieci anni; mentre la malata del Bourgeois (91) aveva 76 anni, ed altri quattro erano compresi fra i 60 ed i 70 anni. I rimanenti sono equamente distribuiti nelle varie età, con una lieve preponderanza fra i 10 ed i 30 anni, ossia nell'età in cui maggiormente si è esposti agli infortuni sul lavoro.

La sede della lesione fu sempre sul capo, essa risiedeva in 35 casi sulle palpebre, o sull'arcata orbitaria, in 16 casi sul naso, in 12 sulla fronte (e nei casi di Remy e Villar, del Caird e in due del Brunner si ebbe anche frattura dell'osso frontale), in 10 sulle guancie, in 8 nella regione parieto-temporale, in 6 all'occhio, in 5 sulle labbra, con o senza frattura del mascellare inferiore o superiore, in 5 all'occipite, in 2 all'orecchio,

in 1 alla lingua; in tutti si trattò di ferite accidentali, generalmente per cadute, e quindi si spiega bene che venisse lesa a preferenza la fronte e le arcate sopraccigliari, e che fosse facile l' inquinamento della ferita colla terra. Nel caso di Zsigmondy il tetano però si sviluppò in seguito all' estrazione di un dente cariato, in quello dello Schultz per l' operazione di un fibroma nasale, in quello del Behr per una suppurazione dell' orecchio medio, in quello del Reclus per una scottatura con distruzione della palpebra superiore, ed in quello del Maissurianz in seguito ad un' ulcera già cicatrizzata della regione temporale. Solo nel caso del Larger, in cui il tetano cefalico si presentò in seguito ad un ascesso sotto-ungueale dell' indice sinistro, la sede della lesione era fuori del capo; ma questo caso merita conferma. Così pure è strano il caso del Janin, in cui il tetano e la paralisi del facciale destro scomparvero dopo un mese, ma poi, durante la convalescenza, per una ferita della spalla, si ebbe paralisi del facciale sinistro, che durò un certo numero di giorni e poi scomparve anch' essa.

Quando compaiono i sintomi tetanici la ferita può esser già cicatrizzata, ed il tempo d' incubazione del tetano varia da 1-5, da 5-10, da 10-21-24 giorni; generalmente, nei casi acuti, il periodo d' incubazione è minore. Come prodromi si possono avere stiramenti alla metà della faccia ove è la lesione (Jaksch, Brunner e caso nostro), oppure rigidità della faccia (Rockliffe), o della nuca (Bond), o stiramento in alcuni muscoli del viso (Brunner), dolori nella metà della faccia che è sede della lesione (Maissurianz), infine compare il trisma e la paralisi del facciale La paralisi del facciale si presenta ora prima, ora dopo, ora contemporaneamente ai primi sintomi del tetano, ma in molti casi non è indicato il tempo in cui essa si presentò. Nei casi del Pollock, del Rose, dello Schultz, del Kirchoff, del Bond, del Triglia, di Terillon e Schwartz del Janin, del Nicolaier, del Navarre, del Caretti, del Johnston e Willard, del Lund e dello Schmidt il trisma comparve da uno ad otto giorni prima della paralisi del facciale, generalmente però 2-4 giorni prima. Nei casi del Rose, del Kirchner, del Zsigmondy, del Thenée, del Duplay, del Wagner, del Wahl, del Lehrnbecher, del Mayer, del Nankiwell, del Bernhardt, del Güterbock, del Giuffré, di Remy e Villar, del Dumolard, del Roberts, del Van Spanje, dell'Huntington,

del Janin, del Brunner (2 casi), del Marx, del Caird, del Le Roy, del Goguenheim e dell' Erdheim, trisma e paralisi del facciale cominciarono contemporaneamente. Invece, nei casi del v. Thaden, dell' Hadlich, del Buisson, dello Jaksch, del Charvot, del Widenmann, del Brenneke, del Köhler, del Nerlich, ed in 2 casi del Brunner, la paralisi facciale cominciò 1-7 giorni prima del trisma. Siccome però nel caso del Buisson, in cui sarebbe cominciata 7 giorni prima, esistevano disturbi dell' udito, parestesie alla guancia, ecc., e per conseguenza è dubbio se la paralisi fosse dovuta in tutto al tetano, così come termine per la preesistenza della paralisi facciale dobbiamo dire 1-4 giorni.

Pochi sono adunque i casi in cui il trisma compare dopo la emiplegia facciale; se però si pensa come talora, in causa della ferita e della fasciatura, sia difficile accorgersi in primo tempo della sua presenza, e come anche nel nostro caso fosse difficile il dire se, p. es., gli stiramenti avvertiti in primo tempo sulla metà sinistra della faccia fossero dovuti già alla paralisi del VII., allora si potrà ammettere che i casi di questa specie siano più frequenti di quel che non appaia a prima vista. La sede della lesione primitiva non ha però influenza alcuna sulla precocità della paralisi.

Nella grande maggioranza dei casi si ha una paralisi totale del facciale, ed in uno dei casi del Rose era preso anche il ramo auricolare, ma qualche volta, o invece di essa, o contemporaneamente ad essa, si ha contrattura. Così nei casi del Duplay del Nicolaysen e del Gosselin è descritta la contrattura dei muscoli della faccia del lato opposto a quello della lesione, il che però fa dubitare che dal lato della lesione esistesse invece la paralisi. Nel caso del Travers la contrattura era dal lato della lesione; ma essa era complicata a meningite, ed i casi del Larrey e dello Jaksch, in cui si aveva contrattura dal lato della ferita, sono descritti troppo sommariamente per poter giudicare se si trattasse invece di paralisi con contrattura. Siccome però anche nel caso del Billroth (92), in seguito ad una ferita sul dorso del naso, si ebbe una contrattura bilaterale del facciale, ed in quello del Buss per ferita della fronte comparve contrattura delle labbra da ambo i lati: così giova ammettere che, in casi rari, invece di una paralisi si possa avere una contrattura. Ciò del resto non deve far meraviglia dal momento che,

p. e., in uno dei casi del Brunner, in cui la ferita era al dorso del naso, si ebbe prima paresi del VII. di destra e contrattura di quello di sinistra, poi paresi anche di questo lato, ed alla fine diplegia facciale completa, meno che del ramo buccale del VII. sinistro. Nel caso del Moll alla paralisi precedette la contrattura del *m. orbicolaris oris*, ed in quello del Crossuard prima si ebbe contrattura del facciale inferiore destro, e poi paralisi del muscolo triangolare delle labbra; ed anche in quelli del Pollock, del Kirchoff e del Dumolard la contrattura precedette la paralisi; mentre nel malato del Tavel si ebbe prima paralisi e poi contrattura del facciale dello stesso lato.

Del resto molte volte è difficile il dire se esista paralisi o contrattura o tutte due insieme. Così, p. e., nel caso del Wartmann, questo autore dice che i due facciali non si movevano per contrattura; ma egli stesso non esclude la paralisi. In un caso del Brunner, in seguito a ferita della fronte a sinistra, non si ebbe una vera paralisi del VII.; ma l' autore dice che la plica naso-labiale sinistra era più profonda di quella di destra.

In molti altri infermi poi esiste dallo stesso lato paralisi e contrattura. Tali sono i casi di Güterbock, del Bernhardt e dell' Hadlich. In altri la contrattura era solo in alcuni muscoli, che il Rose a torto dice essere quelli più lontani dalla ferita.

Infatti se l' asserzione del Rose vale per il caso del Middeldorpf, non è però esatta per quello del Wahl, in cui la ferita era al sopracciglio e la contrattura colpiva solo i muscoli della guancia; nè per quello del Solmsen, in cui, in seguito ad una ferita dell' occipite, si ebbe paralisi del facciale con contrattura del m. orbicolare delle palpebre; nè per quello del Séreins, in cui per una ferita alla regione temporale si ebbe paralisi del VII., con contrattura dell' orbicolare delle palpebre.

I muscoli paralizzati non prendono parte alle scosse tetaniche, il riflesso dell' ammiccare è abolito (Giuffrè), quello palpebrale incompleto (Triglia, Brunner, e il caso nostro), l' eccitabilità meccanica è aumentata; quella elettrica talora normale, talora aumentata, talora un po' diminuita.

Raramente, a causa del trisma, si fece l'esame del palato molle, dell'ugola e del senso del gusto; ma nei casi del Kirchoff, del Wahl, del Bernhardt e del Brunner, non si ebbe deviazione dell'ugola, nè abbassamento del palato; mentre nel malato del Nicolaysen l'ugola era deviata verso destra; ed in quello

del Behr il velopendolo si muoveva meglio dal lato della paralisi. In uno dei casi del Rose la punta della lingua era deviata verso il lato opposto della paralisi; mentre nei casi del Wahl e del Brunner essa non era deviata, ed in quello del Wartmann essa era immobile.

Spesso fu notata forte salivazione; il gusto in uno dei casi del Brunner era normale, e tranne il caso del Lund, in cui l'udito era più debole dal lato paralizzato, negli altri non sono mai stati notati disturbi di quest' organo. Qui però giova avvertire che l'esame dell'udito fu fatto sempre molto superficialmente, e che quindi disturbi leggeri potrebbero anche essere sfuggiti.

Nei casi del Thenée, dell'Huntington, del Wartmann, del Crouzon, del Bourgeois, e in uno di quelli del Brunner, si ebbe diplegia facciale, ma in essi la ferita colpiva il dorso del naso, ossia si estendeva nel territorio di ambedue i facciali.

Quanto al facciale del lato opposto a quello della ferita, esso talora non fu contratto (Nankiwell, Bernhardt, Séreins, Lannois, ecc.), in altri la contrattura comparve tardivamente. (Remy e Villar), in altri contemporaneamente alla paralisi dell'altro lato (Roberts, Behr, e Nerlich).

Quanto ai disturbi concomitanti la paralisi del facciale notiamo che in un caso del Rose si aveva lagrimazione solo dal lato leso; ma questa poteva dipendere dal lagoftalmo; nei casi del Triglia, del Nerlich, del Charvot e del Klemm si notò iperestesia dal lato paralizzato; in quelli dell'Oliva e del Buisson, invece, lieve anestesia della metà della faccia; in quello del Lehrnbecher anestesia in vicinanza della ferita; in quello del Wahl anestesia della guancia; in quello del Bernhardt anestesia bilaterale del labbro superiore. Che questi fenomeni non dipendessero da lesione diretta di alcuni rami del trigemino è dimostrato dal fatto che nei casi del Wahl e del Bernhardt la ferita risiedeva al sopracciglio. Come fenomeni vasomotori si ebbe in due casi del Brunner sudore prevalente, od esclusivo, dal lato paralizzato, nel nostro invece sudore ed arrossamento limitato al lato controlaterale. Le pupille si presentarono ristrette e senza reazione nei casi del Nerlich, del Lannois ed in altri.

Il trisma fu uno dei primi sintomi del tetano, ed esso molto spesso cominciò dal lato della ferita. Così, p. e., nei casi del Thenée, del Duplay, del Gosselin, di Remy e Villar, del Terillon e Schwartz, del Dumolard, del Michon, del

Moll, ed in tre casi del Janin; siccome però la constatazione del fatto non sempre è semplice, così è probabile che il numero dei casi in cui il trisma cominciò unilaterale sia anche maggiore. Ad ogni modo col progredire della malattia in breve esso si fa bilaterale, e, tranne leggere ed incomplete remissioni, dura tutto il tempo dei fenomeni tetanici.

Ma tra i sintomi precoci e più tormentosi sono i disturbi della deglutizione, i quali fecero sì che alcuni autori vollero denominare il tetano cefalico *tetanus hydrophobicoides*. Ciò però non è giusto, essendochè anche nel tetano ordinario si possono avere malati che si lagnano solo di disturbi della deglutizione, i quali possono raggiungere un grado altissimo. Naturalmente bisogna distinguere i disturbi provenienti dallo spasmo dei muscoli della deglutizione (*tetanus idrophobicoides*) da quelli prodotti dal trisma (*tetanus disphagicus*) o dall'opistotono (*tetanus aphagicus*), nel qual ultimo caso i cibi rigurgitano per la bocca o per il naso e vanno nel canale aereo provocando sintomi di soffocazione. Siccome nel tetano cefalico spessissimo si associano il trisma, l'opistotono, ed il crampo dei muscoli della deglutizione, così si comprende come in questi infermi i disturbi della deglutizione siano gravissimi ed i malati tormentati dalla fame e dalla sete vadano incontro ad un rapido deperimento.

I disturbi della deglutizione però possono mancare, ed anche per questa ragione è improprio il termine di *tetanus hydrophobicoides*. Così essi fecero difetto nei casi del Rose, del Bond, di Remy e Villar, del Lannois, del Brenneke e del Nicolajer; ma pare che la loro mancanza non abbia importanza pronostica, perchè di questi sei casi quattro morirono. Nei casi del Wahl e del Güterbock fu impossibile l'introduzione della sonda esofagea, mentre in quello dell'Oliva e nel nostro essa passò con discreta facilità; il vantaggio però che si può ottenere da questa introduzione è molto relativo, perchè, provocando essa degli accessi di tetano generale con minaccia di asfissia, l'alimentazione per questa via non si può fare.

Anche la rigidità della nuca non è un fenomeno costantissimo, essendo mancata nei casi di Terillon e Schwartz, ed in quello dello Charvot; ambedue del resto terminati colla morte. Frequentissima è anche la partecipazione del diaframma agli spasmi tetanici, ed in generale quella dei muscoli della respirazione, per cui si possono avere veri accessi di cianosi e di

soffocazione, quali furono descritti dall' Hulke, dal Charvot, dal Nerlich, dal Janin, dal Wartmann, dal Brunner, dal Rose, dal Diaz de Palma, dal Bourgeois, da noi, e da altri.

Del resto il tetano cefalico può assumere tutte le forme e tutti i rapporti che si hanno nel tetano comune; solo la partecipazione degli arti è meno frequente. Anzi gli arti nei casi del Wahl, di Remy e Villar, del Lannois, del Brunner, dello Schnitzler, in 3 casi del Rose, e forse anche in altri, furono completamente liberi. Ciò però non indica, come vuole il Rose, una minore gravità del tetano, perchè, degli otto casi sopracitati, sette furono mortali. Spesso si notò insonnia, in gran parte dovuta alle convulsioni tetaniche. Nel caso del Sabatier si ebbe emiplegia totale, con partecipazione del facciale dal lato della lesione. Nel caso del Larrey cecità unilaterale, forse però dovuta alla meningite concomitante. Nei casi del Brenneke e del Nicolaier fu osservata albuminuria, in quello del Brenneke e nel nostro acetonuria, la quale però era in relazione collo stato di inanizione dell' infermo.

Quanto all' esito si deve notare che in 62 su 106 casi la malattia finì con la morte, la quale comparve, in un caso, un giorno dopo l' inizio del tetano, in 3 casi due giorni dopo, in 5 casi 3 giorni dopo, in 4 casi 4 dopo, in 4 casi dopo 5 giorni, in 1 caso dopo 6, in 1 dopo 8, in 5 dopo 9, in 4 dopo 10, in 2 dopo 11, in 4 dopo 12, in 1 dopo 13, in 3 dopo 14, in 1 dopo 16, in 1 dopo 17, in 2 dopo 18, in 3 dopo 19, in 1 dopo 22, in 1 dopo 25, in 1 dopo 26, in 1 dopo 54; negli altri non risulta chiaro il giorno della morte.

In due casi si ebbe miglioramento solo temporaneo; ma poi anche essi finirono con la morte. Tali sono uno dei casi del Brunner, consecutivo ad una ferita del sopracciglio sinistro con frattura dell' osso frontale ed in cui colla resezione del nervo sopraorbitale e coll' estrazione di un pezzo di osso si vide migliorare il tetano, ed anche la paralisi del facciale; ma poi essendo ricomparsi i disturbi della deglutizione e gli accessi di soffocazione, in pochi giorni l'infermo morì. Ed uno dei casi del Larrey di ferita alla fronte, in cui il tetano migliorò temporaneamente colla resezione del n. sopraorbitale; ma poi l' infermo morì di meningite.

I casi guariti sono 43, e la guarigione si ebbe in un caso dopo 8 giorni, in uno dopo 15, in uno dopo 21, in uno dopo 24,

in uno dopo 28, in due dopo un mese, in due dopo 35 giorni, in due dopo 42, in tre dopo un mese e mezzo, in due dopo 50 giorni, in uno dopo 54, in sette dopo 2 mesi, in uno dopo 61 giorni, in uno dopo 62, ed in uno dopo 90 giorni. Negli altri il tempo della guarigione non è ben precisato.

La mortalità quindi è del 69.35 %, ossia presso a poco quale è indicata dal Rose, che calcolò su 65 casi il 70.77 % di mortalità.

In generale pare che quanto più è breve il periodo di incubazione, tanto più rapido sia il decorso.

La morte nella gran maggioranza dei casi fu causata dall' infezione tetanica, ma nel caso del Thenée essa avvenne per edema polmonare, e nei casi del Behr, del Zsigmondy, del Brunner e nel nostro fu dovuta a broncopolmonite, probabilmente occasionata da particelle alimentari che per la disfagia grave entrarono nelle vie aeree. Il malato del Janin morì di meningite. I metodi curativi usati furono vari: bromuri, cloralio, morfina, antitossina Tizzoni, antitossina Behring, ecc.; ma la mortalità fu presso a poco uguale tanto con un metodo quanto con un altro. Ci dispiace che una complicanza polmonare ci abbia tolto l' occasione di sperimentare anche nel tetano cefalico la virtù dell' acido fenico, preconizzato dall' illustre Clinico di Roma, Prof. Baccelli, e che così brillanti risultati diede nel tetano ordinario. Ed invero il lungo decorso (28 giorni) che ebbe la malattia nel nostro infermo già ben prometteva per la prognosi; essendochè la morte solo nel caso di Remy e Villard si osservò dopo un periodo di tempo maggiore di 26 giorni; ma la broncopolmonite sopravvenuta rese vane le nostre speranze.

Per quanto riguarda la prognosi della paralisi del facciale, si deve notare che questa, nei casi mortali, dura in generale fino alla morte; solo nel caso del Navarre cessò quando il tetano divenne generale.

Nei casi finiti con la guarigione la paralisi del facciale scomparve nella gran maggioranza dei casi dopo la guarigione del tetano. Però nel caso di diplegia facciale dell' Huntington la paralisi del VII. di sinistra cessò dopo 7 giorni, quella del VII. di destra dopo 14, e la guarigione si ebbe solo dopo 42 giorni; in quello del Marx scomparve parimente dopo 7 giorni, in quello del Middeldorpf dopo 4-5 settimane, mentre il tetano durò due mesi. Il malato del Crossouard guarì dopo un mese

contemporaneamente della paralisi e del tetano. Talora la paralisi perdurò a lungo anche nella convalescenza. Così nel caso del Bond essa guarì solo dopo 72 giorni; in quello del Klemm dopo 3 mesi ancora vi era un po' di paresi; ed anche nel caso di Pereira Gaimaraes essa persistette a lungo.

In un certo numero, ma molto ristretto di malati, la paralisi del facciale si associò a paralisi dei muscoli innervati dal III., IV., VI., paio di nervi cranici e tra questi è anche il nostro infermo. Questi casi vanno però distinti in due categorie, a seconda che in essi si aveva solo ptosi, od anche limitazione nei movimenti dei bulbi oculari.

Alla prima categoria appartengono i casi del Langenbeck, dello Zsigmondy, dell' Hadlich, del Séreins, dello Charvot, del Caird, del Tavel, del Caretti, del Goguenheim, del Solmsen e dell' Hale. Alla seconda quelli del Wahl, del Rockliffe, del Roberts, del Marx, del Caird, dello Schnitzler, ed il nostro.

Ora nei primi è dubbio se la ptosi fosse dovuta a paralisi di uno dei rami dell' oculomotore, oppure ad uno spasmo dell' orbicolare delle palpebre. Il Langenbeck dice che nel suo caso l' occhio, dal lato opposto alla paralisi, era socchiuso; e lo stesso fatto si notò nel caso dello Zsigmondy, in cui l' occhio non poteva venire completamente aperto, mentre la fronte poteva essere normalmente corrugata dai due lati. Anche nei casi del Sèreins e del Goguenheim la ptosi era dal lato opposto alla ferita; in quelli del Charvot, dell' Hale e nel nostro era bilaterale, ma minore dal lato paralizzato, ed anche in quelli del Tavel e del Caretti si aveva ptosi bilaterale. Solo nel malato dell' Hadlich ed in quello del Solmsen la ptosi era dal lato della paralisi. Il trovare l' occhio socchiuso e difficoltà di sollevare la palpebra dal lato opposto a quello ferito, in cui cioè il facciale era sede di contrattura, non deve far meraviglia, e per spiegare il fatto non occorre certo invocare l' intervento della paralisi d' uno dei rami dell' oculo-motore. Ma anche nei casi in cui la ptosi era dal lato della paralisi si può pensare ad un fatto di contrattura, essendochè, come si disse, la paralisi del facciale si associa talora a contrattura di qualcuno dei muscoli da esso innervati, e per conseguenza nei casi suddetti si potrebbe pensare ad una contrattura dell' orbicolare delle palpebre. E questa ipotesi sarebbe avvalorata dal fatto che la ptosi quando

era bilaterale, era minore dal lato della paralisi, che essa fu sempre leggera, che in generale non si associò a paralisi di altri muscoli innervati dall' oculomotore, e che la ferita risiedette due volte sul dorso del naso (Caretti ed Hale), quattro sulle guance (Langenbeck, Hadlich, Charvot, Tavel), una alla regione parietale (Séreins), una all' occipite (Solmsen), una all'arcata dentaria (Zsigmondy), ossia sempre fuori del dominio di irradiazione dell' elevatore della palpebra superiore. Solo nel caso del Goguenheim la ferita era all'angolo interno dell'occhio, ma non dal lato della ptosi.

Vero è che il Séreins dice che nel suo caso l'orbicolare delle palpebre non era contratto; ma in un malato di tetano la ricerca della contrattura di questo muscolo non è facile. Il Rose invece riguarda la ptosi come un disturbo nella mimica determinato da crescente esaurimento; ma noi non dividiamo la sua opinione, avendo riscontrato la ptosi anche nei primi giorni del tetano, quando cioè di esaurimento non si poteva certo parlare.

Più chiari sono i casi in cui il tetano si associava a paralisi del facciale ed a deficiente funzionalità dei muscoli dell'occhio, ed, essendo essi estremamente rari, crediamo opportuno di riassumerli brevemente in una tabella. Ad essi si dovrebbe forse aggiungere il primo caso del Brunner, in cui la ferita era al sopracciglio, ed in cui pare che l'occhio dal lato della paralisi di tanto in tanto rimanesse indietro all' altro nei suoi movimenti; ma siccome l' autore esclude in modo assoluto la paralisi e la paresi dei muscoli oculari, così neanche noi lo comprendiamo nel nostro quadro.

NUMERO	AUTORE	SESSO ED ETÀ	SEDE DELLA LESIONE PRIMITIVA	GIORNI TRASCORSI PRIMA DELL' INIZIO DEI SINTOMI	
				del tetano	della paralisi del VII.
1	Wahl 1882	Uomo di 41 anni	Ferita lacera al disopra del sopracciglio destro.	9 giorni	9 giorni
2	Rockliffe 1890	Ragazzo di 7 anni	Ferita all' orbita sinistra, per caduta.	10 giorni	
3	Roberts 1891	Uomo di 64 anni	Ferita alla palpebra inferiore sinistra.	4 giorni	4 giorni
4	Marx 1893	Ragazzo di 8 anni	Ferita alla palpebra superiore destra. Flemmone orbitario.	8 giorni	8 giorni
5	Caird 1893	Ragazzo di 12 anni	Ferita al capo, estesa fino al sopracciglio sinistro.	4 giorni	
6	Schnitzler 1895	Uomo di 48 anni	Ferita all'occhio destro. Panoftalmite.	13 giorni	
7	Schupfer	Uomo di 18 anni	Ferita all'angolo interno dell'occhio sin. con perforazione della palpebra superiore.	6 giorni	7 giorni

SINTOMI PRINCIPALI	ESITO
Prima paralisi del VII. di destra con eccitabilità faradica normale. — Lingua e palato non paralizzati. — Disfagia ed impossibilità di introdurre la sonda. — Contrattura alla guancia dei muscoli paralizzati. — Lieve strabismo divergente dai due lati e leggera anestesia della guancia destra. — Tronco, arti e nuca liberi da contrazioni. — Pupilla destra dilatata reagente alla luce, sinistra ristretta.	Morte al 20 giorno.
Contrazioni spasmodiche del VII. di sinistra. — Ptosi totale a destra. — Poi paralisi del VII. sinistro. — Trisma, opistotono. — Diplopia nella convergenza forzata. — Rigidità della nuca. — Dopo qualche tempo ptosi parziale a sinistra.	Guarigione in 3 settimane, ma dopo 3 mesi si aveva ancora diplopia.
Trisma. — Occhio sinistro completamente fisso con pupilla di media dilatazione non reagente alla luce. — Contrazione tonica del VII. destro e paralisi del VII. sinistro. — Disfagia, sensibilità normale. — Dopo un giorno paresi del III. e IV. di destra e paresi del VI. e del VII. superiore destro. — Pupilla destra ristretta.	Morte dopo 4 giorni.
Trisma, rigidità della nuca e convulsioni tetaniche. — Dopo 2 giorni enucleazione dell' occhio destro, ed all' ottavo giorno il bulbo sinistro era immobile e rotato un po' all' esterno. — Reazione pupillare normale. — Paralisi del VII. di destra.	Guarigione. La paralisi del facciale scomparve dopo 7 giorni e quella del III. più tardi.
Trisma a sinistra. — Paresi del VII. sinistro. — Strabismo interno di ambi gli occhi. — Spasmi con flessione della gamba destra.	Morte al 17 giorno.
Trisma. Paralisi del VII. destro. — Paralisi del III. e IV. sinistro. — Talora contrazioni dei muscoli del facciale sinistro. — Disfagia. — Estremità libere.	Morte dopo 3 giorni.
Spasmo del VII. destro. — Paralisi del VII. sinistro con reazione elettrica normale. — Diplopia. — Trisma. — Tetano generale spesso solo a destra. — Paresi del III. e VI. sinistro. — Ptosi bilaterale. — Pupille reagenti solo all' accomodazione. — Fenomeni vaso-motori nella sola metà destra della faccia. — Disfagia. — Paresi del VI. di destra, e ptosi più marcata a destra. — Acetonuria. — Non disturbi dell'udito. — Salivazione. — Accessi di soffocazione, di dispnea e di cianosi.	Morte dopo 28 giorni.

Ora, dall'esame di questi casi risulta che essi si distinguono dagli altri di tetano cefalico solo per la presenza dei disturbi di funzionalità dei muscoli oculari, essendochè quanto alla ptosi, osservata in due di essi (caso del Rokliffe e nostro), possono valere le stesse considerazioni da noi fatte a proposito dei casi in cui la ptosi era il solo sintomo concomitante la paralisi del facciale. Infatti anche in questi essa fu più pronunciata dal lato opposto a quello della paralisi. Per quel che riguarda la paralisi dei muscoli oculari, si deve notare che il Rokliffe parla solamente di diplopia, e che quindi non si può ben giudicare dei movimenti dei bulbi oculari; ma nei casi del Wahl, del Roberts, del Caird e nel nostro erano colpiti, sebbene in vario grado, i muscoli oculari da ambo i lati, e nei casi del Marx e dello Schnitzler la immobilità, che colpiva solamente l'occhio controlaterale, si spiega col fatto che nel primo un occhio era stato enucleato, nell'altro, dal lato della paralisi si aveva panoftalmite. A noi quindi pare si possa asserire che la paralisi dei muscoli oculari è sempre bilaterale, sebbene più forte dal lato della ferita.

Non tutti però sono d'accordo nello stabilire l'importanza che si deve dare a questo fenomeno. Il Rose anzi sostiene che la paralisi dei muscoli oculari si può avere in ogni caso di tetano, ma che essa non ha importanza, essendo un fenomeno che appartiene allo stadio grave, o di inanizione e di esaurimento. Egli in appoggio della sua ipotesi cita il caso di tetano del Wunderlich, in cui un leggero strabismo fu precursore della prossima catastrofe, e quello dell'Hartness, in cui, in seguito ad una ferita della fronte, si ebbe rigidità della palpebra superiore, disturbi nei movimenti del bulbo, ed incoordinazione, ma non paralisi, del facciale.

Ora se è vero, come dice il Rose, che nel caso del Wahl l'insufficienza del retto interno dei due lati comparve poco prima che cessasse anche la rigidità del mascellare inferiore, e nel caso del Roberts la diplopia si ebbe 1-2 giorni prima della morte, è pur vero che nel caso del Rockliffe la diplopia perdurò oltre tre mesi dopo la guarigione del tetano, in quello del Marx, parimente guarito, scomparve dopo la paralisi del VII, e nel nostro fu uno dei sintomi precoci. Quanto poi ai casi del Wunderlich e dell'Hartness, si può benissimo ammettere che in essi si avesse paresi dei muscoli oculari senza paralisi del facciale.

Ma il Rosè sostiene eziandio che, siccome nell' acme della malattia è un fatto ovvio che lo sguardo sia truce e fisso, così non è giusto di pensare alla paralisi dei muscoli dell' occhio quando si trovano fissi i bulbi oculari, potendosi invece ammettere coll' Heyfelder una contrattura dei muscoli stessi. Contro l'idea di una paralisi dell' oculomotore starebbe, secondo lui, il fatto che la reazione pupillare può essere normale, che si ha miosi invece che midriasi, e che manca spesso la blefaroplegia. Secondo il Rose, adunque, finora non si conoscerebbe alcun caso certo di paralisi dei nervi oculari in seguito a ferite del capo. Tutte queste obbiezioni del Rose perdono di valore qualora si pensi che la miosi poteva essere dovuta alla morfina, che la ptosi non sempre manca, che la paralisi poteva non colpire il tronco dell' oculomotore, ma solo singoli rami di esso, o singoli gruppi cellulari del suo nucleo, e che nelle oftalmoplegie nucleari non è raro di avere un comportamento analogo a questo. Inoltre i casi del Roberts, del Marx, dello Schnitzler ed il nostro sono descritti in modo tale da non potersi mettere in dubbio la paralisi. Il fatto stesso che lo strabismo può persistere tanto tempo dopo che il tetano è guarito, è contrario al concetto di uno spasmo tonico, mentre molto bene si concilia coll' idea di una paralisi.

Ma il Rose va anche più oltre, ed avendo veduto lo strabismo presentarsi anche dal lato opposto a quello leso, mette in dubbio la dipendenza di questo fenomeno dalla sede della ferita, a meno che, come egli dice, e come pare propenso a credere, non si ammetta un errore di osservazione. Noi, appoggiandoci al caso nostro ed a quelli degli altri autori, non possiamo affatto credere alla erroneità nell' osservazione di un fenomeno che, come vedremo, si spiega molto bene ammettendo l' origine nucleare di questa paralisi.

Per quel che riguarda poi il tempo in cui compare la paralisi di questi nervi cranici, e la sua durata, sia rispetto al tetano, sia rispetto alla paralisi del facciale, il comportamento è molto vario; nè sempre si trovano dati sufficienti per stabilirlo; pare però risultare dai casi suddetti che la paralisi del facciale e quella degli altri nervi cranici possano essere precoci, quasi contemporanee, ed abbiano la medesima prognosi.

(Continua).

Manicomio Provinciale di Milano in Mombello
diretto dal Dott. Edoardo Gonzales

UN CASO DI ITTIOSI DIFFUSA IN SOGGETTO IMBECILLE

del Dott. PIERO GONZALES
Medico supplente

[616. 54 / 132. 1]

(Con 2 figure)

Non è difficile riscontrare in malati di mente alterazioni della cute e delle sue appendici (unghie, peli), le quali, nella maggior parte dei casi, o sono l' espressione di un processo degenerativo generale, oppure stanno a dimostrare l'esistenza di turbe trofiche interessanti più o meno estese regioni del corpo.

Il prof. Lombroso, pochi mesi or sono, rivolgevasi alla Direzione di questo Manicomio per sapere quanti ricoverati fossero affetti da ittiosi, tenendo a parte nel conto i pellagrosi e gli epilettici. Allora, per quante accurate ricerche fossero fatte, esaminando tutti i pazienti ricoverati, circa mille e cinquecento, non fu possibile riscontrare in alcuno l'alterazione accennata dall' illustre Maestro di Torino.

Poco tempo dopo la esposta domanda, invece, veniva inviato d' urgenza a questo Manicomio, e vi era accolto, un individuo affetto da ittiosi diffusa quasi a tutta la persona: e la manifestazione morbosa mostravasi nel paziente in un grado tanto elevato, la deformazione della cute presentavasi tanto estesa, da poter dire trattarsi veramente di un caso piuttosto raro.

La concomitanza, nell' epoca della pubertà, della forma cutanea con una alterazione mentale; l' essere la prima non del tutto estranea alla insorgenza della seconda; e, soprattutto, la certezza che non sia facile trovare una ittiosi estesa a quasi tutto il corpo, furono i criterii che mi spinsero a rendere di pubblica ragione il caso che ebbi la fortuna di potere osservare.

P... Giovanni, da Codogno, di anni 19, contadino, celibe, viene accolto d' urgenza nel Manicomio provinciale di Milano il 24 Marzo p. p., proveniente dal domicilio, ove il giorno prima tentava il suicidio cercando ferirsi con un fàlcetto.

I genitori del paziente sono viventi e sani; non soffrirono mai malattie degne di nota, e tanto meno si constatò in essi l' esistenza di malattie della pelle, di turbe nervose o mentali.

Ricerche minuziose provocate in proposito dalla Direzione del Manicomio, e da me stesso poi personalmente fatte, riuscirono negative, anche riguardo a tutti i consanguinei diretti e collaterali.

Il P... nacque a termine, da parto regolare, fisiologico, e, a dire della madre sua, qualche settimana dopo la nascita si constatarono le prime manifestazioni ittiosiche, le quali in breve raggiunsero la attuale estensione.

A nove anni ammalò di polmonite, e ne guarì perfettamente. Condusse sempre vita regolare dedicandosi esclusivamente al lavoro dei campi: non abusò mai di bevande alcooliche non appalesandone neppure la tendenza: non ebbe a soffrire dispiaceri nè speciali contrarietà, non contrasse infezioni di nessuna specie. Da circa un paio d' anni, però, il P... si abbandona con frequenza eccessiva alla Venere solitaria, e, per quanto riferiscono i parenti, pare che commettendo tali atti poco si curasse di essere anche visto da qualunque persona.

La forma psichica che attualmente lo travaglia apparve nell' età pubere, qualche anno prima del suo ingresso nel Manicomio, ed esordì gradatamente; dapprima con lieve mutamento del carattere, facendosi talvolta taciturno e concentrato da allegro e gaio che per solito era; in seguito accusò ambascia di respiro, cardiopalmo, malessere generale. Tali disturbi coll' andare del tempo si accentuarono tanto da riuscirgli oltremodo penosa la sensazione di non poter liberamente respirare, e finì col mettersi a letto, rifiutando assolutamente di alzarsi e di attendere ai consueti suoi lavori, benchè il medico lo assicurasse che nulla di anormale offrivano i visceri suoi, e benchè i parenti in ogni modo e con tutta la possibile insistenza lo pregassero ed incitassero a lasciare il letto, non essendo per nulla necessario, anzi dannoso, quel continuo riposo.

Mentre il P... non aveva mai dato importanza alcuna alla forma cutanea che lo travagliava, in allora, coll' apparire della pubertà, cominciò a mostrarsene assai impressionato, ed a poco a poco tale preoccupazione aumentò al punto, che ad esso faceva risalire tutti i suoi disturbi.

Tale stato depressivo e le idee ipocondriache sempre più accentuantesi provocarono nell' animo del paziente uno stato penoso di angosciosa tensione, per la quale ai primi del p. p. mese di Marzo, pochi giorni

prima, cioè, del suo ingresso nel Manicomio, tentava porre fine, con un falcetto, ai propri giorni, allo scopo di liberarsi dalle sofferenze che di continuo lo travagliavano.

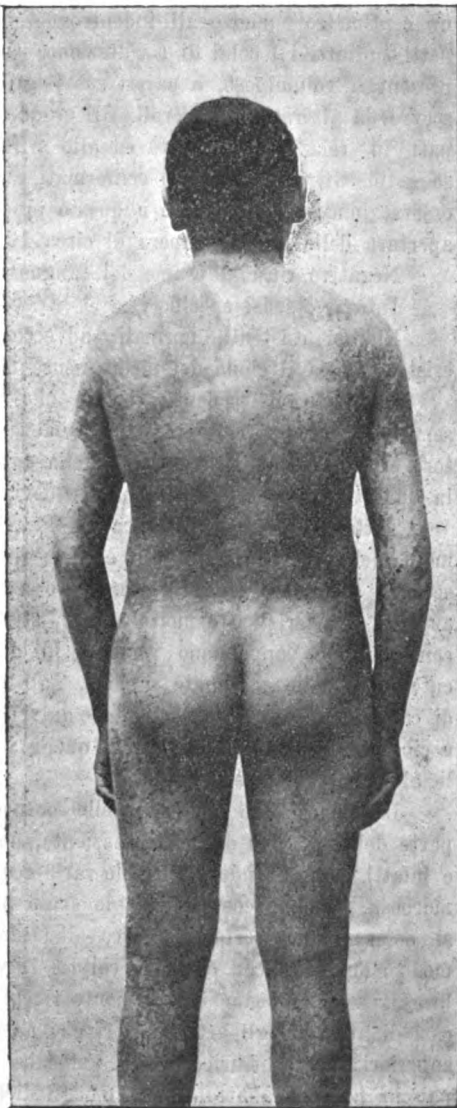
È bene subito notare come la forma cutanea che tuttora affligge il P.... non abbia mai presentato modificazioni di sorta, salvo le consuete, note oscillazioni che sempre in tale malattia della pelle verificansi a seconda di determinate stagioni.

Stato presente. — Giovane di statura inferiore alla media, anzi piuttosto basso (1,54), tarchiato, scevro, ad eccezione del cranio, da scheletriche deformità. Pesa Kg. 66. Apertura delle braccia 1,63. Si regge benissimo in piedi: incede però in modo goffo e disordinato. Dinamometro: a destra Kg. 48, a sinistra Kg. 50.

In ispecie ora, dopo qualche mese di degenza nel Manicomio, presentasi ben nutrito, con masse muscolari solide, ben sviluppate, pannicolo adiposo abbondante. Il sistema ganglionare linfatico nulla presenta di notevole alla ispezione: regolare la disposizione dei peli al capo, alle ascelle, al pube. La cute presentasi nel volto di color giallo-terreo, nel resto della persona di color grigio nerastro, per la presenza delle scaglie epidermoidali proprie della affezione cutanea.

Curva antero-posteriore mm. 350 — Id. biauricolare mm. 370 — Circonferenza mm. 560 — Diametro antero-posteriore mm. 184 — Id. trasverso-massimo mm. 164 — Indice cefalico 86-95.

Tipo cranico: brachicefalo.

Il cranio presentasi alquanto voluminoso e piuttosto mal conformato nel suo complesso: la metà destra è più sviluppata della sinistra, essendo più estesa la bozza parietale destra della corrispondente sinistra. Abbondanti i capelli, di color castano-oscuro, ruvidi: la fronte è bassa, lievemente sfuggente all' indietro con prominenza maggiore della bozza frontale destra. Si notano poi nella fronte visibili e profonde solcature determinate da grosse e mobili rughe. L' occhio è piccolo, privo di espressione: le pupille piuttosto dilatate, poco mobili, discretamente reagenti, però, alla luce ed alla accomodazione. Naso largo alla sua base, lievemente deviato verso sinistra. Regolare la bocca, con labbra sottili, il superiore delle quali è sormontato da scarsa peluria, appena appena accennata. Larga la lingua, per lo più sempre patinosa, con spiccati movimenti vermicolari: dentatura sana, ben conservata, nella quale però rilevasi che i canini sono assai più sviluppati della norma, fortemente puntuti, e sporgenti alquanto dal resto dei denti. Le orecchie sono larghe, ripiegate ad ansa, e la destra è di poco impiantata più in alto della sinistra. Tutta la faccia è nel suo complesso assimmetrica alquanto, ed i lineamenti grossolani ed irregolari dànno alla fisonomia del P... un aspetto poco simpatico ed assai poco intelligente.

Il collo è corto, toroso, privo di pulsazioni laterali e di speciali anomalie della ghiandola tiroide. Ampio il torace e ben conformato, e

alla prima ispezione nulla presenta di anormale, ad eccezione della forma cutanea già ripetute volte accennata. Sano l' apparato respiratorio: all' esame del cuore si rileva leggermente aumentata l' area di ottusità cardiaca; l' itto della punta si palpa nel 6.° spazio intercostale sinistro, un centimetro e mezzo all' indentro della linea mammillare: i toni sono netti su tutti i focolai di ascoltazione; polso valido, ritmico. L' addome presentasi voluminoso, a pareti assai grosse, indolente alla palpazione, scevro da alterazioni viscerali. Gli organi genitali sono assai poco sviluppati in relazione alla età ed allo sviluppo del resto della persona del soggetto. Gli arti sono ben conformati, e nulla di speciale presentano alla osservazione: abbiamo però a questo proposito già rilevato che la grande apertura delle braccia supera di circa 10 centimetri la statura.

Negativo riuscì l' esame del sangue e dell' orina.

Integri i sensi specifici:

Riflessi esistenti, normali; ad eccezione dell' addominale, che non esiste: manca il clono del piede: senso muscolare perfetto.

Visitando il paziente, quello che prima di ogni cosa, già alla semplice ispezione, colla massima evidenza colpisce l' occhio dell' osservatore, si è il modo di presentarsi della cute, la alterazione della medesima, la quale mostrasi assai deturpata e deviata dalla norma.

Tutta la superficie cutanea del P..., eccezione fatta del volto, delle mani, dei piedi e dei genitali, è come rivestita da robuste squame ruvide, secche, di color nero-grigiastro sporco, le quali dànno al paziente un aspetto caratteristico e molto strano, stranezza resa poi più vivace dal contrasto che oppongono all' aspetto generale alcune piccole chiazze di cute prive delle accennate squame. Tali limitatissime regioni si presentano di colore bianco-roseo splendente, e quivi la cute è fine, morbida, vellutata, e ciò per momentanea caduta di quelle scaglie epidermoidali che rivestono le altre parti del corpo.

La disposizione delle lamelle cornee o squame deformanti buona parte della persona del nostro paziente, non si presenta in modo uniforme, e infatti, confrontando fra loro le varie regioni affette dalla manifestazione morbosa, vediamo come alcune lo siano più intensamente di altre: e solo si osserva una certa armonica disposizione per quello che riguarda il modo simmetrico con cui sono colpite le varie parti, cioè, ad esempio, le braccia sono ambedue intensamente ricoperte da squame, e parimenti dicasi di ambedue gli arti inferiori che ancora più fortemente lo sono dei superiori: per contrario, invece, ambedue le porzioni più prominenti delle natiche ne sono affatto prive, e così dicasi delle regioni sotto-claveari, che presentano cute pressochè normale, ma con limiti affatto simmetrici.

Esaminando con un certo ordine il modo di comportarsi dell' alterazione cutanea, si vede che soprattutto è fortemente colpito il tronco,

posteriormente, specie in corrispondenza della regione lombare. Subito dopo il tronco, gli arti inferiori, massime dalle ginocchia alla articolazione tibio-tarsea; essi, sia anteriormente, sia posteriormente, sono del tutto rivestiti dalle caratteristiche squame, e non è dato rilevare nè una lieve solcatura di cute normale, e meno ancora la più piccola chiazza che ne sia affatto immune.

Seguono poi gli arti superiori, i quali, però, in corrispondenza della piegatura del gomito, mostrano qualche piccola plaga di cute normale; e così, continuando, l' addome, e, da ultimo la parte anteriore del torace. Nell' addome tutt' intorno all' ombelico esiste come un anello determinato da una porzione di cute affatto normale, concentrica alla cicatrice ombelicale.

In corrispondenza delle coscie le scaglie epidermoidali sono più sottili, meno rilevate dalla superficie cutanea e meno intensamente pigmentate.

Nelle altre accennate regioni, invece, compresi i quadranti inferiori dell' addome, le dette squame sono sviluppatissime, assai resistenti, ispessite, di color nero-grigiastro, e formano degli strati sovrapposti che raggiungono circa un millimetro, e talora un millimetro e mezzo di spessore.

Il passaggio dalle regioni più o meno intensamente affette alle regioni normali, come si può rilevare dalle fotografie, avviene in modo brusco, rapido, e per nulla affatto graduale: così, ad esempio, dalle articolazioni radio-carpea e tibio-tarsea, fortemente rivestite di scaglie ittiosiche, si passa rispettivamente alla mano ed al piede, che ne sono affatto prive, senza alcuna forma media di passaggio.

Le squame epidermoidali formano per lo più ovunque uno strato continuo, rimanendo sovrapposte, quasi leggermente embricate l' una sull' altra, e solo in alcune regioni, ove maggiore è la confricazione colla biancheria o più facili le azioni degli agenti esterni, tali squame presentansi soltanto fisse per una sola delle loro estremità. Se con qualche sforzo si stacca una o più squame, non si ha alcuna fuoriuscita di sangue, ed al disotto si rileva l' esistenza di cute fine, differente solo dalla normale per essere di qualche poco arrossata.

Data una così estesa e non comune alterazione della cute, doveva riuscire del massimo interesse un esame accurato della sensibilità elettrica, termica, tattile e dolorifica. Ed in proposito mi aspettava di trovare alterazioni di gran lunga più importanti, deviazioni molto più gravi dalla norma, di quanto in realtà poi mi fu dato constatare.

Senza estendermi molto, nè riportare in modo minuzioso le ripetute ricerche fatte riguardo alle varie sensibilità, ne dirò solo le conclusioni, e precisamente ricorderò subito che, tutte le varie sensibilità, la elettrica compresa, mostravansi naturalmente indebolite in quelle regioni che erano più fortemente ricoperte dalle squame ittiosiche.

Ed infatti, all'esame della sensibilità elettrica fu facile rilevare come il paziente, tenendo gli elettrodi fra le mani, avvertisse benissimo il passaggio della corrente faradica anche se debolissima, mentre, collocando gli elettrodi stessi in regioni fortemente ricoperte da scaglie epidermoidali, il passaggio della corrente stessa non era avvertito. E parimenti, in tali regioni alterate dalla forma cutanea, sono tollerate dal P... correnti faradiche tanto intense, che non riesce possibile invece ricevere tenendo fra le mani gli elettrodi, o applicandoli in regioni libere da squame ittiosiche.

Risultati uguali a quegli accennati si ebbero dall' esame delle altre sensibilità, la termica, cioè, e la dolorifica: all' esame di questa ultima, però, oltre a constatare la diminuita sensibilità nelle regioni più fortemente colpite da ittiosi, mi fu dato rilevare che, staccando le squame, la piccola porzione di cute rimasta scoperta, appariva di gran lunga più sensibile all' eccitamento dolorifico delle porzioni di cute normale.

Evidentemente, date le descritte lesioni cutanee, non sembra riuscir dubbia la diagnosi di ittiosi congenita, diagnosi che soprattutto poi si impone e per il modo di origine della alterazione e per il decorso caratteristico, oltre che per i caratteri clinici esteriori. Nè potevasi ingenerare dubbio o confusione di diagnosi con altre forme cutanee squamose da alcuni autori dette appunto pseudo-ittiosiche, lesioni queste che non sono congenite e che si verificano per l' azione di agenti esterni, ad esempio per continue ripetute pressioni, in certe arti o mestieri, oppure lesioni che si osservano nel decorso di malattie nervose gravi (tabe, male di Pott, nevriti periferiche, traumi di nervi, ecc.). Queste forme pseudo-ittiosiche troppo bene si differenziano dalla ittiosi congenita vera, nè sembrami necessario insistere oltre per la diagnosi differenziale: infatti, oltre che per l' epoca di apparizione e per il decorso (essendo per lo più acquisite e sviluppantisi in età quindi più o meno avanzata) chiaramente si possono distinguere per l' essere quasi sempre lesioni affatto limitate a superfici cutanee assai ristrette.

Nel nostro malato abbiamo invece l' insorgenza della forma cutanea pochi giorni dopo la nascita, quando egli era ancora in fasce; e l'affezione morbosa decorre sempre in modo costante e caratteristico, con determinate e pur caratteristiche oscillazioni nella sua intensità.

Ed infatti, a quanto riferiscono il paziente stesso ed i suoi parenti, e soprattutto per quanto fu dato osservare qui nel Manicomio, ad ogni sopraggiungere dell' autunno, in modo quasi periodico, si verifica una specie di muda, un distacco più o meno completo delle squame ittiosiche, fatto questo però del tutto transitorio, perchè in capo a qualche mese i sintomi patologici raggiungono di bel nuovo la primitiva intensità. Non vi è dubbio alcuno, dunque, trattarsi nel caso esposto di ittiosi, e precisamente di una forma di ittiosi congenita, estesa a buona parte della persona, cosa,

a quanto dicono i trattatisti, non molto facile a verificarsi. E la diagnosi sarebbe poi, qualora occorresse, nuovamente confermata da un altro fatto che, solito sempre a verificarsi, si riscontra pure nel caso descritto, assumendo poi per circostanze speciali una importanza non indifferente. La maggior parte degli autori (Lesser, Strümpell, Charcot, Bouchard, Brissaud) affermano che all' epoca della pubertà, d' ordinario, si raggiunge il grado massimo della intensità che nei singoli casi assume la malattia. Questa condizione sussiste nel caso descritto, non solo, anzi verificasi in modo tanto evidente, palese ed intenso, che il paziente, il quale, prima, poco o punto erasi preoccupato della cronica malattia che lo travagliava, appunto verso l' epoca della pubertà, all' esacerbarsi della forma cutanea, cominciò a mostrarsi triste, taciturno ed in modo morboso preoccupato del suo stato anormale.

Esame psichico. — Già conosciamo dai dati anamnestici che il P. fu sempre di limitatissima intelligenza, tanto che non frequentò quasi affatto le Scuole, perchè da esse non ricavava profitto alcuno.

Dedicatosi invece sempre con lena e zelo ai lavori agricoli, non lasciò mai intravvedere nulla che accennasse a squilibrio mentale. Coll' apparire della pubertà, sopraggiunte le turbe psichiche che conosciamo, accolto nel Manicomio, specie nei primissimi giorni dal suo ingresso presentavasi in grave stato di generale depressione con frequente accesso di smania. Inerte, concentrato, taciturno, collo sguardo fisso nel vuoto, il paziente tremava all' avvicinarsi del medico, e solo dopo grande insistenza decidevasi a rispondere alle domande che gli erano rivolte, alle quali però ben di rado rispondeva a proposito; e solo con tronche, confuse parole, pronunciate a voce assai bassa, accennava ai suoi mille malanni ed alle preoccupazioni che di continuo lo tormentavano riguardo alla sua salute. Era poi soprattutto impressionato dal trovarsi nel Manicomio che, data la completa mancanza di critica, sembravagli piuttosto un luogo di pena e di terrore, invece di un istituto sanitario. Dopo qualche giorno di degenza, però, insistendo in modo speciale colle cure affettuose ed amorevoli, fu possibile dissipare dall'animo del P... ogni sospetto ed ogni timore, avvicinarlo senza che più si preoccupasse, ed ottenere risposte abbastanza ordinate alle domande che gli si rivolgevano.

L' ammalato ha fisonomia infantile, assai poco espressiva. Nei primi tempi del suo ricovero, anche quando erasi dissipato dal suo animo ogni timore, riguardo al luogo ove trovavasi, pure il P... mostrossi sempre profondamente depresso, preccupato e dominato da idee ipocondriache. Triste, concentrato in se stesso, non rivolgeva mai una parola ad alcuno, passava le giornate affatto inoperoso, ed, interrogato, a grande stento rispondeva a voce bassa e con incerta intonazione. Atterrito dalle proprie condizioni fisiche generali, passava le intiere giornate immerso in grave

tristezza, e nessun consiglio, nessuna confortante parola era capace di scuoterlo dalla depressione nella quale trovavasi. All' esame si notava la più completa ed assoluta assenza di turbe sensoriali, nessuna traccia di delirio persecutivo, memoria abbastanza ben conservata e discretamente lucida ed ordinata. La percezione appalesavasi però molto tarda, lenta; povera e assai confusa la ideazione; il corso delle immagini rallentato, la cerchia delle idee ristretta, con le medesime rappresentazioni sempre ripetentisi in modo monotono ed uniforme; la facoltà di giudizio circoscritta, incerta, affatto subordinata alla volontà altrui, e pure circoscritta dentro angusti confini l' attitudine alla associazione delle idee a stento acquisite.

Lamentavasi sempre di mille disturbi che, richiesto, non sapeva poi bene spiegare, ma solo vagamente ed in modo assai incerto e confuso appalesava: accusava senso di debolezza generale, che rendevasi ad intervalli grave ed era accompagnato da molesta dispnea. Persisteva così l' intensa preoccupazione determinata dalla forma cutanea, preoccupazione che egli giustificava col timore di essere un giorno o l' altro inabile al lavoro, e colla paura che « non avrebbe mai potuto fare quello che tutti gli altri uomini adempiono riguardo ai rapporti col sesso diverso ».

In tale stato psichico depressivo il sonno era assai irregolare, anzi, per lo più, il P... trascorreva molte ore della notte insonnie, e per lo più, come ebbe a confessare egli stesso, dedicandosi ripetutamente alla Venere solitaria.

Le idee ipocondriache esposte, lo stato dell' animo sempre dolorosamente preoccupato, la vita inerte e monotona, avevano profondamente turbato le funzioni gastriche, e nei primi tempi del suo ricovero il paziente nutrivasi poco ed a stento, giustificando la ripugnanza al cibo col dire che dopo ogni pasto sentivasi soffocare ed accrescere quel senso di debolezza che già tanto lo turbava.

Recentemente, alla fine della estate, si ebbe notevole miglioramento nelle condizioni della affezione cutanea, dovuto unicamente, come già si accennò, ad una di quelle consuete, costanti oscillazioni che sempre verificansi nella ittiosi, e che, quando sono tali da simulare una momentanea guarigione per la caduta copiosa delle scaglie epidermoidali, vengono da taluni autori chiamate col nome di muda. Insieme a tale benessere, che tuttora persiste, si notò pure non indifferente miglioramento della forma psichica: si attenuarono assai le idee ipocondriache, ed a poco a poco scomparvero quasi del tutto gli innumerevoli disturbi che pel passato il paziente accusava. Molto meno triste e concentrato, il P... divenne, se non amante, neppure però schivo della compagnia degli altri ricoverati, coi quali intrattenevasi a discorrere prendendo talora parte anche ai loro giuochi ed alle loro distrazioni. Il sonno si fece più regolare, buone si resero le funzioni gastriche: talora il paziente stesso accusava senso di

straordinario benessere, mostrandosi soprattutto assai felice di non sentirsi più molestato da quel senso di debolezza che pel passato lo travagliava e tanto preoccupavalo, temendo egli di non essere più capace al lavoro. Con grande insistenza interrogato, oggi il P. non appalesa più *taedium vitae*, anzi, egli stesso per il primo vivamente disapprova l' insano tentativo che aveva commesso a domicilio allo scopo di togliersi la vita. È occupato ai lavori campestri ed addetto alla Colonia Agricola, occupandosi con lena ed attività, benchè talvolta mostri ancora, a rari intervalli, facile tendenza alla tristezza ed alla malinconia. Ma soprattutto poi, ad onta dell' accennato miglioramento, oggi pure colpisce, all'esame, la limitazione della intelligenza non solo, ma il fatto che l' interesse del nostro soggetto è sempre tutto concentrato in se stesso, essendo ogni sua tendenza, ogni sua mira unicamente rivolta al benessere della propria persona. Nel P..., quindi, pur essendo attenuate le idee ipocondriache, i più elevati sentimenti logici, morali, estetici sono anche oggi soverchiati sempre dalle più basse e non sempre esatte considerazioni egoistiche. Il malato si è rassegnato o, per meglio dire, si è con estrema facilità adattato al soggiorno nel Manicomio, ed anzi dichiara di trovarvisi meglio che a casa sua, e perchè non vi è obbligatorio il lavoro, e perchè è ben nutrito, ben coperto, ben riparato dai rigori delle stagioni. Dei genitori e parenti suoi parla assai di rado, e quando ciò avviene subito rilevasi con quanta indifferenza si intrattenga della madre e del padre, all'indirizzo dei quali non ha mai una frase tenera ed affettuosa, un elevato sentimento di affezione e di riconoscenza: e neppure mostrasi in grado di comprendere e di apprezzare il dolore che ai nominati suoi parenti arreca lo stato suo anormale.

Da quanto siamo venuti dicendo, da quanto ci fu dato rilevare e nell'esame somatico e in quello psichico, sembrami che con certa facilità si possa formulare la diagnosi riguardo alle condizioni mentali del nostro soggetto. E, precisamente, credo non essere dubbio che si tratti di un individuo affetto da imbecillità, sulla quale si innestarono poi successivamente delle idee deliranti ipocondriache.

Il P.... già dall'esame obbiettivo somatico e psichico abbiamo visto risultare individuo degenerato, e non poche furono le alterazioni che in proposito ci fu dato rilevare, prima fra le quali l' esistenza di una forma cutanea congenita che, dalla maggior parte degli autori è dichiarata affezione essenzialmente ereditaria, e che nel nostro caso tale non risulta, forse perchè, dovendo trattare con poveri contadini dotati di scarsissima intelligenza, non fu possibile risalire coll'esame anamnestico a dati assolutamente precisi ed indiscutibili.

In tale individuo, originariamente degenerato, di intelligenza più che limitata, verso i sedici anni, e precisamente all'apparire di una ritardata pubertà (altro fenomeno degenerativo), la forma cutanea di cui è affetto mostra uno spiccato aumento di intensità: le squame epidermoidali ricoprono molte regioni che dapprima erano libere, quale ad esempio il collo, i quadranti superiori dell'addome: più intensa si fa la pigmentazione, dando al malato un aspetto assai strano ed alquanto disaggradevole; a quest'epoca il P... che, a quanto pare, da qualche tempo dedicavasi appassionatamente alla masturbazione, cominciò ad impressionarsi del proprio stato; dapprima, abbiamo visto, in tenue misura, ma in seguito in modo piuttosto intenso. I parenti suoi notarono allora mutamento spiccato nel carattere del loro consanguineo, il quale non desisteva dal rivolgere domande riguardò alla malattia cutanea che lo travagliava, chiedendo a tutti, specie al medico del paese, se fosse o meno possibile una guarigione. Tali alterazioni della vita psichica per quasi due anni si mantennero allo stato or ora accennato, e solo rilevasi che seguirono esse pure nel loro decorso quello delle oscillazioni presentate dalla forma cutanea; accentuavansi cioè coll'esacerbarsi di questa, attenuavansi invece nelle transitorie remissioni.

Da ultimo abbiamo visto come nella scorsa primavera, quando cioè intensa si fece, come di consueto, la forma cutanea, pure in modo spiccato si accentuarono le alterazioni psichiche, e questa volta l'esacerbarsi fu più dell'ordinario violento, tanto da spingere il paziente a tentativi di suicidio.

I dati obbiettivi, quindi, ottenuti dall'esame somatico, l'esordire della forma mentale, il suo decorso, stanno, a mio avviso, a conferma della diagnosi emessa, trattarsi cioè di un individuo *ab origine* degenerato, affetto da una di quelle numerose forme di imbecillità che, volendo più dettagliatamente specificare, potremo chiamare di debolezza psichica. Il carattere sospettoso, il senso di stanchezza e di anenergia fisica, le vaghe, continue non del tutto fondate preoccupazioni, la coscienza oscurata ma non sospesa, l'egoismo dominante nella sfera obbiettiva, sono tutti sintomi che all'esame psichico in modo evidente noi troviamo nel nostro paziente, e che sappiamo quasi sempre riscontrarsi negli stati di debolezza psichica, specie poi in quelle a carattere prevalentemente depressivo.

Data la concomitanza della forma cutanea e di quella psichica nelle modalità accennate, sorgono le domande: Esiste relazione fra le due affezioni morbose? E se esiste, quale ne è il nesso e l'importanza? Può ritenersi che la manifestazione cutanea sia stata capace di determinare, sia pure quale sola causa occasionale, la forma mentale?

Le risposte a tali domande mi sembrano piuttosto facili e punto complesse.

Fra le due forme morbose esiste certo relazione, in quanto la ittiosi è una prova luminosa e sicura, un' espressione indubbia di organismo degenerato; ma solo in questo risiede, a mio avviso, l'importanza del nesso che esiste fra la non comune alterazione somatica e la alterazione psichica.

Ambedue, cioè, sono l'estrinsecazione, l'espressione, per meglio dire, chiara ed evidente di un fatto, ambedue stanno a provare la degenerazione del soggetto che hanno colpito.

Che l' ittiosi, poi, colle sue manifestazioni possa ritenersi causa occasionale della forma psichica, credo non si possa *a priori* escludere, benchè però, dopo quanto si è detto, mi sembri che il fatto non abbia grande importanza, specie poi se si rammenti che la psicopatia esplose all' epoca della pubertà. Se non vi fosse stato questo fattore (l'ittiosi) con ogni probabilità allo sviluppo della psicopatia sarebbe sorta qualche altra occasione, certo non meno favorevole della accennata.

Il caso esposto, quindi, presenta interesse per la rarità della forma cutanea, soprattutto per la intensità con cui la detta forma estrinsecasi nel nostro paziente, e da ultimo assume importanza, perchè l' ittiosi è espressione non dubbia di un fatto degenerativo; cosa di cui si ha la controprova sicura nell' insorgere di una forma mentale precisamente ascritta fra le anomalie di sviluppo [1].

Mombello, Dicembre 1900.

[1] Ringrazio vivamente l' amico Ing. Giulio Rebuschini alla gentilezza del quale devo l' accurata esecuzione delle fotografie.

Istituto d'Anatomia patologica della R. Università di Parma
diretto dal Prof. Pietro Guizzetti

CONTRIBUZIONE ALLO STUDIO DELLE VIE PIRAMIDALI NELL' UOMO *

Ricerche

del Dott. FERDINANDO UGOLOTTI

[611. 81/82]

(Tav. III.)

Si sa da tempo che una lesione qualunque della zona motrice di un emisfero cerebrale produce dopo qualche giorno una degenerazione secondaria discendente, che nel midollo spinale si manifesta, sia lungo il fascio piramidale diretto dello stesso lato della lesione, sia lungo il piramidale crociato dal lato opposto. Ma alcuni osservatori notarono che può esistere, sì negli animali che nell'uomo, una leggiera degenerazione anche nel piramidale crociato dello stesso lato della lesione. Trovato il nuovo fatto, seguì naturalmente la ricerca della ragione che lo spiegasse; e si deve subito dire che furono numerosissimi gli studi fatti in proposito, pervenendo alle più disparate conclusioni.

Date queste circostanze di fatto, io mi sono proposto col presente lavoro di ristudiare la intricata quistione, cominciando dall'esporre con una certa larghezza, la letteratura dell'argomento.

Omessi i primissimi studi di Cruveilhier, Türck, Turner, Leyden, Cornil, Bouchard, si arriva a Vulpian [1] e a Westphal [2], i quali furono fra i primi a introdurre nel campo di queste ricerche il metodo sperimentale, operando sui cani.

* Comunicazione fatta nel XIV° Congresso dell' *Anatomische Geselschaft* in Pavia 18-21 Aprile 1900.

1 Vulpian. Leçons sur la physiologie humaine et comparée du système nerveux, redigées par E. Brémont. Paris 1866. — Experiences relatives à la pathogénie des atrophies secondaires de la moelle épinière. *Arch. de Psych.* '69. — Destruction de la sub. grise du gyrus sigmoide du coté droit sur un chien. *Arch. de Phys. norm. et path.* 1876.

2 Westphal. Ueber ein eigenth. Verhalten secundär. Degenerat. des Rückenmarks. *Arch. f. Psych.* II. 1870. — Ueber künstlich erzeugte secundäre Degener. einzelner Rückenmarksstränge *Virch. Arch.* 1869 e *Arch. f. Psych.* II. 1870. — Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. *Arch. f. Psych.* Bd. V. 1875.

Il Vulpian, eccitando uno dei fasci anteriori del midollo spinale di un cane, potè ottenere dei movimenti bilaterali, per cui concluse che l' eccitazione passava da un lato all' altro della midolla per mezzo delle commessure: ed il Westphal, in casi di emiplegia con contrattura, notò che anche l' arto inferiore della parte sana poteva presentare la contrattura del piede, ciò che qualche anno dopo il Dejerine [1] confermava emettendo l' ipotesi che si trattasse di una propagazione della sclerosi al fascio piramidale sano.

Müller [2] in un caso di sezione parziale del midollo in un uomo trovò, al di sotto della sezione, una degenerazione bilaterale. Hallopeau [3], avendo riscontrato una degenerazione nei due piramidali laterali dietro lesione cerebrale unilaterale, la spiegò ammettendo una propagazione del processo degenerativo dal fascio degenerato al sano per il contatto che fra loro esiste nel punto della decussazione.

In seguito lo Strauss [4], lo Schiefferdecker [5] e in special modo il Brissaud [6] completarono le conoscenze sulle degenerazioni secondarie. Il Charcot [7] volle spiegare la degenerazione bilaterale in seguito a lesione di un solo emisfero ammettendo che dalla piramide lesa partissero delle fibre le quali, attraversando la commessura anteriore del midollo, andassero nella piramide opposta. Il Monakow [8] fece nuove ricerche sui conigli, e l' Homén [9] sui cani, ottenendo risultati pressochè simili a quelli dei loro precursori. Il Friedländer [10] restando nel campo

[1] Dejerine. Sur l'éxistence d'un tremblement reflexe dans le membre non paralysé chez certains hémiplegiques. *Compt. rend. de l' Ac. des sciences.* Paris 20 Maj 1878.

[2] Müller. Beiträge zur pathol. Anat. und Physiol. des Rüchenmarks. Leipzig. 1871.

[3] Hallopeau. Étude sur les myelites chroniques diffuses. *Arch. gén. de Médecine.* 1871. Vol. 2. pag. 289.

[4] Strauss. Thèse de Paris 1875.

[5] Schiefferdecker. Ueber Regener., Degener. und Architektur der Rückenmarks. *Virch. Arch.* Bd. 67. 1876.

[6] Brissaud. Récherches anatomo-pathol. et physiol. zur la contracture permanente des hemiplégiques. Thèse de doctorat. Paris 1880.

[7] Charcot. Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle. Paris 1876-80.

[8] Monakow. Weitere Mittheil. über durch Extirpation circumscripter Hirnrindenregionen bedingte Entwickel. des Kaninchengehirns. *Arch. f. Psych.* Bd. XIII. 1882.

[9] Homén. Ètude exper. des lesions de la moelle épin. déterminées par l' hemisection de cet organe. *Compt. rend. de l'Ac. de sc. de Paris.* N. 2-3. 1883.

[10] Friedländer. Ueber den Kraftverlust der nicht gelähmten Gliedern. *Neurol. Centralbl.* 1883.

clinico, studiò i fenomeni bilaterali negli emiplegici, e potè in essi dimostrare una diminuzione di forza negli arti dello stesso lato della lesione, come del resto il Brissaud aveva già segnalato osservando la contrattura anche nella parte sana. Ma chi riuscì ad ottenere dei risultati superiori e che interessano più da vicino il presente lavoro, furono il Pitres ed il Frank [1], sia nel campo sperimentale sia in quello della osservazione anatomo-patologica. Essi, estirpando la sostanza corticale motrice di cani, osservarono che in seguito alla lesione di un solo emisfero, si aveva una degenerazione occupante, benchè in grado differente, ambedue i fasci piramidali crociati: d'altra parte, avendo osservato che non esisteva alcuna degenerazione al di sopra della decussazione delle piramidi nel lato opposto alla lesione cerebrale, pensarono che a livello di detta decussazione ogni piramide si dividesse, come anomalia assai frequente, in due fasci: uno, il più voluminoso, che passava dall' altra parte e costituiva il piramidale crociato, e un altro, meno voluminoso, che si prolungava direttamente insieme col piramidale corrispondente al lato della lesione: anche qualche altra fibra si staccava, ma assai raramente, e andava a formare i cordoni di Türck. Il Pitres inoltre fece delle numerose osservazioni anche su materiale umano, e cioè su midolli di emiplegici, per cui potè stabilire che la degenerazione bilaterale avviene in un quarto dei casi. A questi interessanti risultati seguirono numerose ricerche sulle vie conduttrici di moto, ma io mi limiterò ai lavori che riguardano strettamente la quistione in esame, ommettendo ad esempio ogni considerazione su tutte le varietà delle vie piramidali già da lungo tempo conosciute e diligentemente studiate da Flechsig [2]. Dignat [3], allievo del Pitres, studiò i fenomeni bilaterali dal punto di vista clinico, e Binswanger [4] e Moeli [5] intrapresero delle esperienze sui

[1] Franck et Pitres. Des dégenérations second. de la moelle épin. consecutives à l' abl. du gyrus sigm. chez le chien. *Gazette med. de Paris.* 1881. — Recherches éxperim. et critiques sur l' exitab. des emisph. cérébraux. *Arch. de Phys. norm. et path.* Janvier 1885. — Pitres. Des scléroses bilatérales de la moelle épin. consécutives à des lesions unilatérales du cerveau. *Gazette hebdom.* 1881. — Nouveax faits relatifs à l' étude des dégen. bilatérales de la moelle épin. consec. à des lesions unilaterales du cerveau. *Le Progres medical.* 1882.

[2] Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig. 1876.

[3] Dignat. Sur quelques simptòmes qui peuvent se montrer chez les hemiplégiques du còté opposè à l' emiplégie. *Progres médical.* 1883. p. 761.

[4] Binswanger. Contribution à la question de la dégénérescence secondaire. *Neurol. Centralbl.* 1883.

[5] Moeli. Ueber secundäre Degeneration. Berlin. *Gesell. f. Psych.* Sitz. 11 Dec. 1882. *Arch. f. Psych.* Bd. XIV. 1883.

cani: tutti vennero a confermare i risultati del Pitres. Algeri [1] in un caso di rammollimento della zona motrice destra trovò nel midollo la degenerazione discendente solo nel fascio piramidale crociato di sinistra. Lo Schäfer [2] esaminò la degenerazione discendente in una scimmia a cui era stata prodotta una lesione nella zona corticale motrice, e trovò fibre degenerate in ambedue i piramidali crociati solamente nella regione cervicale: al di sotto la degenerazione occupava un solo cordone laterale. Il Loewental [3], servendosi di parecchi cani, cercò specialmente di stabilire le differenze che il processo degenerativo può presentare a seconda che si tratti di lesione cerebrale o spinale, e trovò che alcune fibre del cordone laterale non degenerano se vien lesa la corteccia del *gyrus* sigmoide, degenerano se si lede il cordone stesso nella regione cervicale. Inoltre il Loewenthal affermò essere possibile che alcune fibre del cordone laterale derivino dall' emisfero cerebrale non leso, e trovò la degenerazione bilaterale due volte su venti casi. Lo Sherrington [4] fece numerose ricerche su cani e scimmie e venne alle stesse conclusioni a cui era giunto qualche anno prima il Pitres. Il Lewaschew [5] frattanto ricorreva al semplice metodo sperimentale. Egli, provocando stimolazioni elettriche sulle zone motrici corticali di cani variamente operati, potè ottenere dei determinati movimenti di cui diede le relative interpretazioni, e venne ad ammettere l' esistenza di vie trasverse midollari che servissero al passaggio dell' eccitazione da un lato all' altro, escludendo invece vie trasverse interemisferiche. Poco dopo,

[1] Algeri. Contributo allo studio delle local. cerebr. e delle deg. sec. del fascio piramidale. *Riv. sper. di Freniatria*. 1883. p. 320.

[2] Schäfer. Repost on the lesions primary and secondary in the brain and spinal cord of the Macak monkey, exhibited by Ferrier and Jeo. *The Jour. of Phys.* Bd. 4. 1883.

[3] Loewental. Ueber den Unterschied der secundären Degeneration des Seitenstrangs nach Hirn- und Rückenmarksverletzungen. *Pflüger's Arch.* Bd. 31. 1883. — Des dégénérations secondaires de la moelle ép. consec. aux lesions expér. medullaires et corticales. Dissert. inaugurale. Génève 1885.

[4] Sherrington. On secondary and tertiary degeneration in the spinal cord of the dog. *The Journ. of Phys.* V. VI. p. 177. 1885. — On a case of bilateral deg. in the spinal cord. *Brain*. 1886. — Note on bilateral deg. in the pyramidal tracts resulting from unilateral cortical lesion *British medical Jour.* Jan. 1890. — Further note on deg. following lesion of the cortex cerebri. *Jour. of Phys.* 1890. — Note on exper. regeneration of the pyramidal tract. *Lancet*. 1894. p. 265.

[5] Lewaschew. Ueber die Leitung der Erregung von den Grosshirnhemisphären zu den Extremitäten. *Pflüger's Arch.* Bd. XXXVI.

Novi e Baldi [1] rifecero sui cani le stesse esperienze, dividendole in 5 serie. Dalle loro osservazioni questi autori credettero di poter ammettere nel cane vie trasverse intercerebrali ed interspinali, adibite alla trasmissione motoria da un lato all'altro dell' asse nervoso centrale. Nello stesso anno l' Hadden [2] in un caso di lesione cerebrale riscontrò una leggiera degenerazione nella piramide laterale dello stesso lato della lesione. Marchi ed Algeri [3], dopo una nota preventiva uscita nel 1885, pubblicarono per intero i risultati delle loro interessantissime ricerche. Essi presero 11 animali (9 cani e 2 scimmie) e li sottoposero a varie asportazioni di corteccia cerebrale: dopo un po' di tempo esaminarono il midollo ed osservarono una degenerazione secondaria in ambedue i fasci piramidali laterali, nel fascio di Burdach opposto alla lesione, e parecchie fibre degenerate sparse in tutta la sezione del midollo. Dietro questi risultati gli Autori conclusero che può esistere in via eccezionale la disposizione anatomica descritta dal Pitres, ma resta come legge generale l' esistenza di una doppia decussazione delle vie piramidali, una nel luogo solito, l' altra al di sopra, e più frequentemente attraverso il corpo calloso [4].

A questa interpretazione gli autori pervennero specialmente perchè non videro mai nei loro preparati che, a livello della decussazione, delle fibre degenerate continuassero un diretto cammino per il cordone omolaterale, poi perchè trovarono sempre un certo numero di fibre degenerate anche lungo la piramide opposta, sita al di sopra della decussazione (ponte, peduncoli cerebrali). Questi fatti riscontrati da Marchi e Algeri furono subito dopo riconfermati da Bianchi e D' Abundo [5] su

[1] Novi e Baldi. Delle vie di conduzione centrifuga cerebro-spinali. *Lo Sperimentale*. Marzo 1886. p. 281.

[2] Hadden. On case of bilateral degen. in the spinal cord, fifty two days after haemorrhagic in the cerebral hemisphere. *Brain*. 1886. p. 502.

[3] Marchi e Algeri. Sulle degen. secondarie discendenti cons. a lesione della cort. cer. Nota prev. *Riv. Sper. di Freniatria*. 1885. f. IV. p. 492. — Sulle deg. disc. cons. a lesioni sperim. in diverse zone della cort. cer. *Id. id.* 1886. p. 208.

[4] Il Marchi stesso in un caso di focolajo apoplettico nel lobo pararolandico sinistro di un vecchio di 73 anni, trovò la degenerazione bilaterale nei cordoni laterali del midollo. Ciò era dovuto all' esistenza di un doppio incrocio delle piramidi, uno nel bulbo, luogo solito, l' altro nel ponte di Varolio, subito dietro i peduncoli cerebrali (Marchi. Sopra un caso di doppio incrocio dei fasci piramidali. *Archivio italiano per le malattie nervose*. 1885. pag. 255).

[5] Bianchi e D' Abundo. Le degen. sperim. nel cervello e nel midollo spinale a contributo della dottrina delle localizzazioni. *La Psichiatria*. 1886.

cani e gatti. Unverricht [1] facendo delle ricerche sui cani, spiegò la doppia degenerazione ammettendo che le fibre piramidali si incrociassero nel bulbo e andassero, come di norma, nel cordone laterale, ma prima di terminare attorno alle cellule del corno anteriore, queste fibre ripassassero, per la commessura, la linea mediana, per diventare per un certo tratto fibre costitutive del fascio piramidale del lato opposto. Lo Ziehen [2] sperimentò pure sui cani facendo loro delle estirpazioni corticali, e non avendo mai potuto osservare la doppia degenerazione, affermò che non esistono connessioni, almeno dirette, fra la corteccia motoria di un lato ed il cordone laterale omonimo.

Il Rossolimo [3] fece varie emisezioni nel midollo di animali, ed ottenne i noti fenomeni di Brown-Séquard, i quali dopo un po' di tempo scomparivano riconducendo gli animali nelle loro condizioni primitive. Dopo numerose considerazioni il Rossolimo concluse che dovessero intervenire delle vie nervose disposte nel lato sano della midolla e passare nel lato della lesione. Sandmeyer [4] trovò pure nei cani la doppia degenerazione, ma non riuscì mai a trovare la ragione che la spiegasse. Barbacci [5], con esperienze di emisezione di midolli, trovò fibre degenerate in senso discendente ed ascendente anche nel lato non leso: credette perciò che le vie afferenti ed efferenti fossero molto più disseminate di quello che si creda.

Fürstner e Knoblauch [6] nei cani, dietro estirpazione di una zona corticale motoria, non trovarono mai la doppia degenerazione, mentre nell'uomo la trovarono sempre. Il Muratow [7] riscontrò esso pure, sia negli animali che nell' uomo, la degenerazione bilaterale e potè con osservazioni dirette confermare la

[1] Unverricht. Ueber doppelte Kreuzung cerebro-spinale Leitungsbahnen. *Neurol. Centralbl.* 1890. S. 483. n. 524.

[2] Ziehen. Secundäre Deg. nach Extirpation motorischer Rindenregionen. *Arch. f. Psych.* Bd. XVIII. S. 300.

[3] Rossolimo. Recherches expér. sur les voies motrices de la moelle épinière. *Arch. de neur.* 1891. N. 64.

[4] Sandmeyer. Ueber secund. Degen. nach Extirpation motorischer Centra. *Zeitsch. f. Biologie.* X. 1891.

[5] Barbacci. Contributo anatomico e sperim. allo studio delle degen. second. del midollo spinale col metodo Marchi-Algeri. *Lo Sperimentale.* 1891. p. 386.

[6] Furstner und Knoblauch. Ueber Faserschwund in der grauen Substanz und über Kerntheilungsvorgänge im Rück. unter pathologischen Verhältnissen. *Arch. f. Psych.* Bd. 24. 1892.

[7] Muratow. Secundäre Deg. nach Zerstörung der motor. Sphäre. *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1893. H. 3. — Zur Pathologie der Gehirndegenerationen bei Herderkrankungen der motor. Sphäre der Rinde. *Neurol. Centralbl.* 1895. 11.

ipotesi del Pitres, negando risolutamente l' esistenza di vie interemisferiche. Kusick [1] sui cani riconfermò i risultati ottenuti qualche anno prima dall' Unverricht, ed il Mott [2] alla sua volta, pure sui cani, riconfermò quelli ottenuti dal Muratow. Il Vierhuff [3], sotto la direzione dell' Unverricht, fece nuove esperienze sui cani sia con emisezioni midollari, sia con ablazioni corticali, e trovò tanto nell' un caso che nell' altro la degenerazione dei piramidali laterali: spiegò questa, tenendo calcolo del numero delle fibre degenerate trovate nelle varie sezioni eseguite a diversi livelli, ed ammise l'ipotesi che parte delle fibre decorrenti in un cordone laterale passassero per le commessure nell' altro cordone, pure laterale, percorrendolo per un certo tratto. In altre parole Vierhuff non fece che avvalorare l' ipotesi già sostenuta dall' Unverricht e dal Kusick. Starlinger [4], sezionando entrambe le piramidi in cani, ottenne che questi dopo breve tempo ricuperavano la motilità, per cui concluse che debbano esisterè, almeno nel cane, altre vie motrici oltre le piramidali. Nel 1896 Wertheimer e Lepage [5] ripresero le esperienze del Lewaschew e a differenza di questi, il quale aveva concluso che, malgrado le apparenze, l'azione del *gyrus* sigmoide sui movimenti omolaterali si esercita per vie crociate, affermarono che essa invece si esercita per vie dirette, avvalorando in tal guisa l' ipotesi del Pitres. Rothmann [6] fece delle asportazioni di corteccia cerebrale in cani e scimmie, e trovò esso pure la degenerazione bilaterale che cercò di spiegare in un modo tutto affatto speciale. La degenerazione del fascio piramidale opposto alla lesione cerebrale, dice l'A., è permanente, mentre scompare dopo tre o quattro mesi quella del fascio corrispondente alla lesione, perchè il processo degenerativo è differente nei due cordoni piramidali: infatti, la piramide degenerata, nel punto dove

[1] Kusick. Experim. Studien über die corticale Innervation der Rumpfmuskulatur. *Gesam. Abh. der med. Klinik zu Dorpat.* 1893.

[2] Mott. The sensory motor functions of the central convolutions of the cerebral cortex. *Jour. of Phys.* 1893. V. XV.

[3] Vierhuff. Ueber absteigende Degen. nach einseitigen Hirn- und Ruckenmarks durchschn. *Gesam. Abhad. aus der med. Klinik zu Dorpat.* '93. p. 143.

[4] Starlinger. Die Durchsneidung beider Pyramiden beim Hunde. *Neurol. Centralbl.* XIV. 1895.

[5] Wertheimer et Lepage. De l' action de la zone motrice du cerveau sur les mouvements des membres du coté correspondant. *Compt. rend. Soc. Biol.* 1896. p. 458.

[6] Rothmann. Ueber die Degen. der Pyramid. nach einseitiger Extirp. der Extremitätencentren. *Neurol. Centralbl.* 1896. S. 494.

s' incrocia colla piramide sana, comprime quest' ultima in modo da determinare, per le turbe nutritive recate alle fibre, un processo degenerativo nelle fibre stesse. Come succede negli animali così succede nell' uomo, nel quale se non scompare la degenerazione nel piramidale crociato omolaterale gli è perchè negli emiplegici sono alterate le condizioni di nutrizione degli elementi nervosi, donde la impossibilità di avere il processo di reintegrazione delle fibre. Nello stesso anno, 1896, Dejerine e Thomas [1] fecero un importante lavoro sulla quistione: essi studiarono sette casi di emiplegia, ed in tutti sette riscontrarono la doppia degenerazione, ma in soli due casi — il primo in un fanciullo, il secondo in un adulto — poterono constatare, col metodo Marchi, che ogni piramide a livello del colletto del bulbo si divideva in tre fasci: uno andava a formare il fascio di Türck, il secondo il piramidale crociato del lato opposto, ed un altro piccolo fascio si dirigeva obliquamente in dietro ed in fuori per andare a costituire il piramidale crociato dello stesso lato. Questa è la disposizione anatomica, dicono gli autori, che spiega « in certi casi almeno » la degenerazione bilaterale dietro una lesione cerebrale ed i fenomeni clinici che vi si accompagnano. Gli autori inoltre affermarono che nessuno prima di loro aveva descritto nell' uomo tali fibre che chiamarono omolaterali, ed in una nota relativa aggiunsero che in midolli di emiplegici poterono constatare che il fascio piramidale crociato degenerato in seguito a lesione emisferica, inviava delle fibre nel cordone laterale del lato sano attraverso la commessura bianca anteriore. La gran parte però delle fibre omolaterali videro staccarsi dalla piramide degenerata sopra tagli passanti per l'estremità inferiore del nucleo di Burdach e a portarsi al davanti dell' angolo formato da questo nucleo e dalla sostanza gelatinosa di Rolando. Con questi risultati Dejerine e Thomas venivano a confermare nell' uomo con dati di fatto l' ipotesi già da tempo enunciata dal Pitres. Tedeschi [2] un anno dopo, in un caso di rammollimento della zona motrice sinistra osservò esso pure la doppia degenerazione nei cordoni laterali, ma esso si fermò specialmente

[1] Dejerine et Thomas. Sur les fibres pyramidales homolaterales. *Compt. rend. Soc. Biol.* 1896. p. 157. *Arch. de Physiol.* 1896.

[2] Tedeschi. Contributo alla conosc. delle deg. disc. del midollo spinale. *Policlinico.* V. IV. M. f. 5. 1897.

sulla quistione delle localizzazioni cerebrali. Dotto e Pusateri [1] studiando la struttura del corpo calloso nei gatti, confermarono i reperti di Marchi e Algeri, e cioè, dopo estirpazione di una zona motrice, trovarono delle fibre degenerate nella capsula interna e nel peduncolo cerebrale del lato opposto alla lesione, senza però seguire queste fibre nè nel bulbo, nè nel midollo. Redlich [2] praticò estirpazioni corticali in molti gatti, e studiò il fascio di fibre che ciascuna piramide fornisce al cordone laterale dello stesso lato: egli ammise che esiste un passaggio diretto di fibre nel cordone omolaterale. Hoche [3] fece pure delle ricerche sulle degenerazioni discendenti: prima in un caso di gliosarcoma dell' emisfero sinistro, poi in due casi di rammollimento, trovò delle fibre degenerate nella piramide omolaterale, ed affermò, fra l'altro; che ogni emisfero sarebbe in connessione con ambedue le metà della midolla spinale, perchè ogni fascio di Turck fornirebbe delle fibre alle due corna anteriori.

È da osservare inoltre che nessun processo degenerativo egli trovò nel peduncolo e protuberanza del lato opposto alla lesione. Bikeles [4] in un caso di rammollimento, col metodo Marchi, trovò fibre degenerate nel cordone laterale dello stesso lato, le quali fibre non rappresentavano per l'A. il fascio di Türck che in quel caso mancava. Risien Russell [5], con ricerche fatte sopra midolli spinali umani, constatò un fascio di fibre degenerate nel piramidale omolaterale che spiegò ammettendo, che a livello della decussazione invece di passare nel lato opposto, esso fascio seguisse una via diretta. Pennato e Berghinz [6] fra tanti casi clinici ne citano uno di una donna affetta da emiplegia sinistra congenita, alla cui necroscopia riscontrarono nel midollo, atrofia del piramidale diretto di destra e del crociato

[1] Dotto e Pusateri. Sul decorso delle fibre del corpo calloso e dello psalterium. *Riv. di patol. nervosa e mentale.* 1897. pag. 64.

[2] Redlich. Ueber die Anatom. Folgeerscheinungen augedehnter Extirp. der motor. Rindencentren bei der Katze. *Neurol. Centralbl.* N. 18. 1897. S. 818. — Beiträge zur Anat. u. Physiol. der motoris. Bahnen bei der Katze. *Monatsch. f. Psych. u. Neur.* Bd. V. H. 1-2. 1899.

[3] Hoche. Ueber Variationen in Verlaufe der Pyramid. *Neurol. Centralbl.* N. 21. 1897. — Beiträge zur Anat. der Pyram. u. der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormem Bündel in Pons u. Medulla obl. *Arch. f. Psych.* Bd. XXX. H. 1. 1898.

[4] Bikeles. Zur Phylogenese der Pyramidenvorderstrangs. *Neur. Centralbl.* N. 21. 1898. S. 999.

[5] Risien Russell. Contrib. to the study of some afferent und efferent tracts in the spinal cord. *Brain.* Part. II. p. 145. 1898.

[6] Pennato e Berghinz. Le cerebropatie spastiche infantili. Udine 1899.

di sinistra insieme ad uno scarso sviluppo del piramidale laterale di sinistra. Klippel e Fernique [1] osservarono pur essi in casi di emiplegia una degenerazione secondaria di ambedue i cordoni laterali. Probst [2] un anno fa, sezionando in cani e gatti (10 gatti e 1 cane) la via piramidale in corrispondenza della capsula interna, trovò un fascio di fibre degenerate anche nel piramidale del lato omonimo alla lesione, che spiegò dimostrando un doppio incrocio delle vie piramidali, l'uno nel bulbo e l'altro al di sopra. Mellus [3] fece asportazioni corticali in scimmie e trovò la doppia degenerazione fino nel midollo sacrale, e nel bulbo trovò un fascio di fibre dirette che andava a costituire il piramidale omolaterale. Recentissimamente Rothmann [4] fece nuove ricerche sugli animali: e in una scimmia sottoposta ad asportazioni corticali, in un solo taglio su cento, posto a metà dell'incrocio, trovò un piccolissimo fascetto che seguiva una via diretta nel cordone omolaterale, fascetto che l'A. considerò insufficiente a spiegare i fenomeni clinici ed i reperti anatomo-patologici.

Riassumendo: dalle numerosissime ricerche fatte sulle vie piramidali, due fatti risultano assolutamente dimostrati: 1. ad una lesione della zona motrice di un solo emisfero segue, sia nell'uomo che negli animali, una degenerazione secondaria discendente, che può interessare, nel midollo, anche il fascio piramidale laterale dello stesso lato della lesione; 2. negli animali una stimolazione elettrica portata sulla zona motrice di un solo emisfero può produrre, in determinate condizioni, movimenti bilaterali. Dico subito che, a mio avviso, non si deve dare eccessiva importanza ai risultati ottenuti dai diversi autori con stimolazioni elettriche di una determinata zona corticale, complicate a varie sezioni ed emisezioni spinali, per il fatto della enorme difficoltà tecnica che ostacola quella scrupolosa esattezza indispensabile in tale genere di studi, e per il fatto, ancora più importante, della grossolanità dei risultati che si ottengono in confronto alla complicatissima e finissima struttura che ci presenta il sistema nervoso.

[1] Klippel et Fernique. *Gazette hebdomad. de medec. et chirur.* N. 82. 12 ott. 1899.

[2] Probst. Sur Kenntniss der Pyramidenbahn (normale u. anor. Pyramidenbündel u. Reizversuche der Kleinhirnrinde). *Monatsch. für Psych. und Neur.* Bd. VI. H. 2. 1899. S. 91.

[3] Mellus. Motor paths in the brain and cord of the monkey. *Journal of nerv. and ment. disease.* V. 26. N. 4. 1899.

[4] Rothmann. Ueber die Pyramidenkreuzung. *Centralbl. für Nervenheilk. u. Psych.* N. 113. 1899 e *Arch. f. Psych.* t. XXXIII. f. 1. 1900.

Ad ogni modo non bisognerà dimenticare che Lewaschew ammise l'esistenza di fibre midollari come vie di comunicazione fra una metà e l'altra dell'asse spinale; che Novi e Baldi ammisero, oltre le vie intermidollari, anche le interemisferiche, che Rossolimo pure credette all' esistenza di fibre intermidollari, e che finalmente Wertheimer e Lepage confermarono il concetto di Pitres sulle vie dirette. Questi risultati, ripeto, non bisognerà dimenticare, tanto più che non contraddicono a quelli, più sicuri, ottenuti dalla anatomia patologica: e appunto mi fermerò specialmente su questi ultimi, dicendo subito che le interpretazioni date dai diversi autori al fatto della degenerazione bilaterale susseguente ad una lesione cerebrale unilaterale, si riducono alle seguenti:

1. Esistono delle vie trasverse, che partendo da un piramidale laterale, attraversano le commessure intermidollari, specie la bianca anteriore, e vanno nell' altro piramidale laterale.

2. Ogni piramide, giunta al punto della decussazione, manda un fascio diretto che, associatosi al crociato che viene dall'altro lato, va a far parte del piramidale laterale dello stesso lato.

3. Ogni via motoria manda un fascio di fibre nel lato opposto, in un punto che è al di sopra della decussazione, il qual fascio, giunto all'incrocio delle piramidi, ripassa nel lato donde era partito.

4. La piramide degenerata provoca un processo degenerativo nella piramide sana per il semplice contatto che havvi nel punto della decussazione.

5. Le fibre degenerate comprimono le fibre sane nel bulbo, là dove s'incrociano.

Ora, se si considerano i seguenti dati di fatto: 1. che la quistione in esame è ancor oggi affatto insoluta; 2. che quasi tutti gli autori che si occuparono dell' argomento fecero le loro ricerche sugli animali, e specie sul cane, il quale, fra l'altro, non presenta il fascio piramidale diretto o, al più, in condizioni rudimentali; 3. che quei pochissimi autori i quali fecero le loro osservazioni sull'uomo, o studiarono qualche caso isolato, o pervennero a non identiche conclusioni; 4. che i più recenti ed autorevoli Trattati di Anatomia generale e speciale contengono in proposito idee inesatte, contradditorie e confuse: se si considerano, dico, tutte queste circostanze non parrà, spero, inutile che io abbia ripreso lo studio servendomi di un copioso materiale umano.

In brevi parole io ho voluto esaminare:

I. Se nell'uomo ad una lesione delle vie motrici di un solo emisfero segua costantemente nel midollo una degenerazione discendente in ambedue i piramidali laterali.

II. Per quale disposizione anatomica avvenga questa doppia degenerazione.

A tale scopo io mi servii di 20 casi di emiplegia da rammollimenti ischemici, da emorragie e da tumori cerebrali (9 rammollimenti, 9 emorragie, 2 tumori), sia nei nuclei grigi centrali con lesione della capsula, sia nella corteccia. Quasi tutti erano di data piuttosto recente quindi più atti per le esigenze speciali della tecnica microscopica, con lesioni assai estese ma ben delimitate, per cui avevano determinato la degenerazione più completa possibile di una via piramidale: ciò mi sembrava assolutamente necessario per vedere qual contingente di fibre ciascun emisfero inviava al midollo. Toglievo dal cadavere, colle necessarie cautele il midollo ed il cervello, mi assicuravo con diligente esame necroscopico della unilateralità della lesione cerebrale, poi ponevo il tutto nel liquido del Müller: a tempo opportuno passavo alle colorazioni. Usai per questo solamente tre volte il metodo di Weigert-Pal e precisamente in quei casi in cui il processo degenerativo era piuttosto avanzato: così negli stessi casi adoperai il carminio ammoniacale: tutte le restanti volte ricorsi alla miscela osmio-bicromica di Marchi-Algeri, la quale, dico subito, mi diede degli ottimi risultati.

Ora, sopra 20 casi osservai in 18 il midollo (sempre la regione cervicale, quasi sempre la dorsale, spesso la lombare; qualche rara volta la sacrale), in 13 ambedue i peduncoli cerebrali, in 17 il bulbo nella regione olivare, e pure in 17 la decussazione delle piramidi, la quale naturalmente fu esaminata con tagli in serie: aggiunsi poi qualche volta l'osservazione del ponte e in tutti quei casi in cui la colorazione osmio-bicromica aveva dato i risultati più dimostrativi, feci delle sezioni longitudinali di tutte le regioni del midollo in modo da tagliare in serie le commessure intermidollari [1]. Terminerò dicendo che in una prossima serie di ricerche io intendo di seguire le vie motrici al di sopra dei peduncoli cerebrali, ciò che mi fu impossibile fare qui, perchè il materiale non era stato preparato e conservato in quel modo che a mio avviso era necessario a tale scopo.

Fatte queste premesse, prima di passare all'esposizione dei risultati ottenuti nelle mie ricerche credo opportuno anteporre brevemente qualche nota della storia clinica e del reperto necroscopico ed istologico di ogni singolo caso.

[1] Non ho potuto per ogni singolo caso osservare tutto il nevrasse, perchè parte del materiale veniva usufruito dal Prof. Guizzetti per altro scopo.

1° Caso. (Numero del Registro delle autopsie 10150).

Storia. - Circa un anno prima della morte fu colto da emiplegia destra con afasia.

Autopsia - Cisti apoplettica occupante la branca posteriore della capsula interna di sinistra e parte del nucleo caudato.

Bulbo - (regione olivare). Evidente degenerazione nella piramide sinistra, leggerissima a destra.

Midollo cervicale (5ª). - Evidente degenerazione nel piramidale diretto di sinistra e crociato di destra, leggiera nel crociato di destra.

Midollo lombare (3ª) - Degenerazione nel piramidale laterale di destra.

2° Caso. (N. R. 10716).

Storia - Da qualche anno apoplessia cerebrale.

Autopsia - Cicatrice apoplettica nel talamo ottico, interessante la branca posteriore della capsula interna di destra.

Ped. cerebrali. - Ped destro: Evidente sclerosi della zona motrice. Ped. sinistro: Sclerosi meno vasta del fascio piramidale.

Bulbo - Evidente sclerosi a destra, meno a sinistra.

Decussazione - Le due piramidi vanno gradatamente incontrandosi ed intrecciandosi, si osservano bene a passare ciascuna sul lato opposto, sempre conservando l'aspetto degenerativo riscontrato più sopra.

Mid. cer. (5ª) Evidente sclerosi nel fascio diretto di destra, leggerissima rarefazione di fibre in quello di sinistra, evidente sclerosi nel crociato di sinistra, assai meno in quello di destra.

Mid. dorsale (6ª) - Pressochè come sopra.

Mid. lombare (2ª) - Evidente sclerosi nel crociato di sinistra. In tutte le sezioni delle varie regioni del midollo fu sempre riscontrata atrofia di tutta la metà sinistra.

3° Caso. (N. R. 11843).

Storia - Emiplegia sinistra non antica.

Autopsia - Nodo cancerigno metastatico, grosso come un uovo di gallina nell'estremo superiore delle circonvoluzioni rolandiche di destra.

Ped. cer. - Ped. destro: La zona piramidale presenta fibre degenerate; ped sinistro: Qualche fibra degenerata.

Bulbo - La piramide destra è molto degenerata, la sinistra mostra qualche fibra degenerata.

Decussazione - Le due piramidi si incrociano come di norma, mantenendo lo stesso aspetto sin qui notato.

4° Caso. (N. R. 22599).

Storia - Emiplegia sinistra.

Autopsia - Cisti apoplettica nel nucleo lenticolare destro, interessante anche la capsula.

Ped. cer. - Ped. destro: Fascio piramidale degenerato; ped. sinistro: Fascio piramidale leggermente degenerato.

Bulbo - La piramide destra è degenerata, la sinistra meno.

Decussazione - Le piramidi si incrociano normalmente e mantengono il solito aspetto.

5° Caso. (N. R. 7899).

Storia - Da qualche mese emiplegia destra.

Autopsia - Cicatrice di rammollimento larga come uno scudo al lobo parietale sinistro.

Ped. cereb. - Ped. sinistro: Fascio piramidale molto degenerato; ped. destro normale.

Bulbo - Piramide sinistra molto degenerata, destra normale.

Decussazione - Le due piramidi si incrociano nel modo solito: si nota un fascio di fibre dirette staccarsi dalla piramide degenerata e seguire un cammino verso il piramidale laterale dello stesso lato.

Midollo cervic. (6ª) - Piramidale diretto di sinistra molto degenerato, così il crociato di destra: il diretto di destra è normale, il crociato di sinistra discretamente degenerato.

Midollo dors. (7ª) - Pressochè come il cervicale.

Midollo lomb. (3ª) - Degenerato il crociato di destra, poco quello di sinistra.

6° Caso. (N. R. 9599).

Storia - Emiplegia destra.

Autopsia - Centro di rammollimento anemico nel centro ovale di sinistra.

Ped. cereb. - Ped. sinistro. Degenerazione marcata nel fascio piramidale; Ped. destro: Minore degenerazione.

Bnlbo - La piramide sinistra è degenerata, la destra meno.

Decussazione - È normale: le due piramidi mantengono il solito aspetto.

Midollo cervic. (7ª) - Degenerato il diretto di sinistra, qualche rara fibra in quello di destra: ben degenerato il crociato di destra, meno quello di sinistra.

Midollo dors. (6ª) - Pressochè come sopra.

Midollo lomb. (3ª) - Degenerato il crociato di destra, poco quello di sinistra.

7° Caso. (N. R. 10291).

Storia - Emiplegia sinistra antica.

Autopsia - Cisti apoplettica occupante il nucleo caudato ed invadente la capsula di destra.

Bulbo - Piramide destra degenerata: normale la sinistra.

Decussazione - È normale: le piramidi mantengono l'aspetto trovato sin qui.

Midollo cervic. (4ª) - Degenerazione nel diretto di destra e nel crociato di sinistra, normale quello di destra.

Midollo dors. (6ª) - Come sopra.

8° Caso. (N. R. 24195).

Storia - Emiplegia destra non antica.

Autopsia - Cisti apoplettica del corpo striato di sinistra invadente la capsula.

Ped. cer. - Ped. sinistro. Degenerato il fascio piramidale; ped. destro: Discreta degenerazione sul fascio piramidale.

Bulbo - La piramide sinistra è molto degenerata, la destra molto meno.

Decussazione - È normale: le piramidi hanno sempre lo stesso aspetto.

Midollo cerv. (6ª) - Piramidale diretto di sinistra degenerato, così il crociato di destra, discretamente il crociato di sinistra.

Midollo dors. (6ª) - Pressochè come nel cervicale.

Midollo lomb. (3ª) - Il crociato di destra è ben degenerato, poco quello di sinistra.

9° Caso. (N. R. 14048).

Storia - Emiplegia destra non antica.

Autopsia - Rammollimento della zona rolandica di sinistra.

Ped. cereb. - Ped sinistro: Degenerata la zona piramidale. Ped. destro: La stessa zona è normale.

Bulbo - Completamente degenerata la piramide sinistra, normale la destra.

Decussazione - Normale: le due piramidi conservano lo stesso aspetto.

Mid. cerv. (4ª) - I due fasci diretti sono normali: il crociato di destra è molto degenerato, quello di sinistra è normale.

Midollo dors. (6ª) - Come sopra.

10° Caso. (N. R. 10118).

Storia - Emiplegia sinistra antica.

Autopsia - Cisti apoplettica nel nucleo caudato di destra ledente la capsula.

Decussazione - È normale: La piramide destra è in incipiente sclerosi, la sinistra presenta poche fibre degenerate.

Midollo cervic. (6ª) - Degenerato il diretto di destra ed il crociato di sinistra: il crociato di sinistra presenta poche fibre degenerate

Midollo dors. (6ª) - Pressochè come sopra.

11° Caso. (N. R. 10415).

Storia - Emiplegia sinistra.

Autopsia - Centro di rammollimento comprendente tutto il nucleo lenticolare e la branca posteriore della capsula di destra.

Midollo cervic. (6ª) - Il diretto di destra è degenerato come il crociato di sinistra: il crociato di destra meno.

Midollo dorsale (6ª) - Come sopra.

Midollo lomb. (3ª) - Degenerato il crociato di sinistra; poche fibre degenerate in quello di destra.

12° Caso. (N. R. 10248).

Storia - Emiplegia destra.

Autopsia - Nell'emisfero sinistro un rammollimento della parte superiore della zona rolandica.

Midollo cervic. (5ª) - Degenerato il fascio diretto di sinistra ed il crociato di destra; il crociato di sinistra meno.

13° Caso. (N. R. 10141).

Storia - Emiplegia destra antica

Autopsia - Ampia cisti apoplettica nel nucleo lenticolare di sinistra invadente la capsula.

Bulbo - Degenerata la piramide sinistra; la destra presenta leggerissima degenerazione.

Decussazione - È normale: le due piramidi mantengono il solito aspetto.

Midollo cervic. (6ª) - Il fascio diretto di sinistra è degenerato, così il crociato di destra: il crociato di sinistra è leggermente degenerato.

Midollo dors. (5ª) - Come sopra.

14° Caso. (N. R. 251099).

Storia - Emiplegia destra da circa 40 giorni.

Autopsia - Raccolta di sangue coagulato che distrugge il nucleo lenticolare e la capsula di sinistra.

Ped. cereb. - Ped. sinistro: Degenerato il fascio piramidale, Ped. destro meno degenerato.

Decussazione - Normale: le due piramidi mantengono il suddescritto aspetto.

Midollo cervic. (5ª) - Il fascio diretto di sinistra è ben degenerato, qualche fibra in quello di destra; ben degenerato è il crociato di destra, discretamente quello di sinistra.

Midollo dors. (7ª) - Come sopra.

Midollo sacrale - Il crociato di destra presenta poche fibre degenerate, quello di sinistra ancora meno.

15° Caso. (N. R. 311099).

Storia - Emiplegia destra recente.

Autopsia - Un centro di emorragia nel centro ovale di sinistra, interessante la capsula.

Ped. cereb. - Ped. sinistro: Molto degenerato il fascio piramidale Ped. destro: Rare fibre degenerate.

Bulbo - La piramide sinistra è ben degenerata, la destra assai poco.

Decussazione - È normale: le piramidi mantengono l' aspetto osservato sopra.

Midollo cervic. (6ª) - Degenerato il diretto di sinistra e il crociato di destra; poco il crociato di sinistra.

16° Caso. (N. R. 41199).

Storia - Emiplegia destra non antica.

Autopsia - Centro di rammollimento giallo nel centro ovale di sinistra.

Bulbo - La piramide sinistra è ben degenerata, la destra meno.

Decussazione - È normale: le piramidi offrono lo stesso aspetto osservato sopra.

Midollo cervic. (4ª) - Degenerato il fascio diretto di sinistra e il crociato di destra: il crociato di sinistra è meno degenerato.

17° Caso. (N. R. 91299).

Storia - Da qualche settimana emiplegia destra.

Autopsia - Centro di rammollimento giallo, grosso come una noce, occupante il lobo paracentrale di sinistra e parte della circonvoluzione frontale interna.

Ped. cereb. - Ped. sinistro: Il fascio piramidale è molto degenerato; il ped. destro è meno degenerato.

Bulbo - La piramide sinistra è ben degenerata, la destra molto meno.

Decussazione - Normale: le due piramidi conservano lo stesso aspetto.

Midollo cervic. (5ª) - Il diretto di sinistra è ben degenerato, così il crociato di destra; il crociato di sinistra meno.

18° Caso. (N. R. 91299).

Storia - Emiplegia sinistra non antica.

Autopsia - Centro di rammollimento sulla frontale ascendente di destra.

Ped. cereb. - Ped. destro: il fascio piramidale è molto degenerato; ped. sinistro discretamente degenerato.

Bulbo. La piramide destra è completamente degenerata, la sinistra meno.

Decussazione - Avviene come di norma: le due piramidi conservano lo stesso aspetto.

Midollo cerv. (5ª) - Il diretto di destra è ben degenerato, così il crociato di sinistra: il crociato di destra è discretamente degenerato.

Midollo dors. (6ª) - Pressochè come sopra.

Midollo lomb. (4ª) - Poche fibre degenerate nel diretto di destra: il crociato di sinistra è degenerato; meno quello di destra.

Midollo sacrale - Qualche fibra degenerata a destra, qualcuna anche a sinistra.

19° Caso. (N. R. 21900).

Storia - Emiplegia sinistra da 25 giorni.

Autopsia - Nel nucleo lenticolare di destra un gliosarcoma ledente la capsula.

Ped. cereb. - Ped. destro: Ben degenerato il fascio piramidale; Ped. sinistro poche fibre degenerate.

Bulbo - La piramide destra è ben degenerata; la sinistra poco.

Decussazione - Normale: le piramidi hanno l'aspetto di sopra.

Midollo cerv. (5ª) - Il diretto di destra è ben degenerato, così il crociato di sinistra: il crociato di destra molto meno.

20° Caso. (N. R. 211900).

Storia - Emiplegia destra non antica.

Autopsia - Centro di rammollimento nella zona rolandica di sinistra.

Ped. cereb. - Ped. sinistro: il fascio piramidale è ben degenerato: ped. destro normale.

Bulbo - Molto degenerato il piramidale di sinistra, normale la piramide destra.

Decussazione - A metà circa di essa, dalla piramide degenerata si stacca un fascio di notevole volume che segue una via diretta e va a costituire il piramidale omolaterale.

Midollo cerv. (6ª) - Degenerato il diretto di sinistra, così il crociato di destra: il crociato di sinistra è discretamente degenerato.

Per ciò che riguarda la prima parte del presente lavoro, cioè quella che si riferisce alla percentuale del processo degenerativo bilaterale in seguito a lesione cerebrale unilaterale, dirò subito che su 20 casi io ho trovato 18 volte una degenerazione in ambedue i piramidali laterali. La degenerazione riscontrata nel piramidale omolaterale non era sempre della stessa intensità; andava dal più semplice grado al più evidente, fino ad assumere qualche rara volta un aspetto pressochè simile a quello dell' altro piramidale crociato.

Altri aveva già dato a questo proposito delle percentuali: ricorderò per primo il Pitres il quale, facendo le proprie osservazioni su 40 emiplegici, trovò la degenerazione bilaterale in 10, cioè in un quarto dei casi. È bene però notare che nei tempi in cui il Pitres faceva tali ricerche non esisteva il metodo Marchi, il quale è il solo che possa far rilevare chiaramente il più piccolo processo degenerativo. Il Loewenthal nei cani trovò la doppia degenerazione due volte su 20: Marchi e Algeri nei loro esperimenti la trovarono sempre. Lo Ziehe invece, facendo delle estirpazioni corticali in cani, non potè mai osservare questa doppia degenerazione: così Fürstner e Knoblauch non la trovarono nel cane, la trovarono invece nell' uomo, ad ogni modo affermarono che come

regola una lesione unilaterale porta una degenerazione pure unilaterale. Dejerine, Thomas in 7 casi di emiplegia riscontrarono sempre il doppio processo degenerativo: Russel infine affermò che nell'uomo non sempre una lesione cerebrale porta con sè una degenerazione dei due piramidali crociati. Come si vede, su questo punto l'accordo non esiste: in ogni modo però i fatti tendono a dimostrare che, almeno nell'uomo, questo processo bilaterale deve esistere piuttosto di frequente.

Se poi si entra nella disamina della interpretazione dei fatti, allora il disaccordo diventa completo, come risulta dalla esposizione di tutte quante le differenti spiegazioni che si sono date del reperto in esame. Io credo che la ipotesi del Rothmann il quale ammetteva la degenerazione bilaterale come effetto della disturbata nutrizione dovuta alla compressione della piramide degenerata sulla sana nel punto dell' incrocio, sia affatto immaginosa. Anzitutto nessun fatto esiste a sostegno di tale teoria, anzi quella scomparsa del processo degenerativo nel piramidale omolaterale, che egli invoca come fondamento a la propria teoria, mi pare che sia contraria alla realtà delle cose e non so quanto contraria alle leggi della patologia.

Un po' meno immaginosa è quella di Hallopeau consistente nella propagazione del processo degenerativo per il contatto tra la piramide degenerata e quella sana là nel punto dove le vie motrici s' incrociano. Oggi in base a fatti ben certi si nega la possibilità di propagazione per contatto tra elemento ed elemento, di un vero processo degenerativo granulo-grassoso della guaina mielinica, come si mette bene in evidenza colla reazione osmio-bicromica di Marchi-Algeri. Poi come spiegare i casi in cui manca la bilateralità della degenerazione? come va che questa ipotetica propagazione si fa in tutti i casi in quel determinato modo e in quella determinata direzione e proporzione? Bisogna ricordare che sono molteplici i punti di contatto del fascio piramidale con tanti altri fasci che rimangono perfettamente inalterati: e qui non varrà l'obbiezione, che fra le vie motorie e questi ultimi non esiste alcun rapporto funzionale diretto, perchè un tale rapporto non esiste certo fra le piramidi dei due emisferi cerebrali: anzi là dove questo rapporto fra le vie motrici esiste, secondo la teoria della catena dei neuroni, là non esiste propagazione di processo degenerativo.

Ma oltre queste considerazioni, che già per sè stesse io credo sufficienti a dimostrare non vera la ipotesi dell' Hallopeau, stanno le numerose osservazioni istologiche fatte da molti altri; e anche le mie esposte nel presente lavoro. Gli è però che se queste osservazioni isto-patologiche valgono ad abbattere le ipotesi ora esaminate, non addivengono alle stesse conclusioni. Si è già detto come la maggior parte degli osservatori facessero le loro ricerche asportando determinate zone di corteccia cerebrale in animali ed osservando poscia la degenerazione secondaria che ne derivava. Ma come ben dice il Van Gehuchten nel suo pregevolissimo trattato di Anatomia, la soluzione del problema in discorso « non si può fondare che sopra ricerche istituite direttamente sul midollo spinale dell' uomo ». Pochissimi (Muratow, Dejerine e Thomas, Russel, Hocke) sono quelli che queste ricerche fecero sull' uomo, e, si noti bene, riuscendo tutti pressochè agli stessi risultati affatto differenti dai miei.

Il Charcot aveva spiegato la doppia degenerazione ammettendo che fibre si staccassero dal crociato degenerato e per le commessure intermidollari andassero nell' altro piramidale crociato. E questa interpretazione venne da altri confermata, specialmente da sperimentatori che ricorsero al metodo delle stimolazioni elettriche complicate ad ablazioni ed emisezioni. Nessuno però, ch' io mi sappia, ha realmente dimostrato che nell' uomo la doppia degenerazione sia dovuta a vie intermidollari, per quanto alcuni, fra cui Dejerine e Thomas nei loro casi di emiplegia, abbiano trovato qualche fibra degenerata attraversare la commessura bianca, anteriore e passare nel piramidale crociato del lato sano. Ben altri, sappiamo, sono i risultati di Dejerine e Thomas.

Così essendo le cose, anch' io tenni conto di questa possibilità, ma raramente mi fu dato di osservare fibre degenerate attraversare la linea mediana e dirigersi verso i cordoni laterali: mai ho potuto seguire tutto il decorso di dette fibre in modo da precisarne esattamente l' origine e la terminazione. Resta ad ogni modo assodato questo fatto, che, pur non negando, anzi ammettendo l' esistenza di qualche fibra intermidollare, essa è assolutamente insufficiente a spiegare il reperto isto-patologico della degenerazione bilaterale.

Un' altra parte di osservatori, studiando sugli animali, potè dimostrare come la doppia degenerazione sia dovuta ad un doppio

incrocio delle vie piramidali, l'uno nel bulbo e l'altro in un punto ad esso superiore: ed è così appunto che Marchi ed Algeri per i primi descrissero nel cane questa doppia decussazione, la quale spiegava completamente il fatto della degenerazione bilaterale.

La maggior parte invece degli autori ha trovato la spiegazione in un fascio di fibre che staccandosi dalla piramide degenerata nel punto dell'incrocio, seguirebbe un cammino diretto, verso cioè il piramidale laterale dello stesso lato della lesione: e il Muratow che è uno dei più tenaci sostenitori di questa interpretazione, così precisamente si esprime: « L' incrociamento delle piramidi è incompleto ». Abbiamo già visto però che fu il Pitres a pensare all'esistenza di questo fascio diretto, ed è solamente dopo di lui che una numerosa schiera di osservatori venne a confermare l'ipotesi tanto negli animali che nell'uomo. Ed è appunto su ciò che fu trovato nell'uomo che io intendo di soffermarmi. Di singolare importanza è a questo proposito il lavoro di Dejerine e Thomas, più volte ricordato, sia perchè, come essi stessi affermano, è il primo studio veramente completo fatto su materiale umano, sia perchè è la prima descrizione esatta, dico io, che sia stata data del fascio, così detto dagli autori, omolaterale. Ma è necessario notare che su 7 casi in cui Dejerine e Thomas trovarono la degenerazione bilaterale, in 2 solamente poterono riscontrare il fascio diretto omolaterale, per cui furono costretti ad affermare che quel fascio spiega « in certi casi almeno » la doppia degenerazione. Viene dopo il lavoro di R. Russel, di data recente, che non fa che confermare i risultati dei primi. In quanto poi agli studi del Muratow e dell' Hocke, non richiedono, dopo ciò che fu già detto, ulteriori considerazioni.

Ora, venendo ai risultati delle mie ricerche, dirò quanto segue: Dei 17 casi, sopra 20, in cui potei esaminare le sezioni al di sopra della decussazione, in 13 trovai un fascio di fibre degenerate occupante più o meno estesamente la zona piramidale del lato sano e seguii questo fascio fino all' estremo del peduncolo cerebrale là dove si insinua nel talamo ottico per prender parte alla costituzione della capsula interna. Il numero di dette fibre, è importante notarlo, trovato nei vari punti al di sopra della decussazione era pressochè corrispondente al numero trovato appena al di sotto della stessa decussazione: degli altri 4, 2 sono

precisamente quelli in cui non riscontrai nel midollo la doppia degenerazione, nel 3° e nel 4° esisteva quel fascio omolaterale quale precisamente fu descritto da Dejerine e Thomas. Osservando poi con tagli in serie il decorso dei fasci piramidali lungo la decussazione, ho potuto constatare: che non si può in modo assoluto escludere che qualche fibra isolata si possa staccare dalla piramide degenerata per seguire un cammino diretto; che certamente qualche volta (2 su 17) esiste un vero fascio diretto che nel pieno della decussazione si diparte dalla piramide degenerata, e associandosi alla piramide che viene dal lato sano, va direttamente a costituire il piramidale laterale dello stesso lato della lesione cerebrale, quale precisamente, lo ripeto, fu descritto da Dejerine e Thomas.

In tutti gli altri casi, il che vuol dire quasi sempre, ho visto che quel fascio di fibre trovato nel peduncolo del lato sano attraversa il ponte, il bulbo, ed, arrivato al punto dell'incrocio, passa colla piramide sana nel lato opposto, cioè nel lato della lesione cerebrale. (Qualche rara fibra segue il fascio di Türck non leso): quivi arrivato, questo fascio percorre tutto il midollo facendo parte integrante del piramidale laterale. Tale adunqne nell'uomo sarebbe, secondo le mie ricerche, la disposizione anatomica che spiegherebbe come una lesione cerebrale unilaterale possa portare con sè una degenerazione nei due cordoni laterali: affatto eccezionale sarebbe quella ammessa fino ad oggi dagli autori, più volte citata, Pitres, Dejerine, ecc. In altre parole nell'uomo si avrebbe fondamentalmente la stessa disposizione anatomica descritta da alcuni nella scimmia, nel cane e nel gatto.

Ho detto più sopra che il numero delle fibre degenerate riscontrate nel peduncolo cerebrale del lato sano era sempre pressochè simile a quello riscontrato nel piramidale crociato dello stesso lato dalla lesione appena al di sotto della decussazione, ora devo aggiungere, per essere più preciso, che mi parve di osservare spesso nelle sezioni dei peduncoli cerebrali un certo numero di fibre degenerate, assai piccole, sparse nella zona motrice, fibre che poi non riscontravo nelle sezioni del midollo. Io non ho portato uno studio speciale a questo fatto, ma a me pare che ciò sia consono a quanto ci fecero conoscere gli ultimissimi studi d' istologia del sistema nervoso. Quelle piccole fibre devono molto probabilmente appartenere ad un altro sistema che non sia quello piramidale, ma devono però essere, come le fibre

piramidali, fibre di projezione, in quanto che partono dal centro e si dirigono verso il midollo, avendo la loro cellula d' origine nel cervello, in quanto che degenerano in via discendente. E allora si pensa subito alle fibre bulbo-protuberanziali anteriori, le quali devono necessariamente in maggiore o minore quantità degenerare in una lesione cerebrale che interessi la zona motrice. Quelle piccole fibre dunque che per la loro morfologia devono appartenere ad un altro sistema, non sarebbero altro che i neuroni centrali di quella lunga catena la quale costituisce la così detta via piramidale secondaria o, in altri termini, la via cortico-ponto-cerebello-spinale così bene descritta dal Van Gehuchten, e alla quale il Van Gehuchten stesso ha dato una singolare importanza nella genesi del tono muscolare e nella patogenesi delle contratture.

Che poi nel fascio piramidale del piede del peduncolo cerebrale possano esistere fibre di altro od altri sistemi, non deve anche a priori far maraviglia — a parte gli studi fatti in proposito — se si pensa che per quei piccolissimi organi che sono i peduncoli cerebrali devono passare le numerosissime vie che collegano il centro cerebrale con tutti quanti gli altri centri nervosi. Ma v' ha di più: nei miei casi in cui nel midollo vi era completa degenerazione di un piramidale diretto e del crociato opposto, nel fascio piramidale del corrispondente peduncolo cerebrale sito nel lato della lesione esisteva una considerevole quantità di fibre sane sparse fra le degenerate, le quali perciò non assumevano quella forma d' insieme così regolare ed omogenea quale si riscontrava nel midollo. A parte però tutto questo, quello che resta dimostrato si è che nel piede del peduncolo cerebrale del lato sano esiste quasi sempre un certo numero di fibre degenerate, che sono quelle che vanno a costituire, come si è visto, il piramidale laterale dello stesso lato della lesione.

Qui potrebbe sorgere una domanda: Per quale processo quegli osservatori che fecero in midolli di animali delle emisezioni, poterono ottenere una degenerazione pure in ambedue i piramidali laterali? mentre ciò non dovrebbe avvenire data la disposizione da me suddescritta. Furono specialmente l' Unverricht il Kusick e il Vierhuff che nei cani trovarono la doppia degenerazione dopo l' emisezione del midollo, per cui pensarono che le fibre di un fascio piramidale laterale, prima di terminare nelle cellule del corno anteriore corrispondente, passassero la linea

mediana e continuassero per un certo tratto a far parte del piramidale laterale del lato opposto. A parte però la considerazione che trattasi di pochi esperimenti, e per di più fatti sul cane, e a parte sopra tutto i fatti positivi da me osservati nell' uomo, io credo che si possa spiegare altrimenti la presenza di fibre degenerate nel cordone laterale del lato opposto alla emisezione spinale.

Basta ricordare la complicatissima struttura del midollo quale ci fu ultimamente descritta specialmente dal Ramon y Cajal, per potere almeno comprendere come possa il fatto generico sussistere, senza ricorrere a speciali decorsi delle vie piramidali. Risulta appunto dagli ultimi studi di istologia nervosa come esistano e facciano parte integrante del midollo numerose fibre endogene, generalmente corte, dette cordonali, perchè nascono e finiscono nel midollo e servono a stabilire i numerosi e complicati rapporti fra i vari elementi del midollo, sia fra quelli posti nello stesso lato, che fra quelli posti in lati diversi. Ora si comprende di leggeri come una lesione qualunque di una metà del midollo, ledendo nella loro continuità i cilindrassi di dette fibre o le stesse cellule, debba necessariamente portare, per la nota legge di Waller, un processo degenerativo nella porzione periferica di dette fibre: e allora al microscopio appariranno anche nel lato non leso fibre degenerate. Vero è però che tali fibre degenerate si dovrebbero trovare sparse in tutta la sezione e non raggruppate in un determinato fascio, come appunto si tratterebbe nei casi dei sopracitati autori. Checchè sia, mi piace a questo proposito citare un lavoro recente del Thomas [1] in cui si dimostra questo fatto generale: che una lesione cerebrale porta minor degenerazione che un' emisezione spinale, il che significa che nel midollo esistono dei fasci propri che non hanno la loro origine nel cervello e che a noi sono ancor oggi affatto sconosciuti.

Alcuni osservatori, fra cui il Sherrington, in lavori sperimentali trovarono spesso il processo degenerativo accentuato nei rigonfiamenti cervicale e lombare, ed in altri punti mancante: alle volte trovarono maggior numero di fibre degenerate in parti basse del midollo, che in parti più elevate; dai quali fatti furono indotti a credere a nuovi incroci intermidollari delle vie piramidali. Io invece ho costantemente osservato una diminuzione lenta

[1] Thomas. Étude sur quelques faisceux descendants de la moelle. *Jour. de Phys. et Path. générale*. 1899. N. 1. p. 47.

e graduale del numero delle fibre degenerate di mano in mano che dalle sezioni più alte del midollo procedevo verso le ultime sacrali, dove potevo osservare ancora qualche fibra degenerata nel piramidale laterale dello stesso lato della lesione, come del resto fu già da altri notato.

La speciale disposizione anatomica delle vie piramidali testè descritta, mi conduce a fare qualche considerazione sopra la struttura delle vie commessurali interemisferiche, e specie del corpo calloso, ancor oggi mal conosciute. Il fatto dell' esistenza quasi costante di un fascio di fibre degenerate nel piede del peduncolo cerebrale del lato sano porta ad ammettere che detto fascio, dovendo necessariamente derivare dal lato della lesione cerebrale, attraversi la linea mediana per portarsi nell' emisfero sano e seguire di qui il cammino già descritto. E allora questa via trasversa non può essere che una delle commessure interemisferiche, e con tutta probabilità il corpo calloso, che rappresenta, si può dire, la sola via di comunicazione fra i due emisferi: il che in altri termini vuol dire che quel determinato fascio di fibre piramidali che io ho riscontrato nel peduncolo cerebrale del lato sano deve avere, molto verosimilmente, attraversato la linea mediana per il corpo calloso. Una tale quistione è stata già altre volte discussa: infatti scorrendo la bibliografia abbiamo detto che molti autori ammisero negli animali un passaggio di vie motrici per il corpo calloso onde spiegare la degenerazione bilaterale. Ricordo i lavori interessanti di Marchi e Algeri, di Bianchi e D' Abundo e i recenti di Probst, per quanto altri ed in special modo il Muratow con dirette osservazioni sugli animali e sull' uomo negassero recisamente, l' esistenza di vie motrici interemisferiche. L' Hamilton [1] nel 1886 studiò la quistione su materiale umano, e precisamente studiò il corpo calloso su embrioni, addivenendo alla conclusione che essa non è una semplice commessura, ma bensì anche una via d' incrocio. Vero è però che il Beevor [2] nell'anno stesso negava i risultati ottenuti dall' Hamilton.

Se resta adunque insoluta la quistione dell' intima struttura del corpo calloso, se cioè esso sia composto di sole fibre commessurali o contenga nella sua compagine anche fibre di proiezione,

[1] Hamilton. On the corpus callosum in the embryo. *Brain*. 1886.
[2] Beevor. On prof. Hamilton Theory concerning the corpus callosum. *Brain*. 1886.

sta però il fatto che il fascio di fibre degenerate da me riscontrato nel peduncolo cerebrale sano, e che era poi quello che andava a costituire nel midollo il piramidale omolaterale, doveva passare la linea mediana in un punto posto al di sopra dei peduncoli cerebrali.

Un' altra questione che presenta una certa importanza è la seguente: Molti autori notarono nei loro preparati, oltre che la degenerazione sistematizzata dei fasci piramidali, alcune fibre degenerate sparse per tutta la sezione dei preparati stessi e specialmente nei cordoni posteriori.

Dico subito che pure io in molti dei miei preparati, ed in ispecie in quelli del midollo cervicale ho riscontrato questo fatto sul quale forse sarei sorvolato se altri prima di me non ne avesse fatto oggetto di speciali considerazioni. Alcuni si limitarono alla constatazione del reperto senza entrare in particolari d'interpretazione, altri invece tentò di darne una spiegazione, e cito ad esempio il Marchi ed Algeri, i quali ricorsero alla nota rete intercilindrassile del Golgi come quella che servisse a mettere in rapporto di continuità i vari elementi nervosi. Ma io credo che non ci sia bisogno di insistere molto per escludere assolutamente questa interpretazione, la quale se poteva avere una ragione di essere 14 anni fa, quando appunto Marchi ed Algeri pubblicavano i risultati delle loro esperienze, oggi non la può più avere. Altrimenti il Muratow cercò di spiegare nei cani la presenza del processo degenerativo nei cordoni posteriori, ammettendo che una parte dei fasci piramidali passasse nei cordoni di Goll e Burdach.

Per parte mia credo che siano necessarie ricerche speciali e numerose, per stabilire precisamente la ragione di tal reperto, ricerche che non ho creduto di fare in queste mie osservazioni: pur tuttavia amo dire la mia opinione in proposito. Molte devono essere le circostanze a cui è dovuta la presenza di fibre degenerate sparse: devono aver parte non trascurabile le inevitabili lesioni di tecnica, perchè si sa che le fibre nervose sono assai suscettibili alla colorazione coll' acido osmico, che è il reagente specifico delle fibre degenerate: difatti ho potuto averne una prova sopra tagli di midolli perfettamente normali. Una seconda ragione può ricercarsi in qualche collaterale a mielina delle fibre motrici, ma più di tutto io credo che si debba pensare a fibre piramidali non sistematizzate, cioè che hanno deviato dal loro

cammino ordinario. E se si pensa al fatto bene accertato che le fibre nervose tengono generalmente un cammino non parallelo, e cambiano continuamente di piano, riesce possibile ammettere come qualcuna di esse possa, per così dire, sviare e staccarsi dal fascio principale. Ciò è forse maggiormente ammissibile quando si pensi alla facilità colla quale gli sperimentatori ottengono il ristabilirsi della motilità in animali ai quali praticano delle gravi ed estese lesioni delle vie motorie. — Di più difficile interpretazione si è la tendenza che hanno le fibre in discorso a localizzarsi nei cordoni posteriori: pure dirò come dagli studî di anatomia comparata (cito i recentissimi dello Ziehen [1], del Kölliker [2], Poutier e Gerard [3]) risulti che in molti animali, ad esempio, nel topo, nella cavia, nei marsupiali in genere, nella pecora, tutte o una parte delle fibre piramidali passano a livello della decussazione, nei cordoni posteriori. Orbene, dico io, non potrebbe essere forse che qualche fibra segue anche nell' uomo questo cammino anormale, che è condizione fisiologica di alcuni animali inferiori? Comunque sia, resta assodato il fatto che anche nell' uomo si può avere, dietro lesione della zona motoria cerebrale, un processo degenerativo nei cordoni posteriori, che qualche volta assume l' importanza di un vero fascio.

Un' ultima quistione riguarda il significato fisiologico del fascio piramidale omolaterale. Molti fatti clinici e sperimentali fanno credere che ciascun emisfero cerebrale sia in rapporto, per ciò che riguarda la motilità volontaria, con ambedue le metà del midollo, o, ciò che è lo stesso, con ambedue le metà del corpo. Da prima si è spiegato questo fatto assegnando un cammino diretto al fascio di Türck, epperciò ammettendo per esso un rapporto diretto fra un emisfero cerebrale e le cellule del corno anteriore dello stesso lato, ed un cammino incrociato al piramidale laterale. Ma oggi, dietro gli studi moderni d'istologia, la grande maggioranza degli anatomici ammette che le fibre costituenti il fascio di Türck non siano veramente dirette, ma bensì incrociate lungo il midollo per la commessura bianca

[1] Ziehen. Zur vergleichenden Anatom. der Pyramidenbahn. *Anat. Anzeiger.* Bd. XVI. N. 17-18. 1899. — Ueber die Pyramidenkreuzung des Schafes. *Id. id.* Bd. XVII. N. 12. 1900.

[2] Kölliker. Sur l' entrecroisement des pyramides chez les marsupiaux et le monotrèmes. *Extrait du Cinquantenaire de la Soc. Biol. Vol. jubilaire.* Paris. 1900.

[3] Poutier et Gerard. De l' encroisement des pyramides chez le rat: leur passage dans le faisceau de Burdach. *Bibliographie Anatom.* f. 3. 1900.

anteriore: epperò anche il fascio di Türck sarebbe in rapporto colla metà del lato opposto come precisamente il piramidale crociato, andando ambedue a terminare attorno alle cellule del corno anteriore site nel lato opposto dell' emisfero da cui detti fasci hanno origine. Però a queste vedute già si oppose il Lénhossek[1], il quale, applicando il metodo Golgi ad embrioni umani, credette di dimostrare che le fibre del fascio di Türck non s'incrociano nella commessura anteriore, ma sono fibre realmente dirette. Si obbiettò subito al Léhnossek, specie dal Van Gehuchten, che se egli non vide mai le fibre del fascio di Türck passare per la commessura bianca, si era perchè fece le proprie osservazioni su embrioni di 35 cm., mentre è provato che le fibre del cordone anteriore arrivano dal cervello nel midollo cervicale solo nell' 8° mese di vita endouterina. I pazientissimi studi poi del Ramon y Cajal hanno assodato risolutamente che le fibre del fascio di Türck sono fibre incrociate. E allora, se tanto il piramidale diretto quanto il crociato servono a mettere in relazione un emisfero cerebrale colla metà del midollo del lato opposto, per quali altre vie lo stesso emisfero potrà essere in rapporto colla metà del midollo del medesimo lato? È da credersi che queste vie siano appunto rappresentate dalle fibre costituenti il fascio piramidale omolaterale. Le fibre di questo fascio le abbiamo viste in tutto il loro decorso accompagnate anzi frammiste a quelle del piramidale crociato del lato opposto: e come queste vanno a terminare attorno alle cellule del corno anteriore posto nella metà stessa che percorrono, non c' è alcuna ragione di ritenere che anche quelle non debbano terminare attorno alle cellule poste nello stesso corno: se ciò non fosse, dovrebbero ripassare la linea mediana per le commessure, e terminare là dove già tante altre fibre dello stesso significato fisiologico vanno a finire.

Una prova di ciò che sostengo sta forse nel fatto che tutti coloro che sperimentarono sugli animali i quali mancano del piramidale diretto ed hanno invece il piramidale omolaterale, ottennero sempre, dietro stimolazione di un solo emisfero, dei movimenti bilaterali. Ed il Lénhossek pure nel suo concetto errato, veniva a dare al piramidale omolaterale il significato di fibre congiungenti un emisfero colla stessa metà del midollo; infatti

[1] Lénhossek. Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 1895.

egli affermava che le fibre omolaterali sostituiscono l' assenza del fascio di Türck che egli riteneva realmente diretto. Inoltre, rivolgendoci alla filogenesi col conforto di osservazioni anatomo-comparate, dirò che se è vero che il fascio di Türck ha lo stesso valore fisiologico di quello incrociato, è ben naturale ammettere che esso sia un fascio supplementare venuto tardi nel corso dello sviluppo della specie in aiuto al piramidale laterale, di mano in mano che i movimenti degli arti, specie dei superiori, andavano, nel corso della filogenesi, maggiormente sviluppandosi. E allora, se il fascio di Türck è un semplice fascio supplementare, si deve attribuire il valore fisiologico di fascio diretto e di fascio incrociato agli altri due comparsi prima, che dovevano mettere in relazione fin dall' origine un solo lato del maggior centro nervoso con ambedue i lati della periferia. Al piramidale crociato dunque la funzione crociata, all' omolaterale la funzione diretta.

Conclusioni:

1. Nell' uomo una lesione cerebrale unilaterale delle vie motorie, porta con sè quasi costantemente una degenerazione in ambedue i cordoni laterali del midollo.

2. Questa degenerazione bilaterale è dovuta a ciò, che un fascio di fibre, talora piccolo, talora assai considerevole, staccandosi dalla zona motrice lesa, passa nel lato sano, in un punto che è al di sopra dei peduncoli cerebrali, e probabilmente per le commessure interemisferiche, e che, arrivato alla decussazione, si porta colla piramide sana nel lato opposto, per continuare lungo il cordone omolaterale.

3. Affatto eccezionale è la disposizione anatomica immaginata dapprima dal Pitres, riscontrata di poi anche nell' uomo da Dejerine e Thomas.

4. Non si può escludere assolutamente l'esistenza di fibre intermidollari: però, se esistono, sono in numero scarsissimo.

5. Le fibre omolaterali vanno sempre diminuendo di numero, dal midollo cervicale alle regioni sottostanti: qualcuna arriva al midollo sacrale.

6. Il processo degenerativo che occupa il cordone omolaterale è sempre meno intenso e a contorni meno netti di quello che occupa il piramidale del lato opposto alla lesione.

7. Esiste spessissimo nelle varie regioni del bulbo e del midollo soprattutto cervicale, qualche fibra degenerata sparsa in tutta l'area delle sezioni stesse con leggera tendenza a localizzarsi nei cordoni posteriori.

8. L'esistenza quasi costante di un fascio di fibre degenerate nel peduncolo cerebrale del lato sano in casi di emiplegia da processo patologico, conduce a nuove osservazioni sulla struttura anatomica delle commessure interemisferiche ancora mal conosciute. Inoltre, per tali fibre omolaterali ciascun emisfero può avere un rapporto diretto colla metà del corpo dello stesso lato, e verosimilmente ad una lesione di esse sono dovute quelle turbe di moto che si riscontrano negli arti sani degli emiplegici.

L' egregio Dott. O. Fragnito, in una sua rettifica pubblicata nel fasc. V degli *Annali di Neurologia* 1900, come risposta ad una mia lettera, fra l' altro mi accusa di non aver ricordato certi lavori antecedenti ai miei, e dice chiaramente che era mio dovere collegare le mie ricerche a quelle che mi hanno spianata la via, « non foss' altro che per evitare il rischio d' essere tacciato o d' ignorare la letteratura o, che è peggio, di voler sembrare originale ad ogni costo ».

Tanto per essere breve, basterà, io credo, rispondere al Dott. Fragnito che non mi par lecito addivenire a simili affermazioni quando si ha la fretta di compilare una recensione sopra due righe, che naturalmente non contengono il minimo accenno bibliografico. Una comunicazione fatta il 10 Agosto u. s. alla Società medica di Parma, e meglio ancora la mia tesi di laurea presentata alla Segreteria di questa Università il 26 Giugno u. s., sono a me sembra, documenti più che sufficienti.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA III.

(La lesione cerebrale era a destra)

Fig. 1ª — Sezione del bulbo al di sopra della decussazione delle piramidi. La piramide destra è completamente degenerata, la sinistra presenta molte fibre degenerate.

Fig. 2ª — (Per un errore del fotografo questa figura è riprodotta al rovescio, perciò la parte destra dell' osservatore va a sinistra e viceversa). Sezione a livello della decussazione delle piramidi. La piramide destra è tutta degenerata, la sinistra presenta chiaramente molte fibre degenerate.

SULLA SINTOMATOLOGIA

DELLE LESIONI DEL NUCLEO LENTICOLARE

Studio clinico ed anatomo-patologico

del Dott. GIOVANNI MINGAZZINI

Professore di Neuropatologia nell' Università di Roma

(Con 13 figure)

[616. 83]

Nei comuni trattati di Neuropatologia, mentre si analizza fino ai più minuti particolari la sintomatologia delle lesioni della capsula interna della corteccia cerebrale e del talamo, si trascura affatto, o tutt' al più si accenna appena ai sintomi consecutivi all' affezione del nucleo lenticolare. Anche i più recenti manuali di malattie del sistema nervoso, i cui autori rispondono ai nomi di Gowers, di Oppenheim, di Monakow, ripetono quasi stereotipamente che soprattutto i disturbi di moto, i quali si segnalano nelle lesioni del lenticolare, sono dovuti alla compartecipazione e alla compressione indiretta della capsula interna. Monakow è il solo che istituisce una distinzione fra i sintomi dovuti ad emorragie, e quelli dovuti a rammollimenti del nucleo lenticolare. A proposito dei secondi si contenta di dire [1] che per lo più decorrono latenti e si sottraggono alla diagnosi: quanto ai primi, ricorda come la sintomatologia della emorragia del *putamen* consista in una tipica emiplegia, la quale però con l'andare del tempo risolve quasi completamente, lasciando tutt'al più una emiparesi, che però anch' egli attribuisce alla compressione indiretta esercitata sulla capsula interna. Nega perciò al nucleo lenticolare una vera e peculiare patologia; opinione alla quale si adatta anche Brissaud.

Questo scetticismo deriva soprattutto a parer mio, dall' esagerazione dottrinale a cui si fece trasportare il Meynert, attribuendo ai nuclei lenticolari una funzione motrice poco meno che equipollente a quella della capsula interna. Ecco perchè

[1] Monakow. Gehirnpathologie *Nothnagel's spec. Pathol. u. Ther.* IX Bd. 1 Theil. p. 859.

contro questa dottrina protestarono ben presto tutti i nevropatologi, a capo dei quali lo Charcot e il Nothnagel. Essi per altro, come già espressamente rilevai in un lavoro precedente[1] si guardarono bene dal negare qualsiasi funzione motrice al nucleo lenticolare: soltanto segnalarono che i disturbi di moto consecutivi alla distruzione di detto ganglio poteano in buona parte risolversi e perfino talvolta scomparire. D'altra parte la fisiologia per opera di Ferrier, Luciani e Tamburini; l' istomorfologia per quella di Ramon y Cajal, Marchi ed Algeri; l' embriologia sotto gli auspici dello Schwalbe e dell' Edinger non hanno risoluta mai esattamente la questióne relativa alla funzionalità del nucleo in quistione.

Da alcuni anni mi sono quindi proposto di occuparmi di siffatto argomento, tanto più che per la mia posizione di Anatomopatologo nel manicomio e di insegnante ufficiale di Neuropatologia, posso disporre di un materiale anatomo-patologico abbastanza ricco. Nel sovracitato lavoro ho già pubblicato in via incidentale i risultati di alcune mie osservazioni in proposito: adesso vi ho aggiunto molte altre storie, tutte seguite da reperto necroscopico. Nel riferire il quale ho posto speciale attenzione nel segnalare in quale membro del nucleo era posto il focolajo, e a livello di qual piano; nè ho trascurato di esaminare se le fibre limitrofe della capsula interna o dell' esterna fossero o nó cointeressate, essendo appunto questo uno dei punti nodali della quistione.

All'intento di fornire dei criteri per diagnosticare *intra vitam* le lesioni del nucleo lenticolare e differenziarle da quelle di altre formazioni che distrutte o compresse diano sintomi analoghi, ho pure fatto tesoro di non pochi casi clinici di distruzioni della capsula interna, del talamo e della corteccia, e seguiti da autopsia.

Comincio con l' esporre le storie cliniche dei casi di pure lesioni del nucleo lenticolare.

Osservazione I.ª — Marcantoni Giuseppe di anni 75, barbiere. Sulla anamnesi remota si conosce poco. Quel che si è potuto conoscere dal paziente si è, che qualche mese fa ha cominciato ad avvertire un indebolimento degli arti inferiori specialmente a sinistra, come pure una difficoltà

[1] G. Mingazzini. Osservazioni cliniche e anatomiche sulle demenze post-apoplettiche. Questa *Rivista*. Vol XXIII. fasc. III-IV. (Indicherò questo lavoro, che più volte dovrò citare con la sigla *).

nell'emissione dell'urina. Il paziente però non sa dare ragguagli precisi: per questi disturbi è stato ricoverato a S. Spirito il 1 Aprile 1899.

Esame obiettivo *(10 Aprile 1899)*. — Si nota una evidente ipotonia del facciale sinistro, che però non giunge al grado di una vera paresi, come pure si osserva una certa difficoltà nello stringere la rima palpebrale sinistra. I movimenti passivi degli arti superiori offrono maggiore resistenza a destra che a sinistra: quanto ai movimenti attivi questi si compiono bene da ambo i lati, completamente e con identica rapidità. Gli arti inferiori non presentano speciali atteggiamenti di sorta; i movimenti passivi oppongono a sinistra una maggiore resistenza che a destra. Coll'arto inferiore destro l'infermo eseguisce con sufficiente prontezza i singoli movimenti attivi, invece coll'arto inferiore sinistro non riesce ad eseguire che movimenti assai incompleti, cioè una limitata flessione della coscia sul bacino, una limitata abduzione della stessa ed un accenno di flessione della gamba. Non esiste fra i due lati differenza apprezzabile nella tonicità dei muscoli delle cosce e gambe. L'infermo perde continuamente le urine, talvolta perde anche le feci.

Mancano i riflessi rotulei e tendinei superiori. Le pupille sono piuttosto ristrette, la sinistra è maggiore della destra: reagiscono pigramente alla luce.

Il caldo ed il freddo sono percepiti egualmente da ambo i lati. Esiste un'evidente diminuzione tattile e dolorifica nell'arto inferiore sinistro.

Un lieve edema si riscontra sul dorso della regione carpica di sinistra, come pure esiste un decubito (che sembra acuto) nel mezzo della regione glutea sinistra; sulla pelle del ginocchio di sinistra si nota una flittena, il cui contenuto aveva un colore giallastro.

Segni evidenti di debolezza mentale. *24 Aprile 1899.* Muore.

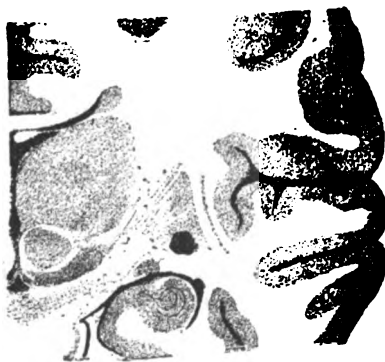



Fig. 1.

Autopsia. — La pia intorbidata ed ispessita si distacca difficilmente dai giri cerebrali, lasciando qualche rara decorticazione sulla superficie

superiore dei giri frontali superiori. Praticando un taglio frontale in corrispondenza del segmento retro lenticolare della capsula interna, si trova (*fig. 1*) a destra una cisti della grandezza di una piccola lente a pareti nette, di colorito ocraceo, che occupa la estremità esterna ed inferiore del segmento retrolenticolare della capsula interna, proprio nel punto, in cui le sue fibre si irraggiano nel *putamen*. Sclerosate le pareti delle arterie cerebrali.

Osserv. IIª — Mancinotti Salvatore, di 52 anni, cocchiere. Dall'anamnesi si sa che è stato forte bevitore e contrasse 10 anni fa la sifilide. Si ignora se abbia praticato cure antiluetiche. Certo è che pochi mesi fa (Gennaio 1898) si manifestò un sifiloma del bulbo oculare che obbligò il Dott. Scellingo all'*exenteratio bulbi*. In quel torno di tempo cominciò a presentarsi un' incipiente debolezza mentale (disordini della memoria, difficoltà ad orientarsi nelle vie, dolori di testa a prevalenza frontali, talvolta irrequietezza senza scopo): nel Marzo 1898 gli si somministrarono dosi abbondanti di KI da cui non trasse molto giovamento. Nella fine di Marzo, mentre una sera rincasava stramazza a terra perdendo quasi subito la coscienza. L'indomani un sanitario riscontrò un'emiplegia totale destra, perdita della coscienza, respirazione a tipo Cheyne-Stokes, rotazione del capo verso sinistra, temperatura febbrile. La sensibilità dolorifica era evidentemente diminuita dal lato destro. Il 2 Aprile entrò a S. Spirito dove i sanitari riscontrarono i residui dell' emiparesi di destra, impossibilità da parte dell' infermo a percepire qualsiasi domanda; scomparsa della rotazione del capo a sinistra. Dopo qualche giorno l'emiparesi erasi attenuata di molto però apparvero grossolani disturbi del linguaggio.

Esame obiettivo *(8 Aprile 1898)*. — Non si può dare un giudizio sui movimenti del globo oculare destro. La lingua è capace di essere protusa ed ha una lieve tendenza a deviare verso destra. Il VII destro inferiore apparisce evidentemente iparetico.

Nulla a carico dei movimenti attivi e passivi degli arti superiori. La forza muscolare a destra però è alquanto minore che a sinistra.

Arti inferiori. Ottimi e completi i movimenti attivi e passivi.

I riflessi rotulei non si riesce a provocarli. I riflessi tendinei superiori, gli epigastrici e gli addominali mancano; i plantari sono vivaci.

Le impressioni dolorifiche sembrano poco avvertite. Normali le funzioni retto-vescicali. L'infermo non percepisce quasi alcuna domanda neanche elementare. L'infermo non riesce mai a trovare il nome corrispondente agli oggetti, che caratterizza per lo più con altri nomi: però ripete bene le parole che gli si ordina di pronunziare.

Il dì 13 Giugno 1898 di mattina all'improvviso fu preso da un accesso epilettiforme prevalente a destra che durò quattro giorni, in capo ai quali morì.

Autopsia. — La pia è opacata in tutta la sua estensione, e specialmente in corrispondenza dei giri fronto parietali, si stacca con facilità dai giri cerebrali, lasciando delle decorticazioni limitate in corrispondenza del giro frontale di sinistra. Praticando un taglio orizzontale

Fig. 2.

attraverso gli emisferi cerebrali si vede la sostanza del mantello ricca di sangue ed alquanto edematosa. Il grigio corticale è diminuito di spessore. In corrispondenza di un taglio frontale praticato a livello della parte media del collicolo caudato, si riscontra a sinistra (*fig. 2*) una perdita di sostanza che occupa il limite più esterno del *putamen*, a pareti circoscritte, alta $^1/_2$ cm, larga 2 mm.

Osserv. III.ª — Cassanelli Vedova Vettori Mariangela d' anni 74, nativa di Ronciglione. Pochissimo si conosce dell' anamnesi. Secondo le informazioni del medico locale era « di carattere querulo ». I sintomi della malattia mentale si sono manifestati da circa un mese.

Esame obbiettivo. — Lievi edemi dei piedi. Macchie cutanee nella regione postero interna della gamba e della coscia. Ateromasia diffusa.

Pupille ampie, disuguali. La plica naso labiale sinistra è più profonda della destra: nel digrignare i denti si conserva la stessa differenza. La lingua è deviata a sinistra.

I movimenti attivi e passivi degli arti di sinistra sono mantenuti. A destra i movimenti passivi offrono per lo più una resistenza notevole, Le mani estese presentano specie a destra, lievi oscillazioni *in toto*. La forza muscolare della mano destra è alquanto minore che a sinistra: i movimenti del pollice destro sono quanto mai limitati; e così pure lenti e limitati i movimenti di flessione ed estensione della mano.

La paziente cammina a passi lenti, in modo un pò rigido, strisciando i piedi sul suolo. Non vi è sintoma di Romberg. Difficile la stazione sopra un sol piede.

Normali le funzioni della vescica e del retto.

Le pupille sono quasi completamente rigide alla luce ed alla accomodazione. A destra si provocano i riflessi radiale ed ulnare, che mancano a sinistra; a destra esiste pure la contrattilità muscolare diretta. Mancano i riflessi cutanei addominali. Non si riesce a provocare i riflessi rotulei (per lo stato di contrazione muscolare). Deboli i plantari.

La sensibilità dolorifica sembra mantenuta su tutto il corpo.

Normali le funzioni grossolane degli organi di senso specifico. Il *visus* è assai indebolito.

L' inferma comprende bene tutte le domande, riconosce bene gli oggetti ed il loro uso; però nel parlare soprattutto vivacemente, si notano elisioni molteplici di lettere e sillabe, ed impuntamenti. I suoi discorsi si aggirano ordinariamente intorno ai suoi crediti intorno alla sua disgraziata condizione attuale: pare poco soddisfatta di quella nella quale trovasi attualmente, non perchè le manchi il mangiare, ma per i cattivi trattamenti che riceve. Nella foga del discorso si commuove e prorompe in pianto. La memoria del passato è assai sommaria.

26 Gennaio 1898. Morta in stato comatoso (uremico).

Sezione (ore 24 *post-mortem*). Le ossa della calotta notevolmente aumentate di spessore, la diploe quasi del tutto scomparsa. La dura normale. La pia è lievemente opacata, edematosa e si distacca facilmente dai giri cerebrali. I giri cerebrali diminuiti di volume hanno un colorito bruno e la superficie esterna è zigrinata. Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali, si trova il grigio corticale lievemente diminuito di spessore. In un taglio a livello della parte media del *colliculus caudatus* si rinvengono a sinistra dei focolai lacunari, occupanti la parte media della capsula esterna e la base del *putamen.*

Osserv. IV.ª — De Vecchis Vedova Virgili Anna, di anni 77, ammessa nel Manicomio il 10 Agosto 1898.

L'ammalata da parecchio tempo era ricoverata in un Ospizio; da qualche mese il suo contegno era divenuto strano causa l'insorgere di idee deliranti, di molteplici disturbi sensoriali e la presenza di disturbi cinestesici e di sensazioni tattili sulla testa che interpretava come effetto di dispetti fattile dalle suore: a poco a poco si era edificato un vero delirio persecutivo.

Esame obiettivo. — L' inferma si fa esaminare con difficoltà. Ciò che si può desumere alla meglio all' ispezione sono i seguenti fatti. La plica naso labiale destra è meno profonda della sinistra; la lingua è protrusa completamente e tende a deviare a sinistra. La forza muscolare degli arti superiori è scarsa. Nel camminare l'inferma tiene le gambe semiflesse,

strascica i piedi sul suolo non sollevandoli quasi punto ed eseguisce passi brevi. D' ambo i lati esistono i riflessi radiali; i riflessi rotulei formano un arco più ampio a destra che a sinistra. Le pupille sono piuttosto ristrette e sensibilmente uguali.

Nessun disturbo disartrico.

Visus et auditus grossolanamente conservati.

Nessuna traccia di albumina e di zucchero nelle orine.

22 Agosto 1898. Morte.

Sezione. *(ore 20 post-mortem).* — Le ossa della calotta aumentate notevolmente di spessore. La pia edematosa, alquanto intorbidata, iperemica, facilmente si distacca dai giri cerebrali senza asportare seco stratarelli di sostanza corticale. La sostanza del mantello apparisce edematosa e il grigio corticale diminuito alquanto di spessore. I ventricoli cerebrali sono dilatati. In corrispondenza di un taglio frontale a livello della parte media del *colliculus caudatus*, si riscontra a sinistra, un piccolo focolaio emorragico, il quale colpisce la parte mediale ed inferiore del *globus pallidus*, in vicinanza della capsula interna, che per altro è illesa. Ateromasiche tutte le arterie cerebrali.

Osserv. V.ª — Massarenti Ulisse, di anni 60, computista. Non ha contratto malattie veneree, nè sifilitiche. Alcoolista. La sua malattia data dal Decembre dell'anno scorso L'infermo dice che da circa due anni la mente gli si è un poco « alterata ». Cominciò ad impensierirsi di non potere più mantenere la sua amante con tre figli e la sorella; a poco a poco divenne triste e pensieroso. Da parecchi mesi inoltre si è accorto di una certa difficoltà nel parlare e nel trattenere l'orina, come pure di una apprezzabile debolezza degli arti inferiori.

Esame obiettivo. — Le pupille sono di media grandezza: la destra lievemente più piccola della sinistra.

Nulla a carico dei facciali superiori. Nell' atto di digrignare i denti si nota che l'angolo sinistro della bocca è stirato verso l' esterno ed in alto; e che la plica naso labiale sinistra è più evidente della destra. Nel gonfiare le gote non si apprezzano differenze fra i due lati; il fischiare riesce possibile all'infermo.

Movimenti della lingua normali. Nulla a carico dei movimenti del collo.

Arti superiori. Non presentano disturbi di nutrizione delle masse muscolari, nè posizioni abnormi. Normali i movimenti passivi d' ambo i lati. La forza muscolare discretamente conservata d'ambo i lati. I singoli movimenti di questi arti sono integri e completi.

Gli arti inferiori non presentano disturbi di posizione. Le masse muscolari sono bene conservate d'ambo i lati.

La deambulazione non offre disturbi rilevanti; solo notasi un po' di incertezza nel camminare. Evidente il sintoma di Romberg.

L' infermo non riesce a trattenere le urine che con difficoltà, cosicchè ad ogni più lieve stimolo è costretto a ricorrere al vaso. Altrettanto accade per le feci.

D' ambo i lati si provocano i riflessi radiali. Il riflesso bicipitale è più vivace a sinistra. I riflessi rotulei sono abbastanza pronti d' ambo i lati, massime a destra. Le pupille si contraggono rapidamente all'accomodazione; alla luce quella di sinistra si contrae meglio.

La sensibilità tattile e dolorifica d' ambo i lati è normale; così pure la sensibilità termica.

L' udito diminuito notevolmente d' ambo i lati specie a destra, dove il movimento di *tic-tac* di un orologio viene percepito ad una distanza di 2 cm. dall' orecchio. L' odorato è diminuito a destra. Il gusto per l' acido è diminuito a sinistra.

La parte sostanziale del linguaggio non presenta disturbi molto grossolani; però qualche volta l'infermo rimane un po' incerto nel trovare la parola. La *s* e la *r* non sono sempre espresse con sufficiente chiarezza. Si nota del pari, specie durante una crisi emotiva, che il paziente s' impunta nel pronunciare l' inizio di una parola: alle volte si segnalano elisioni intersillabari.

L' attenzione dell' infermo è piuttosto labile, spesso bisogna ripetere la stessa domanda per provocare da lui una risposta. La memoria specie dei fatti recenti è disordinata, confusa. Si nota una facile irritabilità: alle volte per cose da nulla si altera.

9 Settembre 1897. Morte.

Sezione (ore 22 *post-mortem*). La pia si presenta in tutta la sua estensione, specialmente nella convessità di un colore bianco-latte. È notevolmente ispessita e si distacca con somma facilità dai sottoposti giri cerebrali, lasciando qualche rara decorticazione superficiale, in corrispondenza delle zone motorie e dell' insula. Le decorticazioni si fanno più numerose alla punta del lobo temporosfenoidale d' ambedue i lati. Le arterie della base sono nella superficie di taglio beanti e qua e là presentano placche di ateromasia. I giri cerebrali hanno un colorito scuro; sono diminuiti notevolmente di volume, ed i solchi assai manifesti. A livello del ginocchio della capsula interna, si trova una zona di rammollimento d' antica data che colpisce il membro esterno del *globus pallidus* di sinistra.

Osserv. VI.ª — De Prosperis Camillo, d' anni 62, vetturino, entrato nel Manicomio il giorno 18 Novembre 1899.

Il malato versa in un grave stato di demenza. La presente infermità si iniziò tre anni or sono. Negli ultimi tempi minacciava spesso i parenti; e fuggiva di casa.

Esame obiettivo *(Dicembre 1899)*. — Difficile riesce l' esame somatico del malato, in quanto poco comprende le domande.

Sufficienti i facciali superiori. Normali tutti i movimenti dei globi oculari; Ipotonia del VII inferiore sinistro; facile esauribilità dei muscoli periorali e tremori lievi dei medesimi. Lingua protrusa deviata a sinistra e facilmente esauribile. Tremori oscillatori e vibratori nelle mani estese. Pronti e completi i movimenti attivi e passivi degli arti superiori. I movimenti degli arti inferiori sia attivi che passivi si compiono abbastanza bene. Il malato si solleva dalla sedia con difficoltà: si regge in piedi, però non può star dritto che per poco tempo; nel procedere devia ora a destra, ora a sinistra e qualche volta tende a cadere.

Esiste un leucoma diffuso a destra e la pupilla di questo lato è amplissima; la pupilla di sinistra è di ampiezza normale e reagisce pigramente alla luce.

Non si provocano i riflessi tendinei superiori. Deboli i riflessi rotulei. Sono appena accennati i riflessi cutanei.

Saggiando nei diversi punti del corpo con uno spillo si provoca una intensa reazione del malato. Esiste però un notevole ritardo nella percezione.

Non è possibile mettere il malato nella posizione Romberg. Evidenti i disturbi disartrici. Il malato perde le feci e le orine.

Il malato si presenta al relatore con contegno apatico-indifferente: il suo sguardo è senza espressione. Non si riesce a provocare che con estrema difficoltà la sua attenzione che risponde per lo più per assonanza.

27 Dicembre. - Morte.

Sezione (24 ore *post-mortem*). La dura è alquanto ispessita e difficilmente distaccabile dal cranio tantochè lascia in corrispondenza dell'osso frontale dei piccoli brandelli. La pia edematosa si distacca facilmente dai giri cerebrali lasciando in qualche raro punto del lobo frontale insignificanti decorticazioni. Il tronco dell' arteria Silviana di sinistra si presenta ispessito. Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali si riscontrano i ventricoli cerebrali assai dilatati e ripieni di una quantità abbondante di liquido cerebro spinale limpido. In corrispondenza di un taglio frontale a livello della estremità anteriore del *tuberculum anterius thalami*, si trova a destra un piccolo focolajo a pareti ocracee, lungo 1 centimetro e del diametro antero posteriore di 2-3 mm., posto fra il margine esterno del *putamen* e la capsula esterna.

Osserv. VII.ª — Mori Cesare, di anni 71. La madre convulsionaria. Non ha abusato di vino. Contrasse sifilide due anni fa (a 69 anni). Nel 1895 e 1896 fece una cura intensa antisifilitica.

La malattia presente rimonta al Maggio 1896. In questa epoca fu preso da febbri intermittenti: gli accessi febbrili si iniziavano con brividi

e terminavano con sudore. In uno di questi accessi dopo il brivido iniziale più intenso del solito, si accorse che non poteva più muovere nè il braccio nè la gamba di sinistra; la coscienza rimase sempre perfettamente integra. Poi cessarono le febbri e ben presto anche la gamba sinistra riprese in parte la sua forza e la sua motilità e l' infermo potè tornare a camminare in modo soddisfacente: le condizioni del braccio sinistro pure migliorarono, ma più lentamente ed in grado minore della gamba.

Nell' Aprile del 1897 è dovuto rientrare a S. Spirito perchè nuovamente affetto da febbri e da estrema debolezza nella metà sinistra del corpo. Pochi giorni dopo cadde battendo sulla regione trocanterica sinistra: da quel giorno non si è potuto più alzare dal letto ed avverte dolori acerbissimi in tutto l' arto inferiore sinistro, per cui deve spesso ricorrere alle iniezioni di morfina.

Esame obbiettivo. *(10 Agosto 1897).* Le condizioni generali del paziente sono quanto mai deperite. Le pupille sono ristrette ed eguali. Integri i movimenti dei muscoli oculari e dei facciali superiori. Nello stato di riposo la plica naso-labiale di sinistra è del tutto appianata, mentre quella di destra è profonda; inoltre l' angolo destro della bocca è stirato in alto e all' esterno. Questi disturbi non si rendono affatto più palesi nel digrignare i denti, anzi la plica naso-labiale di sinistra appare allora più profonda che nel riposo. La lingua è capace di ogni movimento e non è deviata.

Nulla a carico dell' arto superiore destro; integri i movimenti attivi e passivi. Arto superiore di sinistra: le due ultime falangi del dito mignolo fortemente piegate fra loro; le falangi delle altre tre dita sono estese più dell' ordinario mentre le rispettive falangine e falangette sono ripiegate sulle prime; atteggiamento che secondo l' infermo data dall' ultimo *ictus*. Sollevando tutto l' arto, la mano rimane pendente sull' antibraccio ed il pollice alquanto ravvicinato all' indice; l' antibraccio è costantemente piegato ad angolo acuto sul braccio. Le masse muscolari dell' *eminenza tenar* sono leggermente diminuite di volume. Gli spazî interossei dorsali presentano degli evidenti infossamenti. I movimenti passivi dei varî segmenti dell' arto non oppongono alcuna resistenza, entro determinati limiti; però specialmente nel produrre la circonduzione forzata del braccio si avverte una enorme resistenza e l' infermo accusa un vivo dolore. I varî movimenti attivi del braccio sono quanto mai limitati: discreto il movimento di flessione dell'antibraccio sul braccio, limitato il movimento di estensione completa dell' antibraccio, la pronazione è più completa della supinazione. Limitatissimi i movimenti di estensione delle dita e anzi in questi tentativi si rende molto evidente la posizione della mano a « griffe ». Impossibile qualunque tentativo di estensione del piccolo dito.

Arti inferiori. Nulla a carico dell' arto inferiore destro. Le masse muscolari dell' arto inferiore sinistro sono lievemente diminuite di volume rispetto a quelle del destro. L' arto assume costantemente una posizione fissa, dappoichè la coscia è fortemente abdotta, la gamba lievemente piegata sulla coscia, e il piede forma con la gamba un angolo maggiore del normale. Ogni tentativo diretto a togliere l' arto da questa posizione riesce doloroso. Impossibile quasi del tutto qualsiasi movimento attivo.

L'infermo riesce a trattenere poco le urine e le feci; abitualmente stipsi.

I riflessi rotulei sembrano aboliti d' ambo i lati (causa la difficoltà di rilasciare la gamba. ciò non si può con certezza stabilire). Aboliti i tendinei superiori. Pigrissime alla luce ambedue le pupille, specie la destra.

Sensibilità. Il freddo è meglio avvertito nella metà destra che nella sinistra del corpo. Dicasi altrettanto per il caldo, per la sensibilità tattile e per la dolorifica, specialmente negli arti inferiori: la diminuzione della sensibilità tattile e dolorifica del lato sinistro non si estende alle mucose.

Abitualmente l' infermo accusa dolori spontanei, che colpiscono la regione posteriore della coscia e il ginocchio sinistro. *Visus* conservato d' ambo i lati. Udito quasi completamente abolito da ambo i lati.

Non si avvertono disturbi disartrici.

Le condizioni mentali del paziente sono discrete.

31 Ottobre 1897. Morte.

Autopsia. Dura notevolmente aderente al cranio. La pia leggermente opacata, facilmente si stacca dai giri cerebrali senza portare seco strati di sostanza corticale. I giri cerebrali sono normali per volume e conformazione. Praticando un taglio frontale in corrispondenza della parte media del *colliculus caudatus*, si rinviene a destra una perdita di sostanza estesa in altezza circa 1 cm. ed in lunghezza sagittale $^1/_2$: essa occupa esclusivamente il terzo esterno del *putamen*.

Osserv. VIII.ª — N. N. di anni 35, impiegato. Parecchi anni fa l' infermo contrasse *lues*. Ha sempre abusato di alcool. Due anni or sono soffrì febbri ed artriti sifilitiche, ma la natura celtica non fu apprezzata dai sanitari. Nel Febbraio 1897 cominciò ad accusare di cefalalgie che esacerbavano la sera; talvolta avvertiva un formicolio in ambedue le mani, massime nella sinistra. Alcune settimane dopo (Maggio 1897), in seguito a pregressi eccessi venerei, si svegliò in una notte e si accorse che gli arti di destra erano completamente paralizzati, inoltre la saliva colava dall' angolo destro della bocca e la parola era poco intelligibile. Coscienza integra. Allora gli furono fatte circa 12 iniezioni di $Hgcl^2$ e somministrato KI. (grm. 2,50 pro die): d' allora in poi l' infermo ha acquistato in parte solo i movimenti dell' arto inferiore, e i disturbi della parola sono migliorati.

Esame obbiettivo. (*Giugno 1897*). — Paresi del VII° inferiore destro. Nulla a carico degli altri nervi cerebrali e dei movimenti dell'arto superiore sinistro. Quanto al destro si nota una tendenza delle dita a flettersi sulla vola; i movimenti passivi offrono un'apprezzabile resistenza. Aboliti i movimenti attivi del braccio, dell' antibraccio e della mano.

Arti inferiori. Movimenti passivi ottimi d' ambo i lati. Movimenti attivi limitati nell' arto di destra, l' andatura del quale è squisitamente elicopode. Nulla a carico dell' arto inferiore sinistro.

All' infermo riesce difficile trattenere l'urina, quando insorge lo stimolo.

Riflessi rotulei vivi d' ambo i lati: il bicipitale manca a sinistra. Reazione iridea alla luce ed alla accomodazione più pronta a sinistra.

Sensibilità generale nelle sue varie forme ottima da ambo i lati. Nulla a carico dei sensi specifici.

Disturbi disartrici evidenti. L' infermo spesso elide qualche lettera ed in genere parla come avesse un boccone nella bocca.

L'attenzione e la percezione sono assai limitate. L'infermo è in preda a un' evidente apatia che si rivela nella scarsezza delle domande anche relative ai suoi disturbi, nel non preoccuparsi della prognosi ecc.

2 Agosto 1897. È colpito da perdita di coscienza, con coma, l' emiplegia destra si è anche più accentuata.

8 Agosto 1897. Morte.

All' autopsia (Dott. G. Bastianelli). Malacia del membro esterno del nucleo lenticolare di sinistra.

Osserv. IX.ª — Riccardi Vedova De Vico Angela, di anni 70, è ammessa nel Manicomio il 6 Giugno 1898. Non è possibile raccogliere alcun dato anamnestico. Nella scheda dell' ospedale di S. Giovanni ove si trovava ricoverata, è dichiarata affetta da « sordità e cecità verbale; parafasia e demenza »: fu richiesto l' internamento nel Manicomio, perchè la malata pronunziava parole oscene e talvolta era in preda a gravissimo eccitamento maniaco.

Esame obiettivo. (*10 Giugno 1899*). — Per le condizioni psichiche dell' inferma non è possibile un esame completo e minuto. Pupille lievemente disuguali: la destra più ampia della sinistra. La plica naso labiale di sinistra più profonda della destra. La lingua non presenta tremori: spesso tende a deviare verso destra. Gli arti superiori offrono ai movimenti passivi una notevole resistenza: la forza muscolare sembra maggiore nella mano sinistra che nella destra. Nelle mani protese si nota qualche tremore a grande oscillazione. L' inferma cammina a passi lenti e ravvicinati, sollevando poco i piedi; per altro il piede sinistro è sollevato meglio del destro.

I riflessi tendinei superiori mancano a sinistra: a destra esiste il solo cubitale. Aboliti i riflessi rotulei. Le pupille reagiscono alla luce ed

alla accomodazione. Nulla a carico della sensibilità generale. Le funzioni dei sensi specifici sono molto indebolite.

La fisonomia dell'inferma è piuttosto depressa: spesso atteggiata ad una mimica dolorosa, senza che mai prorompa in lagrime. L'attenzione è scarsa, ma assai più di questa è la percezione che offre una limitazione notevolissima. Difatti la paziente, fatta eccezione di poche domande elementari età, luogo di nascita, nome e cognome, non è affatto in grado di riconoscere il significato di altre domande consimili o che si aggirano intorno a concetti concreti. Nel suo linguaggio dominano sempre poche parole alcune delle quali costituiscono delle vere parafasie: talvolta si segnala qualche impuntamento iniziale.

28 Gennaio 1898. Morte.

Sezione. *(24 ore post-mortem).* — La pia alquanto edematosa ed in alcuni punti un po' opacata; si stacca facilmente dai giri cerebrali senza asportare seco stratarelli di sostanza corticale I giri cerebrali alquanto diminuiti di volume. Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali si trovano i ventricoli cerebrali non dilatati, ripieni di una quantità discreta di liquido limpido. La sostanza bianca sottoposta al *girus marginalis* (e specialmente alla branca inferiore del medesimo), al *girus angularis* e alla piega di passaggio inferiore esterna, del lato sinistro, si presenta trasformata in una sostanza molle di colorito bianco-giallastro circondata all'intorno da un tessuto di durezza cicatriziale. La sostanza grigia corticale corrispondente ai punti rammolliti è soltanto un poco più molle dell'ordinario. In un taglio frontale a livello della parte media del talamo si riscontrano due focolai di rammollimento lineari posti uno sopra l'altro, della lunghezza di pochi millimetri, e che colpiscono il margine esterno del *putamen* sinistro.

Il resto della sezione dà: *Aortitis chronica: Atrophia chronica renum. Tumor chronicus splenis. Pneumonitis lobaris dextera.*

Il paragone tra la sintomatologia esposta nelle precedenti osservazioni e i rispettivi reperti necroscopici mi autorizza a formulare il seguente corollario: un focolaio, anche di piccolo volume che colpisca il solo nucleo lenticolare, non manca mai di annunciarsi con disturbi di moto. Essi per lo più si risolvono in sintomi di deficienza, cioè in paralisi dissociate, o totali, ai quali si aggiungono talvolta sintomi irritativi.

Rarissima è la paralisi isolata del faciale di origine lenticolare come lo è quella di origine capsulare della quale ultima finora la letteratura ha registrato due soli casi (Diday, Duplay). Della prima categoria non ho osservato alcun caso: tuttavia non è escluso che possa verificarsi, a giudicare almeno dall' analisi del

caso 3 di Ross [1], in cui la paralisi del faciale destro non poteva incriminarsi che alla lesione del nucleo lenticolare sinistro.

Parimenti rare in seguito a lesioni del nucleo lentiforme, sono le paralisi faciolinguali sia unilaterali, sia bilaterali, le quali ultime per lo più fanno parte di quei casi di paralisi pseudo-bulbare, in cui gli arti non partecipano al disturbo. Esempi di paralisi facio linguale presentavano i miei malati Massarenti (Osserv. V), De Prosperis (Oss. VI.) e De Vecchis (Osserv. IV). Nel primo il *putamen* sinistro, nel secondo il *putamen* destro erano rammolliti a livello del *genu;* nella terza eravi un focolaio malacico del *globus pallidus* di sinistra a livello della parte media del *colliculus caudatus.* Molto dimostrativi sono pure i casi di Lepine [2] e di Haliprè [3]; nel primo la paralisi facio linguale d'ambo i lati era determinata da una lesione della parte posteriore dei nuclei lenticolari: nel secondo da una distruzione di quasi tutto il *putamen.*

Una forma intermedia fra la pura paralisi faciale e la paralisi facio-brachiale è fornita da un' osservazione riferita nel mio precedente lavoro (loc. cit. * Osserv. XX). Si riferisce a un tal Patrignani il quale, oltre ad una paresi del faciale inferiore di destra, era affetto da movimenti atetoidi delle mani: all'autopsia si riscontrarono focolai lacunari multipli nel *putamen* di sinistra. Qui è evidente come non solo la lesione avesse interessato la zona delle fibre del faciale, ma neanche il territorio vicino a quello in cui passano le vie motrici della mano. Di pura paralisi facio-brachiale ho fin ora osservato un solo esempio riferito nella storia N. II. Si trattava di un paziente affetto da paresi del settimo e dell' arto superiore di destra, consecutiva ad una malacia della parte anteriore del nucleo lenticolare sinistro.

Rarissima eziandio è la paresi limitata al faciale inferiore e all'arto inferiore (paresi faciocrurale). Dirò anzi che un puro caso di una paralisi dissociata, secondo questo tipo finora non mi è occorsa. Nella memoria precedente (loc. cit. *) pubblicai un caso di paresi facio-crurale, associata però a sintomi irritativi: lo riassumo brevemente.

[1] Ross. Labro-glosso-pharing. paralysis etc. The *Brain.* July. 1882.

[2] Lepine. Note sur la paralysie glosso-labièe cerébrale ecc. *Revue de méd. et Chir.* 1877. p. 909. men. 2.

[3] Haliprè. La paralysie pseudobulbare d' origine cerébrale. Paris 1894.

Osserv. XXIᵃ (Giannoli) loc. cit. * — **Paresi del facciale inferiore e dell' arto inferiore sinistro. Tremore oscillatorio dell' arto superiore sinistro.**

Autopsia. A livello della parte media del *collicus caudatus* si trovano a destra due perdite di sostanza, della grandezza di un grano di miglio, nella parte esterna del *putamen* e nel membro esterno del *globus pallidus*.

Per ciò che concerne i disordini motori del solo arto superiore, ho notato in due pazienti una forma irritativo-paretica del medesimo, in seguito a distruzione parziale del nucleo lenticolare dell' opposto lato. Uno di essi si riferisce alla malata Stella (loc. cit. * Osserv. XXIII), in cui esistevano due focolai verticali bilaterali della parte media del lenticolare; ora a sinistra si constatò una monoparesi brachiale a tipo spastico; a destra poi esisteva una paresi dell' arto superiore, il quale ogni tanto era agitato da scosse cloniche. Poco diverso dal caso presente è quello del malato Argentini (loc. cit. * Osserv. XXII) il quale all' autopsia presentò un piccolo focolajo di rammollimento nella parte media del *putamen* sinistro; il paziente da parecchio tempo era colpito di quando in quando da scosse cloniche limitate alla mano e all' antibraccio dell' opposto lato.

Non ho riscontrato mai una monoplegia brachiale pura, come già sopra avvertii.

La sindrome più frequente consecutiva a focolai distruttivi del lenticulare consiste in una paresi di moto a carico di tutta una metà del corpo (Oss. I, III, VII, VIII, IX); casi di questo genere furono già da me narrati nel lavoro precedente * (cfr. le storie dei malati Stella, Valeri, Federici). I disturbi paralitici talvolta passano del tutto inavvertiti dagli infermi; i quali si recano dal medico, lamentandosi di parestesie, o di dolori lungo gli arti paretici, ovvero di stati vertiginosi e di debolezza di memoria: sintomi evidentemente dovuti alla diffusa arteriosclerosi cerebrale. È soltanto un minuto esame obiettivo quello che fa scoprire la non dubbia emiparesi, alla fine pur vagamente apprezzata dal malato stesso. Talvolta l' inizio della paralisi ha luogo repentinamente in forma di un vero *ictus*, con perdita di coscienza, che però il malato ben presto riacquista, senza essere seguita dalla sindrome tumultuosa ed inquietante che si suole verificare tanto spesso nelle emorragie capsulari. Non di rado, come nelle Osserv. VII e VIII, l' emiparesi è preceduta da accessi

febbrili, da formicolio delle mani e da cefalalgia; però non bisogna dimenticare che qui si trattava di due sifilitici, ed è noto come nei luetici anche distruzioni della capsula o di altre formazioni anatomiche sogliono spesso essere preannunziate da sintomi di tal fatta. Ad ogni modo i sintomi paralitici se miti fin da principio, si conservano in seguito anche tali o si mitigano ancora; se gravi, ben presto risolvono in parte, persistendo però sempre una paresi per quanto mite, altrettanto apprezzabile con un esame obiettivo diligente [1].

Analizzando i singoli sintomi, si nota come la paralisi del facciale si limiti quasi sempre al facciale inferiore. L'arto superiore non presenta speciali posizioni di sorta; talvolta l' antibraccio tende a piegarsi sul braccio, e la mano sull' antibraccio: raramente si osservano quelle attitudini a carattere spastico, che di regola s' incontrano nelle lesioni capsulari. I movimenti passivi oppongono una resistenza apprezzabile, ma facilmente vincibile e di rado suscitano dolori: (fa eccezione il malato Mori). La diminuzione di capacità dei movimenti attivi dell' arto superiore è in genere uniforme nei tre segmenti e consiste in una limitazione più o meno spiccata dei singoli movimenti, che di rado giunge alla completa impotenza. Nel tentativo di eseguire un movimento l' arto può essere colpito da grossolane scosse oscillatorie (Federici, Giannoli loc. cit. *). Una completa paralisi dell' arto superiore la notai nel solo N. che morì poco tempo dopo l' *ictus*.

Quanto all' arto inferiore, la limitazione dei movimenti è presso che uguale nella coscia, nella gamba e nel piede, e non sconfina quasi mai in una completa paralisi. La deambulazione talvolta è quasi impossibile: il malato non appena tenta di rimanere nella stazione eretta, sente piegarsi le gambe e cadrebbe al suolo se non sorretto. Altre volte invece riesce a camminare; i passi sono lenti e ravvicinati, la gamba del lato

1 Certamente Dejerine (Semiologie du syst. nerveux, in *Traité de Pathol. gén.* Vol. V. p. 1900) deve avere avuto in mira anche gli effetti delle lesioni del nucleo lenticolare laddove scrive: « Le paralisi cerebrali organiche (emiplegia, monoplegia) possono guarire completamente; così accade nei disturbi circolatori passeggeri (anemia, congestione). Se le lesioni sono leggere la guarigione può essere quasi completa, la debolezza muscolare scomparisce quasi affatto e la contrattura non si stabilisce; solo persiste negli arti che sono stati colpiti, o anche in tutto un lato del corpo, un' esagerazione dei riflessi tendinei. Questo sintoma è l' indice di una lesione esistente ad un grado minimo ma che pure è avvenuta ».

paretico è poco flessa sulla coscia, il piede striscia sul suolo, senza quasi mai compiere il classico movimento elicopode, così peculiare delle lesioni capsulari.

Ora se il suddescritto complesso sintomatico, e specialmente se i disturbi emiparetici fossero il prodotto delle sole emorragie del nucleo lenticolare, si potrebbe, attribuirli alla compressione, esercitata sulle vie piramidali della capsula interna dalle pareti della cavità cistica. Tale ipotesi sarebbe per altro sostenibile solo per focolai morbosi del nucleo lenticolare situati in un territorio relativamente vicino al ginocchio e al segmento posteriore della capsula interna, poichè abbiamo veduto come diano luogo prevalentemente a pure paralisi faciali, o *facio brachiali*. Ma la maggior parte dei miei casi, la sindrome dei quali si svolgeva in forma di emiparesi, si riferiscono quasi sempre a malacie del *putamen* situate molto prossimalmente, cioè in corrispondenza del segmento anteriore della capsula interna e quindi molto lontane dalle vie piramidali. Chi adunque volesse ostinarsi a negare al lenticolare qualsiasi attributo motorio, si troverebbe assai impacciato a risolvere il quesito seguente: perchè la supposta compressione del *genu capsulae* cioè di una zona vicina alla regione piramidale determina effetti più miti e più circoscritti di quelli dovuti ad un focolaio assai più distante da detta regione? Inoltre nella maggiore dei miei casi si trattava di malacie, e non di cisti emorragiche, le quali ultime a causa della loro tensione, si può supporre che esercitino una compressione permanente nei tessuti circostanti. I miei malati infine hanno presentato invariati i loro disordini motori per molti anni e fino alla morte; adunque è assurdo supporre che si sia trattato di paresi transitoria, dovuta ad edema o a compressione indiretta della capsula interna. Perciò qui vengono meno tutti gli argomenti, coi quali si potrebbe ancora sostenere l'ipotesi che la paresi che si osserva nei focolai del nucleo lenticolare, sia dovuta alla compressione della porzione piramidale della capsula interna. Obiezioni tutte che si risolvono, ove si ammetta che il nucleo lenticolare dia origine a fibre motrici le quali si associno alle vie piramidali decorrenti nella capsula interna e si portino insieme a queste, agli arti dell'opposto lato.

Poichè d'altra parte è possibile una paresi isolata facio brachiale, o faciale in seguito a distruzioni del lenticolare, se ne inferisce che le fibre destinate ai movimenti dell'arto inferiore decorrono

in determinati punti del nucleo lenticolare, separate da quelle dell' arto superiore e del faciale. La funzione motrice di questo ganglio merita perciò il nome di « supplementare », se si ricorda che i disturbi motori in confronto con quelli prodotti dalla distruzione della regione piramidale della capsula interna, sono assai miti. Quali siano poi i rapporti ulteriori fra le fibre derivanti dal nucleo lenticolare e il tronco dell' encefalo; se nel loro decorso traversino le regioni piramidali della capsula interna; se i neuroni dei quali essi formano parte originino dalle cellule della corteccia cerebrale, o da quelle del nucleo lenticolare; se nel secondo caso prendano contatto e rapporto con neuroni provenienti dalla corticalità: sono altrettanti problemi i quali, mediante le ricerche ulteriori praticate soprattutto con l'aiuto del metodo degenerativo sperimentale od anatomo-patologico, potranno essere risolti.

Con i risultati delle osservazioni cliniche armonizzano perfettamente i risultati sperimentali sugli animali ottenuti da Iohannsen [1]. Questi trovò che nell' eccitamento faradico del nucleo lenticolare si producevano scossse toniche prima, e cloniche poi, per lo più nel lato opposto, talvolta nel medesimo lato. Poichè inoltre queste scosse avevano luogo anche ove la corteccia cerebrale era stata in parte distrutta, così Iohannsen concluse che gli attacchi dovevano essere indipendenti dalla partecipazione della corticalità e che perciò il nucleo lenticolare possedeva una indubbia importanza per la genesi dei medesimi. Del pari è degno di considerazione il fatto che Iohannsen ottenne gli attacchi più completi, stimolando il lenticolare presso a poco nel suo terzo medio ed interno, mentre si contraevano gruppi isolati di muscoli, solo quando si eccitava il segmento posteriore del nucleo lenticolare. Esistono adunque anche in animali, come nell' uomo, zone del nucleo lenticolare dove le vie motrici decorrono dissociate, altre in cui sono raggruppate.

È noto come la distruzione del nucleo lenticolare non si limita a provocare disordini di moto: spesso vi si associano anche disturbi del linguaggio. L' esame analitico dei casi di lesione isolata del nucleo lenticolare praticata nel precedente lavoro mi aveva già autorizzato a rispondere affermativamente,

[1] Iohannsen. Experim. Beitrag zur Kenntniss d. Ursprungstätte d. epilept. Anfälle. Dorpat. 1885.

quantunque con una certa riserva, al quesito lasciato insoluto dal Nothnagel: cioè se i disturbi disartrici insorgano soltanto per lesioni del nucleo lenticolare di sinistra. Io difatti avea segnalato che siffatti disturbi mancavano nei malati colpiti da lesioni del lenticolare destro, ed esistevano in quelli in cui la lesione era situata esclusivamente a sinistra. Avevo infine richiamato l' attenzione sul fatto che in alcuni malati in cui il nucleo lenticolare era offeso da ambo i lati, i disturbi disartrici non esistevano; onde avevo concluso che le fibre destinate ai movimenti del linguaggio dovevano decorrere in zone circoscritte del nucleo lenticolare sinistro. Le conclusioni, alle quali sono giunto allora, trovano la più ampia conferma nei risultati delle mie nuove osservazioni. Difatti disturbi disartrici sotto forma di elisioni, impuntamenti iniziali, cattiva pronunzia delle dentali furono segnalate in Massarenti (Osserv. V[a]), in cui era distrutto il membro esterno del *globus pallidus* di sinistra; in N. (Osserv. VIII[a]) in cui esisteva una malacia del *putamen* sinistro. Non fu invece possibile constatare alcun disordine della favella in De Prosperis (Osserv. VI[a]), affetto da focolaio emorragico sul margine esterno del *putamen* destro, ma neanche in Mancinotti (Osserv. II[a]) in cui esisteva una perdita di sostanza che occupava il limite più esterno del *putamen* sinistro, a livello della parte media del *colliculus caudatus;* non in De Vecchis (Osserv. IV[a]) in cui il focolaio emorragico occupava la parte mediale ed inferiore del *globus pallidus* di sinistra; non in Cassanelli (Osserv. III[a]), in cui era nella base del *putamen* e nella parte media della capsula esterna di sinistra [1]. Questi risultati dimostrano ancora una volta che le lesioni del nucleo lenticolare destro sono silenziose rispetto al linguaggio: e che quelle del nucleo lenticolare sinistro dànno luogo a disturbi disartrici, soltanto se situate in punti fissi. Allo scopo di determinare in quali zone decorrano le vie del linguaggio, ho riunito per comodo del lettore nel seguente quadro tutte le osservazioni fatte da me e seguite da reperto, affinchè più chiara riesca la sintesi dei miei risultati.

[1] Anche nei casi di Huguenin [a], di Prevost [b] e di Lepine [c], nei quali il nucleo lenticolare sinistro era distrutto, o in corrispondenza della base, o della parte media, o in tutta la sua estensione, non si fa punto cenno di disturbi della parola.

[a] *Jahrb. f. d mediz. Wissensch.* 1872.

[b] Prevost. De la déviation coniuguée des yeux. Paris 1868

[c] Lepine. De la localisation dans les maladies cerebr. Paris 1875.

COGNOME DEL MALATO	TOPOGRAFIA DELLA LESIONE DEL NUCLEO LENTICOLARE	DISARTRIA
Patrignani (lav. cit.* Oss. XX.)	Piccoli focolai lacunari multipli nel nucleo lenticolare sinistro.	Esitazioni del linguaggio e ripetizioni di sillabe.
Argentini (c. s. Oss. XXII.)	A livello della parte media del collicolo caudato, un piccolo focolajo (malacia) nella parte media del *putamen* sinistro.	Impuntamenti iniziali.
Valeri (c. s. Oss. VI.)	Cisti emorragica dell'*ansa nuclei lentif. sinistri.*	Gravi disturbi disartrici.
Massarenti (Oss. V.)	Malacia del membro esterno del *globus pallidus* di sinistra (a livello del ginocchio della capsula interna).	Elisioni, impuntamenti iniziali. *s*, *r*, male pronunziate.
N. N. (Oss. VIII.)	Malacia del *putamen* sinistro.	Disartrie.
Ciucci (lav. cit.* Oss. VIII.)	A livello del *tuberculum. ant. thalami*, malacia grande come un grano di miglio, nella parte media del *putamen* sinistro.	Mancano i disturbi disartrici.
Antonini (c. s. Oss. V.)	A destra, malacia, sul limite del segmento anter. della capsula interna e del *putamen*. A sinistra, a livello della parte anter. del talamo, numerosi focolai lacunari nei tre membri del *nucleus lentiformis*,	Idem.
Osti (c. s. Oss. XVIII.)	Rammollimenti multipli nella parte anteriore del *putamen*, d' ambo i lati.	Idem.
Cassanelli (Oss. III.)	Base del *putamen*, e parte media della capsula esterna di sinistra.	Idem.
Mancinotti (Oss. II.)	A livello della parte media del *colliculus caudatus*, perdita di sostanza sul limite esterno del *putamen* sinistro.	Idem.
De Vecchis (Oss. IV.)	Focolajo emorragico in corrispondenza della parte mediale ed inferiore del *globus pallidus* di sinistra.	Idem.

Il quadro sinottico testè presentato non getta molta luce sopra l' ultimo elemento del problema: cioè quale porzione del lenticolare sinistro debba esserė colpita, affinchè si svolgano disordini del linguaggio. Questi ultimi mancano quando è lesa ora la base, ora la parte media, ora la parte anteriore, ora il limite esterno del *putamen*, però i casi positivi insegnano del pari che i disturbi del linguaggio si possono avere pure in seguito a distruzioni circoscritte alla parte media od all' *ansa nuclei lentiformis*. Il caso Mancinotti (Oss. II[a]) mette fuori di dubbio che sul margine esterno del *putamen* passino vie della parola. Data una tale scarsezza dei reperti ognun vede come qualsiasi conato diretto a localizzare altri punti del nucleo lenticolare, ove decorrono le vie del linguaggio, sia per lo meno assai prematuro.

Già nel precedente lavoro notai che i riflessi cutanei, specie i plantari, erano nelle lesioni del nucleo lenticolare, ora fiacchi d' ambo i lati, ora più indeboliti, ora invece più vivaci dalla parte opposta alla lesione. Le nuove osservazioni confermano sempre più questa variabilità nel modo di comportarsi dei riflessi cutanei; dappoichè, mentre in De Prosperi (Oss. VI[a]) tutti i riflessi cutanei erano deboli e in Cassanelli (Oss. III[a]) i plantari, invece questi ultimi erano vivaci in De Sanctis in cui invece mancarono gli addominali e i cremasterici.

Ben diversa corre la cosa per i riflessi rotulei. Nel lavoro precedente conclusi che essi si trovano quasi sempre esagerati nel lato opposto alla lesione del nucleo lenticolare; di rado l' esagerazione era uguale d' ambo i lati o maggiore nel lato della lesione. Spesso esisteva, insieme all' esagerazione del riflesso (o dei riflessi) rotuleo, anche il clono del piede. I nuovi casi confermano in parte i precedenti risultati. Non posso tener conto dei malati Cassanelli e Mori, perchè lo stato di tensione degli arti non mi permise di apprezzare bene il modo di comportarsi dei riflessi rotulei. Invece in N. (Osserv. VIII) i riflessi rotulei erano vivaci d' ambo i lati; in De Vecchis, in Massarenti (Osserv. IV e V) erano piu vivaci a destra, cioè dal lato opposto alla lesione del nucleo (o a quello ove la lesione era più estesa). Mancavano tuttavia in Mancinotti (Osserv. II); e in De Prosperis (Osserv. VI) erano deboli; però Mancinotti fu esaminato dopo l' *ictus*, ed è noto come, anche dopo emorragie o rammollimenti della capsula interna, non si riesca a provocare i riflessi rotulei.

Quanto ai riflessi tendinei superiori, essi o mancavano, come in Mori (Osserv. VII), o erano esagerati dal lato opposto alla lesione, come ad esempio il riflesso bicipitale in N. (Osser. VIII), o il radiale in Massarenti (Osser. V) e in De Vecchis (Osser. IV); però in Massarenti il riflesso bicipitale era più vivo dal lato della lesione.

Nel precedente lavoro segnalai parimente il fatto del modo variabile di comportarsi dei riflessi iridei in seguito a lesioni del nucleo lenticolare. Essi infatti erano ora più pronti, ora più pigri dal lato opposto alla lesione, ed ora pigri d' ambo i lati. La medesima variabilità si segnala nelle nuove osservazioni. Così in Mori ed in N. le pupille erano più pigre dal lato della lesione; in Marcantoni (Oss. Iª) reagivano tardamente d' ambo i lati, e rigide erano addirittura in Cassanelli (Oss. IIIª); invece in Massarenti erano più pronte dal lato della lesione.

Più costante è il modo di comportarsi della ampiezza delle pupille. Io le trovai, o ristrette d' ambo i lati, come ad esempio in Mancinotti e Mori (Oss. IIª e VIIª); ovvero più ristrette dal lato della lesione (Marcantoni). Se si pensa però che si ha a fare con malati vecchi, nei quali la miosi è abituale, mi sembra più corretto affermare che la lesione del nucleo lenticolare, o non esercita alcun' influenza sull' ampiezza delle pupille, o produce una lieve midriasi nel lato opposto.

Nel lavoro precedente avevo notato che una diminuzione della sensibilità dolorifica, e talvolta anche di quella tattile e termica, si trova, quantunque non costantemente, nella metà opposta a quella in cui ha avuto luogo una lesione del nucleo lentiforme. Queste conclusioni ricevono ulteriore conferma dallo studio dei nuovi casi: o infatti, come in De Prosperis e in Mancinotti (Oss. VIIª e IIª), le impressioni tattili e dolorifiche erano universalmente poco avvertite; o all' opposto bene percepite come in N. e in Massarenti; o infine meno avvertite dal lato opposto alla lesione, come lo dimostrano il caso Marcantoni affetto da ipoestesia tattile e dolorifica sinistra; ed il Mori che presentava ipoestesia sinistra per tutte le varie forme di sensibilità; ambedue cioè dal lato contrario a quello della lesione.

Questo diverso modo di comportarsi della sensibilità, io cercai già di metterlo in relazione con la diversa localizzazione del processo morboso esaminando, i reperti ad uno a uno, e ne inferii che le fibre deputate alle impressioni dolorifiche passano nel segmento posteriore del *putamen*.

I nuovi casi non gittano gran luce sull'argomento, dappoichè in molti di essi le condizioni psichiche dell'infermo non permettevano di giudicare se il ritardo o l'affievolimento della percezione dipendesse dalla scarsa attenzione del paziente. Ad ogni modo mi preme rilevare che in Mori (Osserv. VII) in cui il margine esterno del *putamen* destro era leso poco al dinanzi del *genu capsulae,* si constatò una ipoestesia tattile e dolorifica sinistra; del pari non si rilevò alcun disturbo della sensibilità generale in Massarenti (Osserv. V), in cui era leso il membro esterno del *globus pallidus*. A ciò si aggiunga che in Marcantoni (Osserv. I), in cui era leso il segmento retrolenticolare della capsula interna e del nucleo lenticolare, si avea pure ipoestesia, e nel lato opposto a quello della lesione. Tutto adunque tende a dimostrare che nel *putamen,* e forse nella parte media e posteriore del medesimo, decorrono per lo meno vie destinate al trasporto degli stimoli dolorifici: e già nel lavoro precedente rammentai come, secondo i risultati delle osservazioni cliniche istituite da Kirchhoff [1], vi sarebbero nel cervello fibre destinate unicamente alle sensazioni dolorifiche, le quali, entrando nella *regio subthalamica,* sembra si ramifichino alla regione del nucleo laterale del talamo, per recarsi, attraverso *l'ansa nuclei lentiformis* al *nucleus caudatus* e al *putamen,* e alla corticalità. Molto istruttive sono a questo proposito le ricerche di Tschemark [2] le quali, benchè praticate sui gatti, tuttavia confermano sempre più l'opinione che il nucleo lenticolare contenga una quantità considerevole di fibre sensitive. Egli infatti ha dimostrato che delle fibre radicolari posteriori alcune, dopo avere guadagnato il margine anteriore del piede del peduncolo, passano nella commissura ipotalamica, ed arrivano nel *globus pallidus* dell'altro lato: altre, invece, traversando il peduncolo cerebrale, si portano nel *globus pallidus* del medesimo lato. Ambedue questi ordini di fibre però non si fermerebbero nel nucleo lenticolare, ma, decorrendo lungo le lamelle, entrerebbero nella capsula interna e nel talamo per terminare nella corticalità.

Quanto agli sfinteri del retto e della vescica, il loro modo di comportarsi nelle lesioni del lenticolare spicca per un' enorme variabilità; difatti, mentre in Mancinotti e Cassanelli (Oss. II e III)

[1] Kirckhoff. Ueber troph. Hirncentren. *Archiv. f. Psych.* Bd. XXIX. N. 3.
[2] Tschemark. *Neurol. Centralblatt* XVII. 1898.

non si notava alcun disordine a carico della minzione e della defecazione, in Massarenti invece era indebolito soltanto lo sfintere del retto; in Mori ed in N. eravi una paresi di questo e della vescica; in De Prosperis e in Marcantoni (Oss. VI[a] e I[a]) una vera e propria paralisi. Altrettanto si ricava dall'analisi dei casi illustrati nel lavoro precedente.

Concludendo: i riflessi cutanei (plantari) e quelli iridei sembrano essere poco influenzati dalle lesioni del nucleo lenticolare; i riflessi tendinei superiori, e specialmente i rotulei, sono, in genere, più vivi dal lato opposto alla lesione di detto nucleo; però non è escluso che i riflessi rotulei possano essere aboliti da ambo i lati, ovvero presentare una vivacità presso che uguale. Le pupille sono miotiche, o presentano una lieve anisocoria, essendo sempre più ampia quella del lato opposto alla lesione: le impressioni tattili e dolorifiche sono talvolta, ma non costantemente, meno apprezzate da questo lato. Variabile infine è il modo di comportarsi degli sfinteri del retto e della vescica, i quali, o continuano a funzionare normalmente, ovvero si indeboliscono fino a paralizzarsi del tutto.

In un' analisi semiologica delle lesioni del nucleo lenticolare non si può dimenticare la questione relativa alla genesi delle fibre trofiche degli arti, che molti sostengono prendano origine in questo ganglio. Io ho osservato tre esempi di atrofia muscolare di origine cerebrale, dei quali però uno solo di origine lenticolare. Infatti in Mori (Osserv. VII) esisteva un' atrofia abbastanza spiccata nei muscoli della mano, un po' meno evidente nella coscia e nella gamba del lato paretico: la lesione qui interessava il terzo esterno del *putamen* a livello della porzione posteriore del segmento anteriore della capsula interna di destra. L' atrofia era insorta poco dopo l'*ictus,* quantunque il paziente non sapesse con precisione delimitarne il momento dell' inizio. Del pari in Arrighini (vedi Osserv.[i] seguenti) si notava a sinistra una lieve atrofia degli interossei e dell'*adductor pollicis,* ed all'autopsia si trovò completamente riassorbita a destra tutta la metà inferiore del giro frontale ascendente, del giro frontale inferiore, del giro parietale ascendente e dell'insula. In Legge (vedi poi), infine, esisteva, insieme ad una paralisi spastica dell' arto superiore sinistro, un' atrofia spiccata dei muscoli del braccio, dell' antibraccio, delle eminenze *thenar e ipothenar,* ed all' autopsia trovai, fra le altre, malacie (corticali) della parte media ed inferiore dei giri paracentrali. Ora

le scarse osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche fin qui pubblicate, e da Kirchkoff condensate nel sopracitato lavoro, mettono non solo fuori di dubbio l'esistenza di fibre trofiche nell' encefalo, ma permettono di ricondurre la loro origine a due zone speciali, cioè ai gangli della base *(nucleus caudatus e putamen)* e alle zone degli emisferi cerebrali, ove hanno sede i centri motori. Egli, mediante l'analisi diligente dei singoli casi, è riuscito perfino a discriminare le vie trofiche della gamba da quelle della coscia, del braccio e della faccia; dappoichè, secondo lui, quelle si originerebbero probabilmente dalla porzione dorsale del segmento posteriore del *putamen*, queste dalla porzione anteriore dello stesso ganglio.

Le conclusioni del Kirchhoff trovano, in buona parte almeno, un' ulteriore conferma nelle mie tre accennate osservazioni, dappoichè nella prima era distrutto il terzo esterno del *putamen* poco al dinanzi del *genu;* nella seconda e nella terza erano lesi, o in parte o *in toto*, i giri pararolandici. Ma il Kirchkoff forza, a mio parere, un po' troppo l'estensione dei suoi corollarî, quando pretende, per quanto con riserva, localizzare in segmenti speciali del *putamen* dove le fibre trofiche della gamba, dove quelle della coscia, della faccia e del braccio. A me pare invece che l'unica conclusione finora lecita sia che in varie zone del *putamen* esistano fibre trofiche. Nel mio primo caso, per esempio, la emiatrofia era molto evidente negli arti inferiori, eppure il *putamen* era interessato nel segmento anteriore. Il suo corollario viene scosso più ancora ove si ricordi che in molti dei casi di emiatrofia pubblicati da Homen [1] era specialmente distrutta la parte esterna del nucleo lenticolare. Dejerine [2] osservò del pari un dimagramento, associato ad ipoestesia e contrattura degli arti di un lato; eppure alla sezione rinvenne distrutto il terzo medio del *putamen*. D' altra parte basta dare un' occhiata alle mie autopsie, per convincersi che distruzioni, anche estese, in altri punti del lenticolare non esercitano alcuna influenza sul trofismo dei muscoli paretici. A me sembra quindi permesso di concludere che solo in alcune parti del *putamen* decorrono fibre trofiche.

[1] Homen. *Neurol. Centralblatt.* 1890. §. 1° 514.
[2] Dejerine. Sur un cas d'hémianesthesie de la sensib. générale etc. *Arch. de Physiol. norm.* 1890. N. 3 pag. 558.

Mi pare pregio dell'opera insistere sul caso Marcantoni (Osserv. I), colpito, come già narrai, da una circoscritta malacia del segmento retrolenticolare della capsula interna e del nucleo lenticolare; i disturbi, che in seguito rimasero, rappresentano infatti un contributo alla conoscenza (ancora incompleta) della semeiologia consecutiva alle lesioni del segmento retrolenticolare della capsula interna. Esse si risolvevano in una monoparesi crurale sinistra associata a lieve paresi del VII, ad ipoestesia tattile e dolorifica dell'arto inferiore sinistro e a formazione di vescicole sulla pelle del ginocchio omonimo. Paresi dissociate nelle lesioni di detto segmento della capsula sono già state preconizzate da Monakow [1], ed infatti questi nota come una lesione in detto punto può colpire facilmente il punto destinato al passaggio delle sole fibre dell'arto inferiore. Nel mio caso eravi pure monoipoestesia crurale. Monakow si affretta però ad avvertire che la facilità con cui la lesione può estendersi al talamo o alla capsula interna rende facilissimo l' insorgere di una vera emianestesia.

(Continua).

---

[1] Monakow. loc. cit. p. 582.

Laboratorio di Anatomia Patologica — Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia.

RICERCHE SUL POTERE RIPRODUTTIVO E SULL' EREDITARIETÀ

NELLA PELLAGRA SPERIMENTALE

del Dott. CARLO CENI

Libero docente di Neuropatologia - Medico settore dell' Istituto Psichiatrico

[612. 64 / 616. 86]

In una nota precedente [1] studiando, col metodo delle iniezioni intra-albuminose nelle uova di pollo, l'influenza del sangue dei pellagrosi sullo sviluppo dell' embrione, dimostravo come il sangue di questi infermi in generale, e in particolar modo di quelli affetti da forme acute di pellagra, fosse dotato di un potere teratogeno notevolmente superiore a quello del sangue degli individui sani. Per quanto la natura delle esperienze non mi permettesse allora di decidere se si dovesse considerare tale fenomeno teratologico quale effetto, diretto o secondario, dell' agente etiologico della pellagra, non mi permettesse, cioè, di attribuire le modificazioni bio-chimiche del sangue dei pellagrosi all' agente etiologico della pellagra, piuttosto che a quel complesso di disturbi anatomo-fisiologici che l' agente stesso della pellagra può indurre nei varii organi dell' individuo, ciò non ostante venivo in ogni modo alla dimostrazione evidente dell' influenza nociva che può esercitare il sangue di una pellagrosa gestante sullo sviluppo del proprio prodotto del concepimento.

Ora con una nuova serie di ricerche sperimentali mi sono proposto di studiare, per quanto mi sarà possibile, non più l' influenza che possano avere i principii tossici circolanti nel pellagroso, di qualsiasi natura essi sieno, sullo sviluppo embrionale dei discendenti; ma bensì l' influenza diretta che può esercitare sul potere di procreare, e specialmente sugli elementi della generazione, quello stato morboso che è dato dalla pellagra.

[1] Questa *Rivista*. Vol. XXIV. Fasc. III. 1899.

Non debbo però tacere che lo scopo delle attuali ricerche fu, non solo quello di tentare di riprodurre sperimentalmente dei fatti che potessero in qualche modo confermare quanto già si conosce clinicamente, per opera specialmente del Lombroso [1], sulla trasmissione ereditaria della forma morbosa in discorso; ma fu anche quello di poter portare qualche contributo all' importante questione della eredità neuropatica in genere, e specialmente di potere col metodo sperimentale investigare in qualche maniera il meccanismo con cui essa avviene in natura. Ho voluto, in breve, intraprendere delle ricerche sperimentali sull'ereditarietà pellagrosa, che valessero nel medesimo tempo a portare qualche cognizione su alcuni punti a noi perfettamente oscuri di una questione di indole generale importantissima in psichiatria, valendomi a questo scopo dello studio di una forma di frenosi tra noi assai comune l' etiologia della quale ormai è assicurata, per merito speciale del Lombroso.

Come animali da esperimento ho scelto i polli, e questo per varie ragioni. Anzitutto perchè un simile ordine di ricerche offre troppe difficoltà di tecnica e troppe cause di errore se eseguito sui soliti animali da laboratorio, sui mammiferi in genere, come già dimostrai [2]. In secondo luogo perchè mi parve che l'opportunità di potere facilmente moltiplicare cogli ovipari il numero delle osservazioni, e per di più di potere con essi studiare i prodotti della generazione nei varii periodi della loro evoluzione, costituissero due requisiti più che utili, indispensabili, per delle ricerche di natura così complessa e delicata come quelle che mi proponevo.

E infatti, come vedremo, se ho potuto da questo mio studio trarre delle conclusioni di qualche interesse, lo debbo, si può dire, esclusivamente al numero considerevole delle esperienze e all' osservazione sui prodotti della generazione fatta specialmente nel periodo più opportuno della loro vita embrionale, cioè nel primo periodo.

In tal modo ho potuto infatti sorprendere e studiare alcune anomalie, o deviazioni dall'evoluzione embrionale tipica, e vari fatti teratologici di origine ereditaria, i quali fenomeni si determinano appunto con maggiore facilità in quest'epoca (Kölliker, Dareste, His e Féré), per essere gli organi ancora

[1] Lombroso. Trattato profilattico e clinico della pellagra. Torino, 1892.
[2] *Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Pavia*. Seduta 28 Feb. 1896.

costituiti da cellule omogenee e il sistema nervoso rappresentato soltanto da un centro rudimentale.

La possibilità infine di poter lentamente determinare nei polli l'intossicazione maidica mediante l'alimentazione con mais guasto, somministrato in grano o in farina, mi metteva nelle condizioni più favorevoli per riprodurre i fenomeni della pellagra nel suo decorso più comune, servendomi degli stessi prodotti tenuti al loro stato più naturale e senza sottoporli alle artificiose manipolazioni di laboratorio. Nello stesso tempo venivo a seguire la stessa via di introduzione del veleno, che vale per l'uomo, il quale, come Lombroso ha dimostrato, indubbiamente, diventa pellagroso pel fatto che si nutre di mais guasto.

Per ciò nel Luglio 1899 ho fatto allestire due pollai, in ciascuno dei quali vennero posti un gallo e sette galline di razza nostrana comune e giovani, nati, cioè, nel Marzo e nell'Aprile dello stesso anno.

Questi polli vennero da quell' epoca sottoposti alla nutrizione con mais, guastato artificialmente, che veniva, come dissi, somministrato direttamente in grano. Non di rado poi somministrai anche polenta ammuffita e fatta con farina del suddetto grano già guasto.

Per escludere il sospetto che l' insufficiente nutrizione potesse mascherare gli effetti dovuti alla intossicazione maidica, mentre i polli di un pollaio (A) furono tenuti ad un regime quasi esclusivo di mais guasto, mescolato cioè soltanto con erbaggi, quelli dell'altro pollaio (B) furono sottoposti ad una nutrizione mista di mais guasto, di residui di pane e di minestre e erbaggi. L' alimentazione maidica però prevaleva anche in questi ultimi, giacchè, mentre anche qui il mais guasto veniva fornito in eccesso tutti i giorni, le altre sostanze alimentari venivano date soltanto tre volte la settimana e in proporzioni minori.

Un terzo pollaio (C), costituito pure di un gallo e di sette galline della stessa età e razza delle prime, ma sottoposte queste all'alimentazione di mais sano misto ad altre sostanze alimentari, mi serviva di controllo per gli altri due.

Nel Febbraio 1900, vale a dire dopo 8 mesi che i polli erano tenuti in osservazione, già si notarono evidenti diversità nelle condizioni generali fra gli animali di controllo e quelli di esperimento.

I polli di controllo erano tutti ben nutriti, coperti di piume abbondanti e colla cresta di colorito roseo come il solito. Il gallo pesava gr. 1820, e le galline presentavano una media di gr. 1450. Queste ultime poi avevano già incominciato a deporre le uova fino dalla seconda metà del mese di Dicembre 1899 e, come vedesi dalla tabella annessa, nel Gennaio avevano deposte già 49 uova e 63 nel Febbraio.

I polli, invece, sottoposti alla alimentazione di mais guasto, tanto quelli del pollaio A, quanto quelli del pollaio B, presentavano già nel mese di Febbraio un aspetto cachettico particolare, accompagnato anche da un arresto generale dello sviluppo. Erano magri; avevano la cute un po' raggrinzata e assai arida; le gambe affatto prive di piume e la cresta anemica e di un colorito rosso mattone speciale. Alcune delle galline e in modo singolare quelle a livrea chiara, presentavano pure una perdita notevole di piume al collo e al petto. Le piume in genere erano più ruvide del solito e mancavano, specialmente nei galli, di quei riflessi metallici tanto caratteristici ai polli della razza nostrana. Uno dei galli pesava gr. 1300 e l'altro gr. 1400. La media del peso delle galline oscillava tra 850 e 950 grammi.

Notisi che fino al mese di Febbraio le galline suddette non avevano ancora incominciato a deporre le uova.

Nei mesi susseguenti, Marzo e Aprile, e in modo singolare nel mese di Maggio, il contrasto tra i polli di controllo e quelli sottoposti alla alimentazione di mais guasto si fece ancor più accentuato.

I polli di controllo, cresciuti prosperosi e perfettamente normali nell'aspetto, raggiunsero nel Maggio il massimo dello sviluppo; pesando il gallo gr. 1900 e le galline 1500 - 1600 grammi in media. Queste poi nei mesi suddetti diedero una produzione abbondante di uova, ciò che è caratteristico della loro razza, producendo così complessivamente nel Marzo 98 uova, nell'Aprile 147 e nel Maggio 117.

In questi mesi, invece, i polli nutriti col mais guasto presentarono un progressivo peggioramento delle loro condizioni generali, raggiungendo il massimo deperimento nel mese di Maggio. In quest'epoca uno dei galli pesava gr. 1260 e l'altro 1420. Il peso delle galline oscillava tra gli 800 e 900 gram. I soggetti con livrea chiara erano sempre quelli che presentavano i caratteri più accentuati del deperimento. In generale questi polli divennero oltremodo magri, presentando un aspetto caratteristico di evidente cachessia, con perdita più o meno completa delle piume alle gambe, al collo, al petto e alla coda. La cresta era assai anemica e di color terreo. La cute, poi, era ovunque raggrinzata, arida, di un color giallo terreo. Nelle località denudate appariva per di più emaciata, di color rosso cupo, che in qualche punto passava al violaceo.

In due casi di galline a livrea chiara e appartenenti ambedue al pollaio A, nelle suddette parti denudate si ebbe anche un eritema desquamativo caratteristico, il quale ricordava assai quello dei pellagrosi.

La massima parte di questi polli di esperimento, in determinati periodi, ebbero inoltre delle scariche diarroiche, dando segni allora di un insolito aggravamento; durante il quale, contro il solito, rimanevano accovacciati, colle ali pendenti e colle piume rabbuffate e rifiutavano gli alimenti. Questo stato acuto, però, fu in tutti i casi transitorio e della durata di pochi giorni.

Come vedesi, i fenomeni da me osservati coincidono perfettamente con quelli ottenuti dal Lombroso nei polli pure sottoposti a un dipresso allo stesso trattamento. Soltanto io non ebbi a notare mai convulsioni o contratture, nè alcun altro fenomeno motorio. Di solito i miei polli si mantennero vispi e di umore presso a poco uguale a quello dei polli di controllo, il che contrastava non poco col loro stato di cachessia così accentuato.

La produzione delle uova in tutte queste galline subì un ritardo enorme in paragone a quelle di confronto. Fino a tutto Marzo infatti non diedero che un uovo solo. A deporre le uova, un po' regolarmente, come vedesi dalla tabella, non incominciarono che in Aprile, producendone però in quel mese complessivamente soltanto 12. Nei mesi di Maggio, Giugno e Luglio presentarono la massima produzione di uova, sempre però di molto inferiore a quella data dalle galline di controllo, che nel loro potere di proliferazione avevano già raggiunto invece il massimo nel mese di Aprile.

Alla fine di Agosto morì una delle galline che aveva presentato fin dal Maggio l'eritema cutaneo. All'autopsia presentava i seguenti caratteri: atrofia accentuata dei muscoli in genere e specialmente dei pettorali, i quali avevano assunto un color gialliccio. Lieve grado d'iperemia della pia madre e della sostanza cerebrale. Sani erano i polmoni e il cuore presentava un incipiente grado di degenerazione grassa del miocardio. Il tubo intestinale era notevolmente iperemico, particolarmente il tenue, e presentava i caratteri di un catarro sub-acuto diffuso. Nulla di notevole ai reni. L'esame batteriologico del sangue fu negativo.

Tutti gli altri polli sottoposti alla nutrizione di mais guasto si mantennero nello stato marasmatico suddescritto, senza notevoli modificazioni, fino al mese di Settembre circa. Nell' Ottobre si notava già un notevole miglioramento delle loro condizioni generali e d'allora, sebbene venissero sempre alimentati con mais guasto come prima, andarono man mano ingrassandosi e coprendosi di piume, fino a che sulla fine di Novembre e più ancora nel Dicembre, ebbero acquistato un aspetto vivace identico a quello dei polli sani; per cui era difficile distinguerli da quelli di controllo. Soltanto si notava, a quest'epoca, nelle galline a livrea chiara, un lieve arresto nello sviluppo generale; così che, mentre queste galline pesavano in media da 1250 a 1350 grammi, le altre invece a livrea oscura pesavano in media 1500 gr., che rappresentava pure a un dipresso la media del peso delle galline di controllo.

Così anche i due galli nutriti con mais guasto, completamente ricoperti di piume col normale riflesso metallico caratteristico, pesavano all'incirca come il gallo di controllo, che, a quest'epoca, pesava 1990 grammi, mentre i due primi pesavano 1850 e 1900 gr.

NUMERO COMPLESSIVO DELLE UOVA DEPOSTE DAI VARI GRUPPI DI GALLINE NEL PERIODO DI 12 MESI

	GALLINE di controllo	GALLINE alimentate con mais guasto	
		Pollaio A	*Pollaio B*
Dicembre 1899	4	—	—
Gennaio 1900	29	—	—
Febbraio »	63	—	—
Marzo »	98	1	—
Aprile »	157	5	7
Maggio »	136	39	58
Giugno »	94	27	45
Luglio »	66	29	38
Agosto »	28	8	14
Settembre »	9	—	2
Ottobre »	2	—	—
Novembre »	—	—	—

Basterà tener conto di quanto dissi più sopra sullo stato di nutrizione generale e sui fenomeni presentati dai polli nutriti con mais guasto, e dare inoltre uno sguardo alle cifre della tabella riferita indicanti il numero complessivo di uova deposte dalle galline dei due pollai di esperimento e dalle galline di controllo, nei varî mesi dell' anno, per farsi tosto un concetto esatto dell'influenza che può avere la lenta intossicazione maidica sul potere di riproduzione in genere, negli ovipari.

Gli effetti dell' intossicazione maidica sulla funzione riproduttrice sono a un dipresso eguali, tanto se quella si determina con alimentazione esclusiva di mais guasto, quanto con alimentazione mista con preponderanza però del mais guasto. La diversità del numero complessivo delle uova prodotte dai due gruppi di galline sottoposte alla nutrizione maidica si può considerare incalcolabile, se si tien conto del contrasto enorme che esiste tra il numero complessivo di uova prodotte da ciascuno di questi

gruppi di galline e quello delle uove prodotte dalle galline di controllo, durante il periodo di 12 mesi. In tutto questo tempo, infatti, le 7 galline di controllo ci hanno dato un numero complessivo di 686 uova, vale a dire: ognuna di queste galline produsse in media in un anno 98 uova. La media di uova prodotte dalle galline nostrane allevate dalle nostre massaie, credo che non si allontani molto da queste cifre. Le 14 galline nutrite col mais guasto, invece, tutte assieme ci hanno dato, nello stesso periodo di tempo, 273 uova, vale a dire all'incirca 19 uova all'anno per gallina, in media.

Dalla tabella riferita risulta evidente come le galline sottoposte alla nutrizione di mais guasto abbiano presentato, contemporaneamente all'arresto di sviluppo, un vero arresto anche nel potere di proliferare, avendo esse incominciato a deporre le uova soltanto nel mese di Aprile, cioè circa 4 mesi dopo delle galline di controllo, quando queste erano già invece nel periodo della loro massina proliferazione. Queste ultime, per di più, continuarono a deporre uova anche nei mesi di Settembre e di Ottobre; mentre invece le galline d'esperimento nel Settembre chiusero il periodo della loro fase di proliferazione annuale.

È inutile che io rilevi come la nutrizione fatta con mais sano non influisca punto sul potere di riproduzione, come si è visto nei polli di controllo, essendo questo un fatto che si osserva ovunque nelle nostre campagne, dove si allevano polli con nutrizione prevalentemente maidica. Questo valga pure per l'influenza del mais sano sui prodotti sessuali.

Vediamo ora l'influenza che ha esercitato sui prodotti degli organi della riproduzione lo stato di intossicazione maidica in cui si trovavano i galli e le galline prima e durante la fecondazione.

Anzitutto dirò che per tale studio mi sono servito quasi esclusivamente della incubatrice artificiale, nella quale mettevo, a varie riprese, le uova provenienti dai diversi pollai in osservazione. Di solito le uova venivano messe nella stufa 6-7 giorni dopo che erano state deposte dalle rispettive galline, e costantemente venivano messe nella stufa con altre uova di controllo, provenienti da galline normali.

L'apertura delle uova veniva fatta, come già dissi, dopo 96-98 ore di incubazione, e dopo l'osservazione macroscopica delle condizioni dei prodotti; molti di questi, che presentavano anomalie apprezzabili, venivano tosto fissati e inclusi per lo studio dei tagli in serie. Però dei risultati di queste ultime ricerche istologiche dirò in una nota a parte. Qui mi limito ad esporre il reperto dell'osservazione macroscopica fatta al momento dell'apertura delle uova.

Alcune delle uova, poi, come vedremo, vennero portate a covatura completa mediante una chioccia.

Infine debbo far notare come non di tutte le 273 uova deposte in questo periodo di tempo dalle galline nutrite con mais guasto, mi sono

servito per le stesse ricerche. Mentre, infatti, una parte delle uova la adibii allo studio dei prodotti della fecondazione, avvenuta dall'unione di due procreatori (maschio e femmina) che presentavano nello stesso grado i caratteri della intossicazione maidica; un'altra parte, minore della prima, l'ho adibita invece allo studio dei prodotti della fecondazione, avvenuta dall'unione di un procreatore in istato di intossicazione maidica con un altro che invece era in condizioni normali. Dei risultati di queste ultime ricerche dirò pure in una prossima nota, meritando quelli che finora ho ottenuto una più ampia conferma.

Nella nota attuale mi limito perciò ad esporre i risultati che riguardano le prime ricerche, vale a dire quelle fatte sui prodotti concepiti dall'unione di due procreatori che si trovavano nelle stesse condizioni patologiche, e questo perchè tali risultati sono basati sopra un numero di osservazioni più che sufficiente per poterne trarre delle deduzioni.

Queste osservazioni si può dire, infatti, che furono eseguite sulla massima parte delle uova provenienti dalle galline nutrite con mais guasto; poichè per esse sono state usufruite, fino a tutto Giugno, tutte le uova provenienti da ambedue i pollai di esperimento. In seguito poi sono state usufruite per lo stesso studio soltanto le uova provenienti dal pollaio B; giacchè, da quest'epoca in avanti, le galline del pollaio A, come vedremo a suo tempo, furono separatamente accoppiate con un gallo sano; mentre il gallo di questo pollaio fu accoppiato con galline sane.

Così potei usufruire per le attuali ricerche un numero complessivo di 224 uova, come può facilmente essere dedotto dalla tabella indicante il numero mensile delle uova provenienti dai vari pollai. Riporto ora i risultati ottenuti da queste ricerche:

Aprile 1900. — In questo mese le galline nutrite con mais guasto produssero, fra tutte, 12 uova, le quali furono messe nella stufa in due riprese con altre 11 uova, provenienti dal pollaio di controllo. Tutte queste vennero aperte dopo 98 ore di incubazione.

Le 11 uova di controllo diedero: 10 embrioni normali, viventi e dello sviluppo di 90 ore circa e 1 caso di blastoderma cistico.

Le 12 uova d'esperimento diedero: 9 embrioni normali, viventi e dello sviluppo di 90 ore circa; 1 embrione normale e vivente dell'età di 60 ore e 2 embrioni granulosi.

Maggio — In questo mese le galline nutrite con mais guasto produssero complessivamente 97 uova, e di queste ne furono messe nella stufa 70, in varie riprese e con un numero complessivo di 60 uova di controllo. Altre 17 uova furono covate da una chioccia insieme ad altre 6 uova di controllo. Le uova messe nella stufa furono aperte dopo 96-98 ore di incubazione. Le 60 uova di controllo diedero: 51 embrioni normali e viventi e dello sviluppo di 90 ore; 3 casi di blastoderma cistico; 4 embrioni granulosi e 2 assenze di sviluppo.

Le 70 uova di esperimento diedero: 30 embrioni normali e viventi e dello sviluppo di 90 ore; 9 embrioni normali viventi di uno sviluppo oscillante tra le 70 e le 50 ore; 12 embrioni normali nell'aspetto, ma morti di recente e dello sviluppo di 70-50 ore; 3 embrioni viventi e dello sviluppo di circa 80 ore, ma presentanti però torzione completa della testa; 1 embrione normale vivente di 70 ore circa e con retroflessione della testa; 5 embrioni dell'età di 90 ore con mancanza delle due vescicole emisferiche; 1 embrione di 90 ore e con mancanza della vescicola emisferica di destra; 2 casi di atrofia della testa e con mancanza degli occhi; 4 casi di embrioni viventi e dello sviluppo normale di 90 ore e mancanti di un occhio; 1 caso di embrione di 90 ore e mancante delle vescicole emisferiche e di un occhio; 2 casi di embrioni viventi, dell'età di 90 ore circa, con versamenti di sangue nelle vescicole cerebrali e con mancanza di un occhio; 6 embrioni granulosi; 7 casi di blastoderma cistico e 2 casi di assenza completa di sviluppo.

Notisi qui che, tanto gli embrioni normali, quanto quelli colle anomalie suddescritte, furono riscontrati in proporzioni a un dipresso eguali nelle uova provenienti dai due gruppi di galline sottoposte alla nutrizione del mais guasto, in dosi diverse.

Le 17 uova, poi, provenienti da queste galline e lasciate con altre 6 uova sotto la chioccia fino a covatura completa, diedero i seguenti risultati: in ventunesima e ventiduesima giornata di covatura nacquero da esse 8 pulcini, di aspetto normale, ma poco vivaci. Le altre 9 uova andarono a male. Nella massima parte di queste si riscontrarono embrioni morti a diverso periodo di sviluppo. Dalle 6 uova di controllo nacquero, invece, a un dipresso nella stessa epoca dei primi, 5 pulcini, ma assai più vivaci di quelli.

I pulcini provenienti dalle uova di controllo vissero e crebbero rapidamente in modo regolare. Dei pulcini provenienti dalle galline di esperimento, invece, 2 sono morti tra il secondo e il terzo giorno dopo la nascita. Gli altri 6, specialmente nei primi due mesi di età, assunsero un aspetto caratteristico, come di esseri non del tutto sani, un po' cachettici, meno sviluppati e meno vivaci di quelli di controllo. In seguito però andarono anche questi man mano assumendo un aspetto normale, al punto che, dopo 6 mesi dalla nascita, difficilmente si potevano distinguere da quelli di controllo.

Giugno — Numero complessivo di uova prodotte dalle galline nutrite con mais guasto 72. Di queste 72 uova, 60 vengono messe, in varie riprese, nella stufa con un numero complessivo di 20 uova di controllo.

Le altre 12 uova, provenienti in parti eguali dai due pollai A e B, si fanno covare dalla chioccia insieme ad altre 6 uova di controllo.

Le uova messe nella stufa furono aperte dopo 96-97 ore d'incubazione, e ne riferisco i reperti.

Le 20 uova di controllo diedero: 15 embrioni normali viventi e della età di circa 90 ore; 2 embrioni granulosi; 1 blastoderma cistico e 1 caso di assenza di sviluppo.

Delle 60 uova d'esperimento, 21 provenivano dal pollaio A, e 39 dal pollaio B.

Le 21 provenienti dal pollaio A diedero: 1 embrione normale vivente e dell'età di 90 ore circa; 6 embrioni normali, viventi e dell'età di 40-30 ore, dei quali due con 180 gradi di deviazione; 3 embrioni d'aspetto normale, viventi e dell'età di 20-12 ore circa; 2 embrioni acefali e dell'età di 30 ore circa; 1 caso di arresto precoce in cui non si vede che il cappuccio della testa; 1 embrione granuloso, e 5 assenze di sviluppo.

Le 39 uova provenienti dalle galline del pollaio B ci diedero: 4 embrioni normali viventi e dell'età di 90-80 ore, dei quali uno con un occhio solo; 2 embrioni normali viventi e dell'età di 70-60 ore circa e che presentavano un versamento copioso di sangue nelle vescicole cerebrali primitive; 3 embrioni normali, viventi e dell'età di 40 ore; 4 embrioni viventi dell'età di 80-70 ore con atrofia delle vescicole cerebrali, specialmente delle anteriori, dei quali: uno con retroflessione e due con torsione della testa. Nelle uova rimanenti si ebbero: 4 embrioni normali dell'età di 12-24 ore e con anomalie dell'area vascolare; 4 casi di arresto precoce di sviluppo nei quali non era apparso che il cappuccio cefalico; 3 mostri acefali; 1 caso di idrope dell'amnios con mostro acefalo; 3 embrioni granulosi; 6 assenze di sviluppo e 4 casi di blastoderma cistico. Le 12 uova d'esperienza fatte covare colla chioccia andarono tutte a male; mentre le 6 uova di controllo giunsero tutte a termine, e da esse nacquero 6 pulcini normali.

Luglio. — Il numero complessivo delle uova prodotte dalle galline alimentate con mais guasto in questo mese fu di 67. Però noi ora ci occuperemo soltanto delle 38 provenienti dal pollaio B; giacchè, come già dissi, d'ora in avanti le uova provenienti dalle galline del pollaio A dovettero servire per lo studio dell'influenza che può esercitare l'intossicazione maidica materna sul germe.

Le 38 uova provenienti dalle galline del pollaio B furono messe nella stufa in due riprese con 8 uova di controllo. Aperte tutte queste dopo 98 ore d'incubazione, quelle di controllo diedero: 7 embrioni normali viventi e di 90 ore e 1 embrione granuloso.

Le uova d'esperimento diedero: 3 embrioni normali viventi e dello sviluppo di 70-80 ore e dei quali uno con un occhio solo; 2 embrioni viventi di 70-80 ore e con atrofia delle vescicole cerebrali anteriori; 6 embrioni dell'età di 60-40 ore circa, due dei quali con atrofia della testa e altri due con una deviazione di 180 gradi. Le uova rimanenti diedero: 5 embrioni viventi con ritardo di sviluppo, che corrispondeva a quello di 24 ore circa; 3 casi con arresto precoce di sviluppo in cui non vedevasi che

il cappuccio cefalico; 2 embrioni morti di 24 ore circa; 8 embrioni granulosi; 4 casi di blastoderma cistico e 5 assenze di sviluppo.

Agosto. — Dalle galline del pollaio B si hanno in questo mese 14 uova, le quali sono messe alla stufa con altre 6 di controllo. Aperte dopo 96 ore, le uova di controllo dànno: 3 embrioni normali di 90 ore; un embrione granuloso e 2 casi di assenza di sviluppo.

Le 14 uova d' esperimento dànno: 2 embrioni di circa 60 ore, uno dei quali con torsione, e l'altro con atrofia della testa; 2 embrioni di 40 ore circa, uno dei quali con atrofia della testa; 1 mostro acefalo; 2 embrioni granulosi; 1 caso di arresto precoce di sviluppo in cui non esiste che il cappuccio cefalico; 4 assenze di sviluppo e 2 casi di blastoderma

Settembre. -- In tutto il mese dal pollaio B non si hanno che 2 uova, le quali, messe alla stufa con altre due di controllo, sono poi aperte dopo 99 ore di incubazione. Le uova di controllo dànno 2 embrioni normali, viventi e di 90 ore circa. Le altre non presentano alcun sviluppo.

Volendo riassumere i risultati delle osservazioni suesposte riguardanti le condizioni dei prodotti di concezione di due procreatori in istato di intossicazione maidica, vediamo anzitutto come, a tale scopo, nel periodo di tempo decorrente tra l' Aprile e il Settembre 1900 fu messo ad incubare, parte colla stufa artificiale e parte colla chioccia, un numero complessivo di 343 uova. Di queste, 119 provenienti da galline sane accoppiatesi con gallo sano servirono di controllo; mentre le altre 224 uova, che provenivano invece da galline nutrite con mais guasto e accoppiate con galli sottoposti al medesimo regime, formarono il materiale delle nostre ricerche.

Ora dalle 119 uova di controllo si ottennero 100 sviluppi di prodotti normali e viventi, computando tra essi gli embrioni arrivati a 90 ore circa di sviluppo, e i pulcini nati in seguito a covatura completa delle uova.

Delle 224 uova provenienti da procreatori nutriti con mais guasto si ottennero invece, in tutto, 64 sviluppi di prodotti normali e viventi, computando tra questi tutti quelli che sono arrivati a 70-90 ore circa di vita embrionale, e quelli ancora che, in seguito a covatura completa delle uova, arrivarono fino alla nascita. In termini più brevi, dalle uova di controllo si ebbe l' 88,12 % di embrioni a sviluppo normale; mentre dalle uova d' esperimento non si ebbe che il 29,92 %.

L' influenza evidentemente nociva, quindi, che negli ovipari l' intossicazione maidica dei due procreatori può esercitare sui loro discendenti, non ha bisogno di ulteriori dimostrazioni.

A tale proposito farò invece notare come nel nostro caso l'azione nociva sui discendenti sia apparsa di natura progressiva, e come gli effetti nocivi sui discendenti sieno apparsi sempre più gravi, man mano che gli ascendenti si avanzavano nel periodo di proliferazione annuale. Difatti noi vediamo come, mentre le uova prodotte dalle galline d'esperimento nel primo periodo della loro proliferazione, cioè nei mesi di Aprile e di Maggio, presentavano una percentuale complessiva di sviluppi di embrioni normali ancora discreta, vale a dire l' 81,81 % e il 56,32 %; nei mesi susseguenti, invece, tale percentuale va sempre più diminuendo, finchè si arriva al termine della fase di proliferazione, cioè ai mesi di Agosto e Settembre, nei quali non è più possibile affatto ottenere uno sviluppo normale del germe, avuto da accoppiamento tra galli e galline nutriti con mais guasto.

La trasmissione ereditaria morbosa nella pellagra sperimentale nel nostro caso, apparve adunque assai poco spiccata quando la fecondazione era prodotta dall' unione di due procreatori che si trovavano nella parabola ascendente della loro potenzialità sessuale, come appunto doveva essere il caso nei nostri polli nel primo periodo della loro fase di proliferazione annuale. Quando la fecondazione era prodotta invece dall' unione di due soggetti, la cui potenzialità sessuale era già in via di decrescenza, come appare anche dal numero sempre più esiguo di uova prodotte nell'ultimo periodo di questa fase di proliferazione, i fatti di ereditarietà morbosa arrivarono al massimo grado.

Dopo tutto questo, mi parrebbe dunque di poter stabilire un vero rapporto, da causa ad effetto, tra il diverso stato di potenzialità sessuale dei procreatori, che nel caso nostro corrisponderebbe appunto ai diversi periodi della fase di proliferazione annuale dei polli, e il grado dei fatti morbosi e teratologici di natura ereditaria, che si sono osservati nel corso delle attuali ricerche. In questo modo noi potremmo dare una plausibile spiegazione al carattere eminentemente progressivo della gravità dei fenomeni che caratterizzano l'evoluzione atipica dei prodotti della fecondazione; ricercando la causa principale di questo fenomeno d' ereditarietà morbosa in un fatto puramente fisiologico, e che sarebbe rappresentato appunto dal progressivo diminuire della potenzialità sessuale dei procreatori in genere, quando questi vanno verso il termine della loro fase di proliferazione. Forse ancora gli effetti di questa legge fisiologica furono resi ancor più sensibili dallo stato patologico in cui si trovavano gli stessi procreatori.

All' interpretazione che si verrebbe così a dare del carattere progressivo dell' ereditarietà morbosa del nostro caso una sola obbiezione si potrebbe fare, e sarebbe che il massimo, per numero e per intensità, dei prodotti patologici di concezione, ottenuto nell' Agosto e nel Settembre, vale a dire nell' ultimo periodo della fase di proliferazione annuale, potrebbe anche essere messo in rapporto col periodo più lungo di intossicazione maidica in cui i nostri polli venivano a trovarsi in quest' epoca. In poche parole, si potrebbe obbiettare che, se la trasmissione ereditaria morbosa fu di carattere progressivo, questo potrebbe anche dipendere da un accumulo progressivo dei tossici introdotti nell'organismo dei procreatori colla nutrizione continuata di mais guasto. In tal caso bisognerebbe perciò ammettere che un progressivo peggioramento nelle condizioni generali dei procreatori sia stata l' unica causa che, agendo direttamente e in modo sempre crescente sugli elementi sessuali, abbia determinato questo crescente accentuarsi dell' evoluzione embrionale atipica nei discendenti.

Quest' obbiezione però sembrami che non si possa reggere quando si pensi, come già più sopra ho fatto osservare, che lo stato delle condizioni nutritive generali e i sintomi dell' intossicazione maidica presentati dai polli nei diversi periodi della loro fase di proliferazione annuale, furono al contrario assai più gravi nei periodi in cui si ebbe invece il minimo dei prodotti patologici, che nei periodi nei quali si ottenne il massimo di questi prodotti. Come già dissi, infatti, mentre nell' Aprile e nel Maggio i polli di esperimento hanno attraversata la crisi più grave, avendo presentato appunto, in quell' epoca corrispondente al minimo dei prodotti patologici, i fenomeni più intensi ed acuti dell' intossicazione maidica (accentuato deperimento generale, perdita di piume, diarrea, eritema, ecc.); invece, nei mesi susseguenti, nella fase corrispondente al massimo dei prodotti patologici, lo stato di nutrizione generale e i sintomi dell'intossicazione specifica andarono sempre migliorando, al punto che, sulla fine dell' autunno, quei polli si potevano, almeno apparentemente, considerare guariti, giacchè era difficile poterli allora distinguere da quelli sani.

Così non ci rimane, per spiegare questo carattere progressivo della trasmissione ereditaria morbosa nella pellagra sperimentale, che di metterlo realmente in rapporto col grado della potenzialità sessuale degli elementi della fecondazione, vale a dire dello spermatozoo e dell' ovulo.

Del resto questo fenomeno della trasmissione ereditaria, che io ho potuto osservare in un campo eminentemente patologico, non sarebbe in certo qual modo che la riconferma di quanto avviene in natura, e tutti conoscono l' influenza che possono esercitare sui discendenti gli accoppiamenti di individui di età avanzata, di procreatori, in genere, la cui potenzialità sessuale sta spegnendosi. Le osservazioni fatte a tale proposito sugli animali sono poche, e citerò per l' importanza loro quelle di Chabry [1], il quale dimostrò come nelle Ascidie, le uova provenienti da individui vecchi contengano un numero assai maggiore di mostri di quelle provenienti da individui in piena maturità sessuale. Non son rari poi i casi di cagne vecchie, come ricorda Duval, nel *Trattato di Patologia Generale* del Bouchard, che diedero diverse covate di mostri ectromeli, mentre le gestazioni anteriori non contenevano che individui normali.

Il carattere progressivo dell' azione nociva pei discendenti, esercitata dall' intossicazione maidica dei procreatori, risulta poi ancor più evidente dal grado e dall' intensità della deviazione dalla forma tipica, messi in rapporto colle diverse fasi del potere di proliferazione dei procreatori stessi.

Il ritardo *in toto* dello sviluppo embrionale, che fu tanto caratteristico in queste esperienze, nei primi mesi di proliferazione fu in genere assai poco accentuato; di modo che gli embrioni, invece di raggiungere regolarmente il grado di evoluzione che doveva corrispondere al periodo di tempo nel quale le uova furono lasciate in incubazione, cioè, invece di corrispondere allo sviluppo di 90 ore circa, corrispondevano a quello di 60, o al più di 50 ore circa.

Nei mesi susseguenti questo ritardo d' evoluzione, invece, quando esisteva, era assai più accentuato, e gli embrioni, dopo 96 e più ore di incubazione, di solito non avevano raggiunto che uno sviluppo corrispondente a quello che si può avere normalmente dopo 12, 24, o al più dopo 30 ore di incubazione. In questi mesi abbondavano pure gli arresti assai precoci dei germi, che si limitavano spesso al semplice sviluppo del cappuccio amniotico della testa. Così sono stati pure più frequenti i casi di sviluppo del solo blastoderma, senza la formazione dell' embrione; il che starebbe a dimostrare, secondo il

[1] Chabry. Embryologie et thératologie des Ascidies, 1887.

concetto di Dareste, un' eccessiva precocità dell' esaurimento della vitalità del germe, oltre il quale si avrebbe la morte totale del germe stesso. Anche la morte totale del germe, dimostrata dalla mancanza di sviluppo anche dello stesso blastoderma, si ebbe pure ad osservare con una certa frequenza negli ultimi mesi della fase di proliferazione; come fu ancora osservata di frequente la morte precoce dell' embrione, la quale, analogamente agli stessi ritardi di sviluppo dell' evoluzione ovulare, non sarebbe altro, secondo me, che la manifestazione di un precoce esaurimento vitale dell' embrione.

Così dicasi delle anomalie di sviluppo, le quali, mentre erano leggere nei prodotti avuti nei mesi di Aprile e Maggio, limitandosi allora di solito a semplici atrofie parziali degli organi primitivi dell' estremità cefalica, nei mesi di Luglio e Agosto, invece, sono state in genere assai più accentuate, e tali da costituire, in qualche caso, delle vere mostruosità, come per es. l' anencefalia.

A questo proposito faccio però ancora osservare come in queste esperienze di teratogenesi ereditaria, le gravi anomalie, le forti deviazioni di sviluppo dalla forma tipica, si sono riscontrate così di raro, che le si possono considerare come vere eccezioni alla regola, la quale sarebbe in questo caso rappresentata da anomalie ereditarie di solito leggere e da esaurimenti più o meno precoci della vitalità del germe.

Concludendo dunque, noi diremo anzitutto che la nutrizione con mais guasto negli ovipari può esercitare un' influenza tanto sugli organi della generazione, quanto sui loro prodotti.

L' influenza esercitata sugli organi sessuali consiste, in generale, in una riduzione accentuata del potere di proliferazione.

L' abbreviamento della fase di proliferazione annuale nelle galline, costituisce il fatto più notevole e caratteristico, dopo la diminuzione in numero dei prodotti della generazione. La nutrizione di mais guasto può quindi essere una causa di sterilità nel vero senso della parola.

L' influenza che esercita la nutrizione con mais guasto sui prodotti sessuali, sull'ovulo e sullo spermatozoo, prima della loro unione, si estrinseca imprimendo a questi due elementi delle modificazioni, le quali si manifestano in seguito coll' evoluzione anormale del prodotto della fecondazione.

Le modificazioni che possono essere così impresse ai due elementi sessuali, maschile e femminile, devono essere di natura

e di grado diverso, come di natura e di grado diverso sono state le modificazioni e le deviazioni dalla forma tipica di evoluzione, osservate nei prodotti della fecondazione.

L'evoluzione anormale del prodotto della fecondazione, in prima linea è rappresentata da uno stato di esaurimento congenito più o meno accentuato e precoce della vitalità del prodotto suddetto. Questo esaurimento vitale si manifesta, in seguito, con un ritardo complessivo dell'evoluzione tipica embrionale, oppure colla morte precoce dell'embrione sviluppatosi regolarmente; più tardi, invece, nei casi più gravi, si manifesta colla morte parziale del germe fin da principio, in modo che solo il blastoderma si sviluppa, senza che si formi l'embrione. In altri casi, poi, l'esaurimento vitale è così accentuato, che la morte precoce del germe è totale e si estende al blastoderma stesso.

Le anomalie propriamente dette, dovute a vere deviazioni di sviluppo della forma tipica embrionale, furono, generalmente, lievi e scarse. Gli arresti parziali, e qualche volta anche totali, delle vescicole cerebrali primitive dell'estremità cefalica si possono ritenere quali i soli fatti teratologici degni d'importanza.

In fine, quali fatti ereditarii morbosi degni di speciale considerazione, come vedremo a suo tempo, e che possono essere la causa anche di altri fatti teratologici secondari, sono da ricordarsi quelle emorragie, quegli stravasi sanguigni, che furono osservati assai di frequente nell'estremità cefalica, e precisamente nelle vescicole cerebrali primitive, tanto in embrioni a sviluppo atipico e presentanti delle vere anomalie di conformazione, quanto in embrioni a sviluppo normale.

In termini generali, poi, il grado di tutte queste modificazioni indotte nell'evoluzione tipica del prodotto della fecondazione non ha mai presentato alcun rapporto coll'intensità dei sintomi dell'intossicazione maidica dei procreatori, mentre ha presentato un rapporto diretto colla fase decrescente del periodo di proliferazione annuale dei procreatori stessi.

Laboratorio di Anatomia Patologica dell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

SUI CARATTERI DEI FATTI TERATOLOGICI EREDITARI

NELLA PELLAGRA SPERIMENTALE

del Dott. CARLO CENI

Libero docente di Neuropatologia - Medico settore dell' Istituto Psichiatrico

(Tav. IV).

[575. 1 / 132. 1]

Come l' intossicazione maidica possa agire sugli organi sessuali e sui loro prodotti, diminuendo nei primi la potenzialità procreatrice, e inducendo nei secondi delle modificazioni che si manifestano coll'evoluzione anomala dell'ovulo fecondato, lo dimostrai già nella nota precedente, con esperienze eseguite sui polli. Galline sottoposte a lungo ad un' alimentazione esclusiva con mais guasto e accoppiate a galli pure sottoposti al medesimo regime, pel periodo di un anno, produssero, infatti, un numero di uova assai minore di quello che producono le galline normalmente nutrite. Le uova, poi, di quelle galline, e in modo particolare le uova deposte in sul finire della fase di proliferazione annuale, messe in incubazione, diedero luogo a una percentuale di sviluppi di embrioni normali di gran lunga inferiore a quella che si ottiene dalle uova provenienti da soggetti sani.

Dimostrai inoltre come le modificazioni impresse ai due elementi sessuali, spermatozoo ed ovulo, dovevano essere di natura diversa; giacchè l' evoluzione anormale dei prodotti della fecondazione si era compiuta con diverse modalità.

Ciò non ostante, però, analizzando la natura dei fatti osservati, facevo rilevare come in realtà la massima parte di quei tipi di evoluzione anomala del germe, in apparenza tanto varî, presentassero invece dei punti di contatto, dei caratteri costanti e comuni, che ci permettevano di vedere tra queste anomalie un intimo rapporto di causa ad effetto. Così potei dimostrare come tutti i casi di sviluppo del blastoderma senza embrione,

di morte precoce dell' embrione, di ritardi *in toto* dello sviluppo ovulare, ecc., che costituivano le forme precipue di evoluzione atipica in quelle esperienze, non fossero che l' espressione di un solo fenomeno, vale a dire di un esaurimento precoce della vitalità del germe, dovuto alle speciali condizioni dei suoi procreatori.

Nelle uova ad evoluzione anomala più di raro si osservarono dei fatti teratologici, delle vere deviazioni di sviluppo dalla forma tipica, e ancor più raramente vere mostruosità. Anche le poche anomalie riscontrate, di solito non erano molto notevoli, almeno apparentemente, ma per lo più consistevano in arresti parziali di sviluppo e in atrofie, limitate quasi esclusivamente a parte degli organi primitivi dell' estremità cefalica.

L' anomalia più frequente fu quella caratterizzata dalla mancanza di un occhio, in embrioni che di solito avevano raggiunto regolarmente uno sviluppo completo, e si presentavano perfettamente normali in tutto il resto, non solo del tronco, ma anche della stessa estremità cefalica.

La mancanza completa delle vescicole emisferiche, in embrioni pure a sviluppo completo e apparentemente normali in tutto il resto, costituiva l' anomalia più grave, ma fu meno frequente che la prima.

I casi di deviazione dalla forma tipica di evoluzione qualche rara volta erano complicati, come già dissi nella nota precedente, dalla presenza di emorragie puntiformi che davano al corpo dell' embrione, e specialmente alla sua estremità cefalica, nella quale erano di preferenza localizzate, un aspetto tutto particolare. Questi fatti di discrasia emorragica congenita furono però riscontrati anche in embrioni a sviluppo completo e perfettamente normali.

La nota presente si riferisce appunto a queste due forme di deviazione dallo sviluppo tipico embrionale, ed a quest'ultimo fenomeno di discrasia precoce; giacchè, sottoposto questo materiale a minute indagini microscopiche, credo di avere stabilito la vera natura delle anomalie, e il meccanismo pel quale esse si formano.

Esporrò anzitutto il reperto dei tagli seriali fatti, a tale scopo, in alcuni embrioni giunti a circa 90 ore di sviluppo regolare, e che apparentemente presentavano la completa mancanza

di un occhio; da non confondersi colla ciclocefalia che sarebbe invece data, come sappiamo, dalla fusione o dall' avvicinamento dei due occhi.

I tagli seriali per lo studio di questa forma atipica sono stati fatti parallelamente alla superficie anteriore dell'embrione, in modo che quelli dell'estremità cefalica, in causa dell'angolo di curvatura che a quest'epoca presenta l'embrione, vengono a costituire tanti piani quasi esattamente paralleli a quel piano mediano massimo dell'estremità cefalica stessa, che passa anteriormente pel centro delle vescicole emisferiche, e posteriormente pel centro della II^a vescicola cerebrale primitiva.

Ora, studiando questi tagli in serie, anzitutto noi abbiamo potuto confermare il fatto, grossolanamente stabilito, che l'embrione presenta una struttura affatto normale in tutto il corpo, tranne nell'estremità cefalica: quanto alle anomalie di questa ultima, poi, l'esame microscopico ci mostrò alcuni fatti che meritano speciali considerazioni.

Come risulta chiaro dalle prime cinque figure della Tav. IV., noi vediamo anzitutto che nei diversi piani paralleli dell'estremità cefalica, nei due primi casi che qui descrivo, esiste un'asimmetria notevolissima, la quale è dovuta quasi esclusivamente al fatto che solo da un lato permane un occhio primitivo, regolare, almeno per la forma, la disposizione e la struttura delle parti che devono costituirlo al periodo di evoluzione in cui fu studiato.

In quest'occhio, di aspetto normale, in ambedue i casi il cristallino si è regolarmente incuneato nei due strati che costituiscono le pareti della così detta capsula oculare (strato pigmentario coroideo e retina primitiva). La separazione tra la I^a vescicola cerebrale primitiva e la vescicola oculare da questo lato è poi avvenuta sempre regolarmente, dando luogo al nervo ottico. Se confrontiamo però questi preparati con quelli di embrioni normali a 90 ore di sviluppo, vediamo che le vescicole oculari di questi ultimi presentano una dimensione costantemente inferiore, di circa la metà a quella presentata dalla vescicola oculare, di aspetto normale, degli embrioni monoculari. Il cristallino di quest'occhio ipertrofico, invece, tanto nelle proporzioni, quanto nella forma e struttura, corrisponde perfettamente a quello degli occhi di embrioni normali.

Sola la capsula oculare propriamente detta, dunque, presenta in questi casi una ipertrofia, che parrebbe compensare il grado di atrofia dell'organo omonimo dell'altro lato.

Nel lato opposto all'occhio primitivo di aspetto normale nei due embrioni suddetti, anzitutto si nota la mancanza assoluta della corrispondente capsula oculare. Scorrendo i preparati si osserva inoltre che non esistono da questo lato neppur traccie del nervo ottico, e che per di più la parete della I^a vescicola cerebrale primitiva dal lato corrispondente,

continua in una superficie piana e regolare, senza il minimo indizio di una piegatura o di un avvallamento, che possa lasciar pensare alla formazione della vescicola oculare primitiva anche rudimentale.

Nel punto, invece, in cui dovrebbe esistere la capsula oculare normale, come vedesi dalle *Fig.* 2ª e 4ª, in ambedue i casi si riscontra una piccola cavità, la quale è caratterizzata da due fatti singolari, che ci permettono facilmente di distinguerla e di riconoscerla per un organo primitivo della vista. Questa cavità è di forma irregolarmente ovoidale, e di un volume poco più grande di quella che, a quest'epoca di sviluppo, presenta un cristallino normale, come si vede nel lato opposto.

La sua superficie interna risulta poi tappezzata da elementi embrionali pigmentati, che anatomicamente corrispondono a quelli dello strato pigmentato coroideo della vescicola oculare del lato normale. Questi, come quelli, sono compatti e formano un vero strato pigmentato unico. Questo strato pigmentato diversificherebbe dal normale soltanto per essere un po' più ispessito del solito, e ciò forse per un maggior accumulo di elementi in uno spazio più limitato.

Un altro fatto che ci autorizza a credere che realmente si tratti di un organo rudimentale o, per meglio dire, incompleto, della vista, è dato dalla presenza del cristallino, il quale per la forma e la struttura è poco diverso da quello del lato opposto. Esso è solo circa la metà, in volume, dell'altro, e presenta rispetto a quello, un' ubicazione curiosa e affatto speciale. Il cristallino, proveniente, come sappiamo, dal foglietto cutaneo dell' ectoderma, invece di incunearsi regolarmente nelle pareti sottostanti della vescicola oculare, che in questo caso sarebbe costituita dal solo strato coroideo pigmentato, è rimasto al di fuori, mantenendosi tra questo e il foglietto ectodermico cutaneo.

Dal complesso dei fatti messi in evidenza dai preparati potrebbe sembrare che la vescicola cerebrale primitiva anteriore (Iª Vesc. cereb. prim.), dalla quale, per estroflessione delle pareti laterali, normalmente si formano le due vescicole oculari primitive, non avesse dato luogo che ad una di queste vescicole. Lo stesso grado d'ipertrofia della vescicola oculare, la quale da un lato misura un diametro due volte circa più grande di quello che dovrebbe essere alla fine del 4° giorno di sviluppo embrionale, potrebbe pure sembrare un buon argomento per supporre che nel caso attuale realmente gli elementi germinativi, portando con loro fin da principio un' alterazione nel modo di orientarsi e di organizzarsi, abbiano dato luogo a una sola vescicola oculare ipertrofica, invece che a due.

Se non che il meccanismo con cui si verrebbe a spiegare l'anomalia in discorso, ammettendo cioè fin da principio la mancanza di estroflessione, da un lato, della parete della vescicola cerebrale anteriore primitiva, sarebbe in perfetta contraddizione colle nozioni fondamentali di embriologia normale, sulla formazione delle parti primitive più importanti dell' organo della vista, e precisamente sulla formazione della capsula oculare.

È infatti assodato che la vescicola oculare primitiva, formatasi per estroflessione della parete laterale della vescicola cerebrale anteriore, introflettendosi in seguito, per la pressione esercitata all' esterno del cristallino, dà luogo alla capsula oculare, la quale così risulta costituita da due lamine ben distinte; una interna, o retina primitiva, e una esterna, o strato pigmentato. Lo strato pigmentato, quindi, che per lungo tempo era stato ritenuto d' origine mesodermica e connesso alla coroide, è dimostrato invece che è d' origine ectodermica, come la retina, derivando, come questa, dalla vescicola oculare primitiva.

Data tale origine ectodermica dello strato pigmentato della capsula oculare, come mai si potrà spiegare la sua presenza nella cavità oculare atrofica dei nostri embrioni, se l'estroflessione primitiva della vescicola cerebrale anteriore non fosse avvenuta da quel lato, vale a dire, se non si fosse qui formata la vescicola oculare primitiva?

Non potendo andare contro un principio fondamentale di embriogenesi dell' occhio, per spiegare la sola presenza dello strato pigmentato coroideo nella vescicola oculare atrofica, non ci resta che ammettere un arresto precoce di sviluppo della vescicola oculare primitiva. Gli elementi che presero parte alla formazione di questa vescicola oculare primitiva, si sono, perciò, in seguito differenziati solamente in elementi pigmentati coroidei, mantenendo, per di più, la loro disposizione pressochè normale.

Il germe, in breve, si era da principio formato regolarmente, ma, durante la sua evoluzione, i suoi elementi germinativi hanno subito una modificazione nel modo di orientarsi e di organizzarsi.

Il concetto dimostrato dal Dareste, come vedremo meglio più avanti, il quale, contrariamente alle idee di Wolff e di Meckel, dimostrò pel primo che la teratogenesi non è che l' embriogenesi modificata, formulando così la base della teratologia odierna, non poteva trovare in questo fatto una migliore dimostrazione.

Ma quale è la causa prossima di questa deviazione dello sviluppo tipico? Data la natura dell'anomalia, per trovare la causa teratologica dobbiamo ricorrere alle condizioni degli annessi, ed alla anomala compressione che l' *amnios*, in modo particolare, può aver esercitato sul germe durante la sua evoluzione. Queste anomalie degli annessi, infatti, vengono oggi messe in prima linea quali cause dirette dei fatti teratologici. A tale proposito mi basterà ricordare, oltre i classici lavori del Dareste [1], inspirati specialmente dalle idee di Geoffroy Saint-Hilaire, quelli ancora di Giacomini [2], Perls [3], Kundiat [4], Guibert [5], Guéniot [6], Sabrazés e Ulry [7], tutti rivolti appunto a dimostrare come le anomalie di sviluppo dell' amnios sieno le cause più importanti nella formazione delle mostruosità.

Ecco però alcuni fatti che nel nostro caso particolare potrebbero sembrare in contraddizione con questa spiegazione. Anzitutto dirò che nei casi qui studiati gli annessi, e l' *amnios* in modo particolare, apparirono sempre normali nella forma e nello sviluppo. Non parrebbe quindi possibile che il cappuccio della testa potesse aver determinato una compressione sulla estremità cefalica dell'embrione, a meno però che si voglia ammettere un'anomalia temporanea dell'amnios, scomparsa in seguito.

Questo fatto non sarebbe improbabile, ma rimane sempre un'ipotesi; molto più che noi potremmo trovare un dato prezioso nella presenza del cristallino, quasi normale per forma e struttura anche nel lato atrofico, per appoggiare l'idea che l'anomalia in discussione non debba essere attribuita a una compressione esercitata dal cappuccio cefalico dell'amnios sulla vescicola oculare primitiva.

Se anche tale compressione fosse avvenuta, essa avrebbe dovuto esercitare i suoi effetti deleterii in modo più accentuato

[1] Dareste. Recherches sur la production artificielle des monstruosités. Paris.'91.

[2] Giacomini. Sulle anomalie dell'embrione umano; anomalia dell' *amnios* e sua interpretazione: *Atti della R. Accad. delle Scienze di Torino*, 1894.

[3] Perls. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, Stuttgart, 1879.

[4] Kundiat. Arhinencephalie als typische Artion Missbildung. Gratz. 1882.

[5] Guibert. Contribution a l'étude anatomo-pathologique de l'encephalocéle congénitale; Lille, 1894.

[6] Guéniot. Foetus anencéphale, Brides amniotiques multiples; *Bull. de l'Accad. de Médecine*, 1890. — Adhérences et brides amniotiques comme causes d'anomalies; *Ibid.* 1893.

[7] Sabrazés et Ulry. Anencéphalie associée a des malformations oculaires; *Intermédiaire des Neurologistes et des Alienistes*, an II, n. 6, p. 114; 10 juin 1899. — Soc. de Biol. S. 13 mai 1899.

su quell'organo o su quella parte dell'organo che veniva più direttamente compressa, come ammette lo stesso **Dareste** per spiegare appunto la mancanza di sviluppo di organi o di parti di organi.

Ora, nei nostri embrioni, la parte che dovea cadere sotto la diretta compressione dell' amnios doveva essere certamente quella porzione del foglietto ectodermico cutaneo che sovrasta alla superficie esterna della vescicola oculare, vale a dire a quella parte del detto foglietto cutaneo che sarebbe stata destinata a dar luogo alla formazione del cristallino, come abbiamo visto più sopra. Al contrario, nei nostri embrioni, questa porzione del foglietto cutaneo non deve aver subìto, da quanto appare nei preparati, dei gravi disturbi trofici, giacchè il cristallino si è costantemente potuto formare, mantenendosi per di più di forma e di struttura pressochè normali.

Questo cristallino presenta però una semplice diminuzione di volume, un ritardo di sviluppo *in toto*, di fronte a quello del lato sano; il qual fatto potrebbe benissimo essere spiegato, anche mettendolo in rapporto con quello stato di incoordinazione delle parti e degli elementi che poteva derivare dalla mancanza della capsula oculare sottostante, alla quale doveva essere così intimamente legata l'esistenza e lo sviluppo del cristallino stesso.

Sono questi però apprezzamenti di un valore molto discutibile, e che non possono avere in teratogenia che un'importanza molto secondaria, potendo benissimo i fatti discussi essere messi in rapporto colle molteplici modalità con cui la compressione può venire esercitata sopra la vescicola oculare.

Concludendo, noi siamo in presenza di monoftalmi, di semplici modificazioni di organizzazione, di anomalie di sviluppo che entrano nel gruppo degli **emiteri** (semi-mostri), i quali, come è noto, se non hanno una grande importanza teratologica, hanno tuttavia una importanza singolare nella storia naturale, perchè rappresentano i tipi di mostruosità che sono ereditarie nella bassa scala zoologica.

L'importanza, però, dei nostri casi, consisterebbe nel fatto che essi possono venir considerati quali esempi di ereditarietà dissimilare; dovuti unicamente allo stato di intossicazione maidica dei procreatori. Lo stato di intossicazione, avendo agito direttamente inducendo un arresto di sviluppo degli annessi dell'ovulo, sarebbe stata la causa indiretta anche dell'anomalia da questi prodotta sull'evoluzione del germe.

Dareste, che fu il primo a rilevare l'importanza dello tudio degli emiteri, perchè, come dissi, essi sono ereditarii, basandosi sul fatto che la gravità delle anomalie, in genere, è in rapporto coll'intensità delle cause teratologiche, arrivò a dimostrare come questi semi-mostri si possano ottenere anche artificialmente, modificando solo di leggeri le condizioni fisiologiche e fisiche dello sviluppo del germe.

Così egli, modificando la temperatura di incubazione, potè ottenere varie forme di emiteri, tra le quali alcune ricordano benissimo le nostre suddescritte; in quanto che erano caratterizzate da ineguaglianze di sviluppo nelle due metà della testa, che si accompagnavano a ineguaglianze di sviluppo degli occhi, o anche a mancanza assoluta di uno di questi organi. In alcuni casi, poi, l'occhio era rimpiazzato da una macchia di pigmento coroideo, applicata direttamente contro la retina; il che si spiega appunto facilmente, come ammette lo stesso Dareste, mettendo in rapporto l'anomalia colla mancata formazione del cristallino, costante in questi casi, il quale cristallino è destinato, come sappiamo, a determinare la trasformazione della vescicola oculare primitiva in capsula ottica.

L' analogia esistente fra questi fenomeni teratologici sperimentali del Dareste, e di altri dopo di lui, coi nostri, è dunque indiscutibile, ma è altrettanto indiscutibile l' importanza maggiore che presentano i nostri casi di fronte a quelli. Infatti, le anomalie da noi osservate non sono dovute ad arresti o a deviazioni di sviluppo degli annessi determinate da cause accidentali che modificarono le condizioni fisiologiche dell' incubazione; ma sono dovute esclusivamente allo stato speciale dei procreatori, come almeno dobbiamo dedurre dai risultati negativi delle esperienze di controllo, fatte con uova di polli sani [1]. Queste anomalie sono quindi di natura ereditaria nel vero senso della parola.

Una seconda forma di anomalia di sviluppo su cui voglio richiamare l' attenzione per l' importanza teratologica che ha e per la sua frequenza nei prodotti di concezione dei polli nutriti con mais guasto, è quella che alla semplice ispezione risulta caratterizzata anzitutto da emorragie puntiformi, localizzate specialmente all'estremità cefalica del germe. Questo fatto teratologico,

[1] Cfr. la memoria precedente.

per solito riscontrato in embrioni completamente normali, fu notato anche in alcuni degli emiteri suddescritti.

L' esame microscopico di questi germi ha ora mostrato all' evidenza che qui si tratta di uno stato anomalo di tutto l' apparato circolatorio primitivo, assai probabilmente legato a una maggiore fragilità congenita delle pareti vasali, o almeno ad una sproporzione tra la pressione esercitata dalla corrente sanguigna e la resistenza delle stesse pareti vasali.

Le pareti vasali primitive avevano infatti, a un dipresso, gli stessi caratteri che già ebbi l' occasione di descrivere a proposito degli effetti esercitati dal sangue di un lipemaniaco grave sullo sviluppo embrionale [1]; presentavano, cioè, delle ectasie e delle varicosità disseminate nelle varie parti del corpo embrionale, in modo da dare a questo un aspetto striato tutto speciale, dovuto allo stato di anormale dilatazione dei vasi, che anche ad occhio nudo si vedevano spiccare più nettamente del solito, attraverso il tessuto gelatinoso dell' embrione.

Un fatto apparentemente simile sembrami che si possa ravvisare in quello stato di rilasciamento generale delle pareti vasali primitive, che ho notato più volte, anche nel corso di altre esperienze, in genere nel periodo che precede la morte di un embrione; durante il quale periodo, appunto, i vasi sanguigni spiccano più del solito, mentre il circolo sanguigno va rallentandosi col diminuire delle pulsazioni cardiache. Che questo sintoma puramente preagonico del germe non possa però essere confuso coll' alterazione congenita di cui intendo parlare, credo che risulti chiaramente dalle gravi complicazioni di emorragie e di stravasi sanguigni, che quasi sempre accompagnano questa anomalia dell' apparato circolatorio; non ostante le quali, il più delle volte, la vitalità del germe non è punto minacciata; inoltre perchè il cuore di questi embrioni spesso è in condizioni normali, e pulsa regolarmente.

L' interesse principale che offrono questi germi è costituito dalla presenza di emorragie che hanno la loro origine e la loro sede prediletta nell' estremità cefalica, ove sono quasi sempre, come dissi, seguìte da veri stravasi di sangue nelle diverse vescicole cerebrali.

1 Questa *Rivista*. Vol. XXVI. Anno 1900.

Lo studio dei tagli seriali di alcuni embrioni colpiti da queste complicazioni ha fatto rilevare come quelle raccolte anomale di sangue siano dovute a vere lacerazioni dei vasi della pia meninge primitiva, che si sviluppano numerosi fin dai primi giorni d' incubazione, circondando ben presto le vescicole cerebrali. La compressione di questi focolai emorragici, esercitata direttamente sopra un punto delle vescicole, determina a sua volta uno sfiancamento, una disorganizzazione degli elementi ectodermici che formano le pareti di queste, aprendo così una falsa via alla corrente sanguigna. Le condizioni del sangue stravasato, in alcuni casi da me esaminati almeno, non presentavano nulla di speciale. Esso aveva a un di presso gli stessi caratteri di quello contenuto nel lume dei vasi e nel cuore, e i suoi elementi figurati erano normali anche pei loro rapporti. In altri casi, invece, gli elementi figurati erano in via di disorganizzazione e inglobati in una rete fibrinosa più o meno delicata, le cui fibrille, partendo dal centro dello stravaso, andavano, come raggi, a inserirsi alla faccia interna delle pareti delle vescicole cerebrali. Mentre nei primi lo stravaso era di data recente, in questi ultimi invece era avvenuto da qualche tempo.

Nella *Fig. 6* vedesi abbastanza chiaramente il modo con cui si è determinato lo stravaso nelle vescicole cerebrali in un embrione giunto alla fine del 4° giorno di sviluppo, che al momento dell' apertura dell' ovo viveva, ma in cui il cuore batteva un po' meno rapidamente del normale. L' embrione non presentava di anormale nel suo sviluppo che l' atrofia di una vescicola oculare. Come si vede dalla figura, l' emorragia ha origine da un vaso della pia madre, in corrispondenza del lato sinistro della 2ª vescicola cerebrale.

Non sarei alieno dall' ammettere che queste emorragie della pia madre potessero avere un' importanza anche nello studio della genesi dei tumori sanguigni congeniti, che, nei così detti mostri pseudoencefalici, rimpiazzano totalmente o in parte la massa encefalica.

Il fatto che gli stravasi non hanno, come dissi, un'influenza diretta sulla vitalità del germe, almeno nei suoi primi giorni di evoluzione, di modo che questo può benissimo continuare a vivere nonostante una sì grave complicazione, verrebbe in appoggio all' idea che le sopradescritte emorragie possano realmente rappresentare una forma di pseudo-encefalia incipiente. Sopra

questa questione di teratogenesi speciale, nella quale regna tuttora la più completa oscurità, spero di poter ritornare più tardi, se mi sarà data la opportunità di eseguire le indagini su embrioni a sviluppo più avanzato, e di potere così studiare i caratteri e gli effetti successivi di questo sangue stravasato.

Per ora basti aver richiamata l' attenzione sopra un fatto teratologico, secondo me, legato a uno stato morboso generale del sistema circolatorio primitivo, il quale per la sua natura deve essere ritenuto, con molta probabilità, di diretta origine ereditaria, e che può benissimo essere anche l' espressione di una diminuita resistenza vitale del germe.

Un' altra anomalia, ma questa molto più grave, sebbene osservata meno di frequente delle prime nei prodotti dei polli sottoposti alla nutrizione con mais guasto, è costituita dalla mancanza quasi completa di tutte le vescicole cerebrali, riscontrata in embrioni normali in tutto il resto del corpo, e che apparentemente, all' ispezione macroscopica, sembravano affetti soltanto da una semplice atrofia delle vescicole emisferiche. Il cappuccio amniotico, però, in questi casi presentava un arresto di sviluppo apprezzabile, sebbene non molto accentuato.

Ecco in breve il reperto microscopico di uno di questi mostri, che noi possiamo considerare come casi di anencefalia incipiente con normale conformazione di tutto il midollo spinale. Si tratta di un embrione arrivato alla fine del 4° giorno di sviluppo, i cui tagli seriali ci misero in chiara evidenza alcuni fatti particolari che meglio caratterizzano la grave anomalia in discorso e offrono un interesse speciale per lo studio teratogenetico.

I tagli seriali furono fatti in questo caso nel senso frontale, vale a dire parallelamente alla superficie presentata dall' orificio esterno della cavità boccale, come vedesi dalle *Fig. 7* e *8* della Tavola IV^a.

L' anomalia, come dissi, non è costituita dalla semplice mancanza delle vescicole emisferiche, ma risulta costituita da una profonda deviazione di sviluppo che colpisce indistintamente tutte le vescicole cerebrali. Queste, ridotte al minimo del loro volume e assai deformate nell' aspetto, hanno assunto una forma quasi tubulare, e nel loro insieme, una disposizione gomitolare caratteristica. Questa loro disposizione è però abbastanza simmetrica nelle due metà della testa, di modo che ci permette ancora di poter distinguere, grossolanamente almeno, le prime tre vescicole cerebrali primitive. Ciò si può vedere nella *Fig. 8*, rappresentante il punto di

sviluppo massimo delle suddette vescicole. Mancano soltanto i dati sufficienti per ravvisare nella parte più anteriore dell'estremità cefalica i residui delle vescicole emisferiche.

Il foglietto medio che avvolge e circonda queste vescicole rudimentali appare costituito da elementi embrionali normali, tra di loro assai più compatti del solito, e questo specialmente nella porzione anteriore dell' estremità cefalica, vale a dire in corrispondenza del punto in cui si dovrebbero trovare i residui delle vescicole emisferiche. In questo tessuto compatto manca ogni traccia di vasi sanguigni. D'aspetto normale invece è ovunque il foglietto ectodermico cutaneo sovrastante.

Le fosse e i nuclei nasali, il nucleo frontale e il mascellare superiore presentano un grado notevole di atrofia. Due fatti però richiamano maggiormente la nostra attenzione in questi preparati, e sono: primo, la forma perfettamente regolare e la completa armonia dei rapporti delle diverse parti che costituiscono le due vescicole oculari, formando così un vero contrasto colle profonde alterazioni delle vescicole cerebrali; — secondo: lo sviluppo enorme di queste vescicole oculari, che presentano una dimensione circa quattro volte più grande di quella che dovrebbero avere in un embrione normale alla fine del 4° giorno di sviluppo.

Le vescicole oculari primitive si sono quindi regolarmente formate dalla 1ª vescicola cerebrale, e per di più poterono procedere nella loro evoluzione in modo regolare e simmetrico, trasformandosi nella capsula ottica, col suo strato pigmentato all' esterno e colla retina primitiva all' interno. Il cristallino pure d' ambo i lati ha potuto svilupparsi regolarmente dal foglietto ectodermico cutaneo, ed incunearsi nelle lamine della capsula oculare corrispondente. Questo organo però conserva dimensioni pressochè normali e proporzionate al periodo di sviluppo dell'embrione.

Anche il nervo ottico si è regolarmente formato d'ambo i lati, mantenendo la comunicazione tra la 1ª vescicola cerebrale atrofica e la vescicola oculare ipertrofica. Soltanto, però, questi due nervi presentano una lunghezza notevolmente superiore a quella che dovrebbero avere normalmente a questo periodo di evoluzione.

Pare quindi evidente che l' atrofia accentuata delle vescicole cerebrali abbia avuto un reale e proporzionato compenso nell' ipertrofia delle vescicole oculari. Queste avrebbero raggiunte le enormi dimensioni che abbiam visto, usufruendo del materiale del foglietto ectodermico, che in origine doveva essere destinata alla formazione delle vescicole cerebrali. Si tratterebbe perciò di un caso di anencefalia, complicato ad un eccesso di sviluppo delle vescicole oculari, proporzionato al grado stesso dell' anencefalia, si avrebbe cioè un caso di **anencefalia con mocroftalmia di compenso.**

Sorge qui pure spontanea la questione se si possa stabilire che le vescicole cerebrali rimasero atrofiche in causa di un falso orientamento degli elementi ectodermici, che questi portarono con sè fin da principio; o se invece le vescicole oculari si sono ipertrofizzate, usufruendo solo del materiale delle vescicole cerebrali, perchè queste, in seguito ad una causa secondaria qualsiasi, non poterono normalmente svilupparsi.

Già a proposito dei manoftalmi abbiamo detto come la prima delle ipotesi, dato il concetto odierno della teratogenesi, non si possa ammettere. Ciò vale poi specialmente pel caso attuale, nel quale l' arresto di sviluppo osservato nel cappuccio amniotico, per quanto non molto accentuato, può essere benissimo invocato quale causa diretta della grave deviazione di sviluppo. Il cappuccio amniotico della testa, assai probabilmente, nel primo periodo di evoluzione presentava un arresto di sviluppo ancora più accentuato di quello che non sia apparso alla fine del 4° giorno di incubazione. Questo spiegherebbe come, esercitando il sacco amniotico una compressione sull' estremità cefalica, possa esso aver impedito, fin da principio, lo sviluppo normale in avanti delle vescicole cerebrali, e specialmente della 1ª vescicola cerebrale primitiva, e spiega come, in seguito, gli elementi di questa, trovando libero lo spazio solo ai due lati, ove la compressione del cappuccio amniotico non poteva esercitarsi perchè questo non doveva ancora essersi completato, subirono una falsa orientazione, che diede poi luogo all' ipertrofia delle vescicole oculari.

Come si vede, l' interesse che presenta il nostro caso di anencefalia è grande, ed è degno di speciale considerazione. Io credo che esso rappresenti uno degli esempi più eloquenti che dimostrino la grande importanza che possono avere, come dicemmo, le anomalie degli annessi in teratologia.

Il complesso dei caratteri della deviazione di sviluppo, che la compressione dell'*amnios* avrebbe determinato in questo caso, sarebbe un po' diverso da quanto si osserva di solito anche nei casi di anencefalia, dove trattasi generalmente di semplici arresti di sviluppo e di vizii di conformazione delle parti, più o meno gravi; mentre nel caso attuale possiamo dire di essere davanti ad una completa inversione dell'organizzazione. E invero non so come si potrebbe chiamare diversamente il fenomeno che ha dato luogo all'ipertrofia da compensazione delle vescicole

oculari sopra descritta, nella quale, elementi del foglietto esterno, già destinati a dar luogo alle vescicole cerebrali, e quindi al sistema nervoso centrale, si sono invece invertiti in elementi della retina e del pigmento coroideo, vale a dire nelle parti più essenziali dell'organo della vista.

Anche qui siamo in presenza di una grave anomalia di svìluppo dovuta ad arresti di sviluppo ereditarii degli annessi ovulari, legata, come già abbiamo detto per gli emiteri, alle condizioni speciali dei procreatori.

Per quanto costanti sieno stati i vizii d' organizzazione, e limitate le forme di evoluzione atipica del germe, riscontrate da me in queste nuove ricerche, sono però ben lontano dal volere dedurre dai loro caratteri e dalle loro modalità qualche significato di particolari rapporti tra essi e la specificità dell'intossicazione maidica, a cui furono in questo caso sottoposti i procreatori. Ho voluto soltanto attirare l'attenzione sopra queste anomalie, ed esporre dettagliatamente dei fatti più importanti che le caratterizzano, perchè questi vengano sempre più in aiuto per la dimostrazione dell'influenza nociva che può avere sui discendenti l'intossicazione maidica degli ascendenti.

Riassumendo, dunque, noi vediamo, come i veleni maidici che circolano nell'organismo dei procreatori, agendo sugli elementi sessuali prima della loro unione, non solo sono capaci di determinare uno stato di esaurimento precoce della vitalità del germe, come si è dimostrato ampiamente nella prima nota sopracitata, ma possono ancora determinare delle deviazioni dalla forma tipica di evoluzione embrionale, e dar così luogo ad anomalie più o meno gravi e interessanti, anche dal punto di vista della teratologia.

Se però si può facilmente spiegare come la sostanza dell'ovulo e dello spermatozoo, in seguito a modificazioni subìte da parte dei veleni maidici circolanti nell'organismo dei procreatori, possa determinare la perdita o la diminuzione più o meno completa della vitalità del germe; non è invece altrettanto facile spiegare il meccanismo pel quale l'azione deleteria esercitata dai veleni maidici sull'elemento sessuale maschile e femminile, viene a determinare delle anomalie di sviluppo, delle vere mostruosità teratologiche, quali sono quelle che abbiamo qui descritto.

Tuttavia, sebbene anche i dati fornitici dall'esame microscopico non sieno sempre stati decisivi, noi abbiamo visto come,

coll'aiuto di essi e dei principî della embriogenesi che oggi possiede la scienza, siamo arrivati a poter escludere l'ipotesi che le deviazioni dalla forma tipica di sviluppo sieno dovute a modificazioni avveratesi fin da principio nel modo di orientarsi degli elementi germinativi. Con questa ipotesi non faremmo che ritornare alle antiche teorie di Wolff e di Meckel, i quali ammettevano appunto che il germe, prima di qualsiasi sviluppo, porti sempre in sè la modificazione teratogenica che deve far deviare lo sviluppo; mentre sappiamo che oggi questo concetto non è più sostenibile, dopo gli studii del Dareste, il quale, pur tenendo conto della parte che può avere l'eredità e l'individualità del germe, dimostrò che, conforme alle idee di Geoffroy Saint-Hilaire, si può modificare l'evoluzione di un germe fecondato facendo intervenire cause fisiche esterne.

Se la teratogenesi non è che un'embriogenesi modificata, noi non potremo considerare i fatti teratologici sopra descritti che quali effetti di anomalie, di arresti di sviluppo, forse anche temporanei, dell'*amnios,* per quanto, ripeto, non ci sia sempre stato possibile di constatare la loro esistenza.

Per poter poi stabilire se i caratteri, in genere, delle modificazioni indotte dai veleni maidici nei due elementi sessuali, maschile e femminile, che si manifestarono in seguito colle diverse modalità di evoluzione anomala del prodotto della fecondazione, possano avere qualche rapporto, anche lontano, colla specificità dell'intossicazione dei procreatori, bisognerebbe estendere le esperienze anche a veleni di diversa natura, cosa che mi propongo di fare. Per ora non potremo attribuire al carattere dei nostri reperti, per quanto uniformi e costanti, che un valore generico nell'intricata e oscura questione dell'ereditarietà morbosa, e tutt'al più potremo considerare questi reperti quali esempi di esaurimento precoce della vitalità del germe, e quali esempi sperimentali di ereditarietà teratologica dissimilare, dovuti esclusivamente a uno stato di intossicazione cronica dei procreatori, sottoposti alla alimentazione con mais guasto.

Se, infine, vogliamo tener conto del carattere, della forma e della predilezione colla quale queste anomalie di sviluppo si svolsero nell'estremità cefalica del germe, deviando in ogni caso, direttamente e indirettamente, l'evoluzione tipica del sistema nervoso centrale primitivo, non si potrà certo negare a questi

risultati un' importanza, secondo me, non indifferente, anche nella questione speciale dell'eredità morbosa antropologica e psicopatica; in quanto che essi ci possono essere di guida per studiare la genesi e per indagare il meccanismo di molti dei fenomeni ereditari che si osservano in natura, e che aspettano la loro soluzione dalla ricerca sperimentale fino ad ora, si può dire, rimasta inerme ed infruttuosa.

Spiegazione della tavola IV.

Le prime sei figure riproducono tagli corrispondenti a diverse altezze della estremità cefalica di tre emiteri giunti alla fine del 4° giorno di evoluzione. Gli embrioni non presentano nessuna anomalia oltre ad un' assimetria delle due metà della testa, prodotta questa quasi esclusivamente dal fatto, che una delle vescicole oculari è ipertrofica mentre l'altra è rappresentata da una piccola cavità irregolare, tapezzata dal solo pigmento coroideo. Il cappuccio amniotico della testa è di aspetto e sviluppo normale. I tagli sono paralleli al piano massimo dell'estremità cefalica, che passa anteriormente pel centro delle vescicole emisferiche e posteriormente pel centro della 2ª vescicola cerebrale primitiva.

Le *fig. 1, 2 e 3* appartengono al I° embrione, mancante della vesc. ocul. di destra; mentre l'embrione II°, mancante della vesc. ocul. di sinistra è rappresentato dalle *fig. 4 e 5*. La *fig. 6* appartiene al III° embrione, il quale manca della vesc. ocul. di sinistra ed ha per di più uno stravaso sanguigno nelle vescicole cerebrali, causato da un focolaio emorragico di un vaso della pia madre. Colorazione al carminio allume. Ingrandim. di 30 diam.

Fig. 1. — Il taglio cade in corrispondenza del piano mediano massimo della vesc. oculare ipertrofica, da un lato, e dall'altro lato passa pel margine post. della vescicola oculare atrofica.

Fig. 2. — Il taglio è superiore al primo e passa a destra del diametro massimo della vesc. oculare atrofica e pel centro del cristallino corrispondente. A sinistra passa per la vesc. oculare ipertrofica, rasentando il limite anteriore del cristallino corrispondente.

Fig. 3. — Il taglio passa, a destra, a livello del limite ant. della cavità oculare atrofica, e a sinistra passa pel piano mediano della metà anteriore della vescicola oculare ipertrofica.

Fig. 4. — Il taglio passa a sinistra pel piano mediano massimo della cavità oculare atrofica e pel centro del rispettivo cristallino; mentre a destra passa pel limite post. della vescicola oculare ipertrofica.

Fig. 5. — Il taglio passa a destra pel piano mediano massimo della vescicola oculare ipertrofica e pel centro del rispettivo cristallino; a sinistra passa per la fossetta olfattiva e pel piano inferiore della vescicola emisferica dello stesso lato.

Fig. 6. — Il taglio passa posteriormente pel piano mediano della 2ª vesc. cerebrale, e in corrispondenza del punto in cui si è prodotta la emorragia, la quale diede luogo allo stravaso sanguigno nella 2ª vesc. cer.

Le *fig. 7 e 8* riproducono due tagli paralleli alla superficie frontale di un anencefalo, giunto al termine del 4° giorno di incubazione e avente una ipertrofia di compenso accentuata delle due vescicole oculari (dimensioni di circa quattro volte superiori al normale). Il cappuccio amniotico della testa presenta un lieve grado di arresto di sviluppo. Ingrandimento di 15 diametri.

Fig. 7. — Il taglio passa pel limite anteriore delle vescicole cerebrali atrofiche e pel piano massimo delle vesc. oculari ipertrofiche.

Fig. 8. — Il taglio passa per un piano frontale più profondo, e cade in corrispondenza del diametro massimo delle vescicole cerebrali atrofiche.

Significato delle lettere adoperate nelle figure.

AB_1	- Primo arco brachiale (mas. inf.).
Am	- Amnios (cappuccio cefalico).
B F	- Bottone frontale.
B N E	- Bottone nasale esterno.
B N I	- Bottone nasale interno.
CR	- Cristallino.
CR a	- Cristallino atrofico.
F B	- Fossa boccale.
f c	- Foglietto cutaneo.
f em	- Focolaio emorragico.
F O	- Fossetta olfattiva.
Hp	- Ipofisi.
MN	- Meninge.
M S	- Mascellare superiore.
N C	- Nervo cranico.
N M	- Nervo motore oculare comune.
N O	- Nervo ottico.
Ph	- Faringe.
PI	- Pigmento coroideo.
RT	- Retina.
S B	- Sostanza bianca.
str	- Sangue stravasato.
V_1, V_2, V_3	- Prima, seconda e terza vescicola cerebrale primitiva.
V C a	- Vescicole cerebrali atrofiche.
V H	- Vescicola emisferica.
V O	- Vescicola ottica.
V O a	- Vescicola ottica atrofica.
v s	- Vaso sanguigno.
v s d	- Vaso sanguigno dilatato.

NB. Le figure vennero disegnate dai preparati originali mediante la camera lucida Zeiss, per cortesia del Dott. Giacchi.

Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia

SULLA PRESENZA DI SOTTILI FIBRILLE

TRA LE MAGLIE DEL RETICOLO PERIFERICO NELLA CELLULA NERVOSA

Ricerche

del Dott. ARTURO DONAGGIO

Aiuto alla Clinica psichiatrica nella R. Università di Modena

(Con una figura)

Non ho fatto cenno dei particolari di struttura, che formano oggetto di questa nota, nè nella pubblicazione in cui posi a raffronto con il rivestimento reticolare descritto dal Golgi [1] la porzione periferica del reticolo da me descritto [2], nè in una successiva comunicazione, in cui riferii specialmente sui rapporti fra reticolo periferico e tessuto circumambiente [3]. E questo perchè, malgrado il metodo di tecnica, dal quale ho ottenuto i risultati che esporrò, sia sempre quello che mi ha servito nelle precedenti ricerche (azione del molibdato di ammoniaca sul tessuto precedentemente colorato) non avevo ottenuto finora, e anche molto raramente, che immagini frammentarie e incerte, per quanto riguarda gli spazî, che stanno tra le maglie del reticolo periferico. Solo ora, insistendo nella ricerca, ho potuto precisare alcuni dati che ritengo, sotto varî punti di vista, degni di attenzione. Questi dati riguardano le cellule delle corna anteriori del midollo spinale del cane: li ho riscontrati in qualche caso, ma con minore chiarezza, nelle grosse cellule piramidali della corteccia cerebrale.

[1] Golgi. Intorno all' origine del 4° nervo cerebrale, ecc. *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*. 1893. — Intorno alla struttura della cellula nervosa. *Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia*. Aprile 1898.

[2] *Riv. sperim. di Freniatria*. Vol. XXII, fasc. IV, 1896 e Vol. XXIV, fasc. II, 1898.

[3] Resoconto del Congresso freniatrico in Napoli (ottobre 1899). *Annali di nevrologia*. Vol. XVII, 1899, p. 347. *Riv. sperim. di Freniat.* Vol. XXVI, fasc. IV, 1900.

Gli spazî rettangolari, o quadrati, o poligonali, circoscritti dai fili della rete periferica, non sono liberi: esaminando a forte ingrandimento risulta chiaramente dai miei preparati l'esistenza, in questi spazî, di sottili fibrille.

A volte, verso il mezzo di detti spazî, giunge, da ciascuno dei fili della maglia, una fibrilla: in modo che esiste un rapporto fra il numero delle fibrille e quello dei fili costituenti la maglia: rapporto, del resto, non costante. Questo e qualche altro carattere che descriverò sono rappresentati nell'annessa figura, la quale è tratta da una parte del reticolo periferico d'una grossa cellula delle corna anteriori, vista a forte ingrandimento [1].

Le fibrille, giunte verso il mezzo della maglia, si uniscono fra loro in modi varî. Ora le loro estremità terminano l'una in corrispondenza dell'altra; ora si innestano a un sottile anello fibrillare. In quest' ultimo caso, dove ciascuna fibrilla si unisce all'anello è, ma non sempre, un piccolo punto nodale. In generale, questi punti nodali sono così scarsamente colorati come le fibrille; e il loro volume è molto vario.

(Oc. comp. 12, obb. a imm. apocr. Zeiss, mm. 1,5, apert. 1,30)

Quando le estremità delle fibrille si innestano, come ho descritto, a un anello fibrillare, e i punti nodali sono un po' più colorati e voluminosi in modo che stanno addossati, si ha l'impressione, a non esaminare accuratamente, che una sola e grossa zolla occupi il mezzo della maglia. Ma qualche volta non è possibile stabilire se si tratti, o no, della fusione di punti nodali.

Da ciascuno dei fili costituenti la maglia può derivare più di una fibrilla; allora, nella maglia si forma una fitta raggiera fibrillare.

[1] La figura è stata eseguita dal Dott. F. Giacchi, che qui ringrazio.

La direzione delle fibrille non è sempre verso il mezzo della maglia: ciò che modifica la posizione dell'anello fibrillare o della zolla. A volte, le fibrille non hanno un comune punto d'incontro, ma si uniscono senza norma, sotto angoli varî: ne deriva un vero reticolo, più o meno fitto, a seconda del numero delle fibrille.

Le fibrille generalmente poco differiscono tra loro per spessore. Ho osservato in qualche raro caso spiccarsi dai fili una sola fibrilla, piuttosto spessa, e terminare nel mezzo della maglia con un piccolo rigonfiamento.

Tutti questi particolari si riscontrano, oltre che nel corpo cellulare, anche nei prolungamenti protoplasmatici.

Nel descrivere le sottili fibrille come derivanti dai fili che costituiscono la maglia, ho implicitamente ammesso una connessione tra fili e fibrille. E difatti, non può essere casuale il rapporto che tanto frequentemente si constata tra la forma della maglia e il numero e la disposizione delle fibrille; l'orientamento delle fibrille verso il mezzo della maglia non sembra possa avvenire all'infuori di qualsiasi rapporto tra maglia e fibrilla. All' esame microscopico si ha chiaramente l' impressione che le fibrille — giungano ai fili o ne partano — si connettano sempre ai fili.

Quale significato ha questo sistema di fibrille inserto nel reticolo periferico?

L' estrema esilità delle fibrille — dimostrata dal fatto che solo per mezzo di un ingrandimento forte (oculare comp. 12, obiett. apocr. Zeiss mm. 1,5) si riesce ad analizzarle e a rivelarne la disposizione a reticolo e a raggiera — lascia il dubbio che, oltre quelli descritti, altri rapporti, non precisabili ancora, possano esistere. In tali condizioni, non è possibile che far delle congetture. Mi sono chiesto se le fibrille, oltre che con il reticolo periferico di cui occupano le maglie, potessero essere in qualche rapporto con la rete nervosa diffusa descritta dal Golgi [1].

Secondo il Golgi, le fibrille di questa rete « abbracciano strettamente non soltanto il corpo cellulare, ma anche i prolungamenti da essi emananti, e dai fili decorrenti lungo i lati delle cellule di frequente veggonsi emanare corti fili di estrema finezza, i quali arrivati a contatto di quella vi terminano con piccolo ingrossamento o lieve indeterminata espansione ».

[1] Golgi. La rete nervosa diffusa degli organi centrali del sistema nervoso. *Rendiconti dell' Istituto lombardo*. Fasc. VIII, 1891.

Inoltre « nei punti dove l' intreccio o rete nervosa è più fissa, l' attenzione spesso è richiamata da certi fitti cespugli o punti ove concorrono numerose fibrille. Con maggior frequenza in questi punti, ma anche indipendentemente da essi, l'attenzione è pure richiamata da certi piccoli globettini o placchette, che talora stanno lungo il decorso delle fibrille, più frequentemente si presentano quali punti di confluenza di parecchie fibrille. Se siano dei punti nodali nel luogo di incontro o divisione delle fibrille, o semplici rigonfiamenti di fibrille, oppure rappresentino qualche cosa di più speciale rispetto ai rapporti terminali o d'origine delle fibre nervose, credo per ora impossibile il decidere ».

Dove terminano quei corti fili di estrema finezza? E quelle fibrille confluenti a un punto trovano rispondenza nelle fibrille disposte a raggiera nella rete periferica? Anche il Vassale[1] ha potuto constatare il rapporto tra la cellula nervosa — compresi i prolungamenti protoplasmatici — « e minute fibre, che riescono colorate con la fucsina acida e l' ematossilina alluminata », fibre ch' egli ritiene esser di natura nervosa, per speciali considerazioni riguardanti il metodo adoperato. Io debbo limitarmi a constatare soltanto che quelle fibrille a reticolo e a raggiera che ho descritto sono localizzate agli spazî formati dai fili della rete periferica. Per questo, parla il fatto che le fibrille, in molti casi, convergono con una certa regolarità dai fili verso il centro della maglia. Tuttavia, non credo possibile escludere l' esistenza di rapporti più complessi.

S' aggiunga che, come degli elementi fibrillari del tessuto circumambiente i quali s' uniscono, secondo le mie osservazioni, alla rete periferica ve n' è di certamente nevroglici, si presenta un altro quesito, se cioè la nevroglia abbia parte nella formazione dei sottili reticoli o raggiere. Parlo, beninteso, di determinati rapporti tra nevroglia e fili del reticolo periferico. Perchè rapporti generici fra nevroglia e cellula nervosa sono stati descritti, da tempo, come è noto, dall' Obersteiner. Più specialmente questi rapporti sono stati illustrati dal Paladino (il quale chiamò ragnatelo nevroglico il contesto di elementi fibrillari nevroglici avvolgenti la cellula), dal Colucci, da Capobianco e Fragnito, dal Marracino. E io mi sono chiesto, anche, ma senza giungere a formulare una risposta, se

[1] Vassale. Nuovi metodi d' indagine microscopica per lo studio di alcune particolarità di struttura dei centri nervosi. *Riv. sperim. di Freniatria* '91.

e quale rapporto potesse correre tra ragnatelo nevroglico e gli apparati fibrillari a reticolo o a raggiera da me riscontrati tra le maglie del reticolo periferico: tanto più che, come riferisce il Fragnito [1], il Paladino ha potuto ora constatare come dal ragnatelo nevroglico « penetrino rami nel corpo della cellula »: ciò che allude a stretti rapporti tra ragnatelo ed elementi cellulari.

L'Auerbach [2] descrive dei bottoncini terminali (*Endknöpfchen*), ciascuno dei quali rappresenterebbe il punto di arrivo di una fibrilla nervosa e sarebbe un punto nodale della rete terminale nervosa. Questi bottoncini terminali non trovano riscontro nelle zolle che ho visto nel mezzo di qualcuna delle maglie reticolari: le zolle risultano chiaramente non essere, per lo più, che l'effetto della diffusione del colore nell'anello fibrillare. Come queste zolle spesso mancano, o sono di volume vario, o sono costituite dai piccoli punti nodali dell'anello fibrillare, così suppongo che i caratteri che assumono derivino in parte da azione disuguale del mordente (molibdato) sulla sostanza colorante.

Il Bethe [3] ha osservato in qualche rete periferica la presenza di zolle di forma irregolare, situate nel mezzo delle maglie. Il Bethe non crede che queste zolle rappresentino i così detti bottoncini terminali dell'Auerbach. Le zolle descritte dal Bethe forse corrispondono a quelle da me viste nel mezzo di qualche maglia (si osservi, nel citato lavoro del Bethe, la fig. 7 della tav. XXIX), ma non sono in rapporto con alcun elemento fibrillare, sono perfettamente isolate nel mezzo della maglia.

Comunque, che tra le maglie del reticolo periferico esistano apparati fibrillari a reticolo o a raggiera, come risulta dalle mie ricerche, è fuori di dubbio.

Febbraio, 1901.

[1] Fragnito. Lo sviluppo della cellula nervosa e i canalicoli del Holmgren *Annali di Nevrologia*, fasc. VI, 1900.

[2] Auerbach. Das terminale Nervennetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen. *Monatsschrift. f. Psych. u. Nevrologie.* Bd. VI, H. 3, 1899.

[3] Bethe. Ueber die Neurofibrillen in Ganglienzellen ecc. *Archiv f. microscop. Anatomie*, Bd. 55, H. 4, 1900.

Istituto di Fisiologia della R. Università di Roma

SULLA FISIOLOGIA DELLA SUPERFICIE INTERNA DEL CERVELLO

Ricerche sperimentali

DEL

Dott. DOMENICO LO MONACO E FELICE TOMASSI

(*Tav. V.*)

[612. 82]

Dopo che venne pubblicata la prima memoria di Hitzig e Fritsch sull'eccitabilità della corteccia cerebrale, la fisiologia del sistema nervoso entrò in una nuova fase di numerose ricerche e di fecondi risultati.

Prima di allora era dogma scientifico quello di ritenere che gli emisferi cerebrali erano ineccitabili a tutti gli stimoli noti ai fisiologi. Questa opinione avevano sostenuto Magendie, Flourens, Bouillaud, Longet, Vulpian, Schiff, Matteucci, Van Deen e molti altri.

Hitzig e Fritsch, invece, in base alle loro esperienze, confermate poi da tutti i fisiologi che dopo di loro si occuparono di questo argomento, come Ferrier, Luciani, Tamburini, Carville e Duret, Munk, ecc., formularono il risultato delle proprie ricerche, sostenendo che una parte della convessità del cervello del cane è eccitabile, ed ha funzione motrice; mentre un'altra parte non è nè eccitabile nè motrice. La parte eccitabile e motrice nel cane è situata in avanti, e precisamente nel giro sigmoideo; la non eccitabile e non motrice comprende tutta la parte posteriore della corteccia cerebrale. Queste aree eccitabili, ciascuna delle quali dà una contrazione muscolare localizzata alla metà opposta del corpo, furono da questi illustri fisiologi chiamati centri.

Per determinarli gli autori servivansi dello stimolo elettrico, cercando i punti che, eccitati con la corrente più debole, provocavano la più forte contrazione del gruppo di muscoli da loro

presi in esame. Asportando poi questi singoli centri o più centri contigui della corteccia, gli autori studiarono i disturbi di senso e di moto susseguenti all' operazione.

A questa scoperta seguirono le altre delle sfere sensitive e sensoriali.

Però, se, come abbiamo detto, nessuno mette più in dubbio i risultati di Hitzig e Fritsch, una quantità di teorie le più disparate fra loro, sorse per interpretare i fenomeni che susseguono all' asportazione delle zone cosidette motrici.

Hitzig e Fritsch nel loro primo lavoro ritennero i centri motori esclusivamente tali.

Un anno dopo la loro scoperta, Maurizio Schiff, sorpreso dalla somiglianza dei disturbi che i cani operati della cosidetta zona motrice presentavano con quelli che hanno perduto la sensibilità tattile in seguito a sezione dei cordoni posteriori, ne induceva che gli effetti immediati della distruzione dei pretesi centri motori derivavano da lesioni della sensibilità. I disturbi dovuti all'ablazione della zona motrice sarebbero, secondo lui, gli effetti, non di una paralisi motrice, ma di una paralisi della sensibilità tattile. Egli continuò ad insegnare che i pretesi centri motori sono in realtà vie di passaggio, che servono alla conduzione delle sensazioni tattili del lato opposto del corpo: i prolungamenti dei cordoni posteriori.

François Frank considera alla sua volta i centri motori volontari quali centri di associazione, piuttosto che centri motori propriamente detti. Egli sostiene la teoria dell'influenza riflessa, e non vede nella zona motrice, per lui simile a una superficie sensibile periferica, che il punto di partenza delle eccitazioni motrici volontarie, l' apparecchio, cioè, eccitatore delle reazioni motrici volontarie, il cui centro risiede nelle cellule nervose motrici del bulbo e del midollo.

Per questi autori e per altri ancora (Exner, Gley, Nothnagel, ecc.), adunque, la zona motrice sarebbe di natura puramente sensitiva. Di questa opinione è anche Hermann Munk: la sua dottrina della sfera sensitiva *(Fühlsphäre)* può considerarsi come una sintesi delle idee di Hitzig, Schiff e Nothnagel sulla natura della zona motrice. Per lui la sfera sensitiva è composta di centri, ove le impressioni della sensibilità generale, nelle loro varie modalità, sono percepite, associate e conservate sotto forma di immagini. Non esisterebbero adunque

veri centri motori corticali, ma i cosidetti centri motori sarebbero i centri ove si raccolgono le immagini motrici; e gli elementi di essi sarebbero di natura sensitiva. Quindi i disturbi della motilità volontaria dovrebbero attribuirsi, secondo Munk, alla perdita delle immagini della situazione delle parti del corpo nello spazio; e di quelle che risultano dalle impressioni tattili e motrici. I disturbi della motilità volontaria non sono che una modalità della anestesia. Nella corteccia non vi sono che sensazioni, percezioni e rappresentazioni: i centri motori volontari sono i centri delle immagini motrici.

Di fronte a questo modo di concepire la zona motrice quale risultante di elementi puramente sensitivi, teoria alla quale si dichiarano favorevoli Meynert, Wernicke ed altri, sta la Scuola inglese con a capo David Ferrier, il quale sostiene la teoria puramente motrice *(purely motor theory)* delle funzioni della regione motrice della corteccia cerebrale. Per questo autore i centri motori della corteccia non sono i centri della sensibilità tattile e generale, nè del senso muscolare; essi sono motori alla stessa maniera degli altri centri motori, e, sebbene uniti funzionalmente e organicamente, essi sono anatomicamente differenziati dai centri della sensibilità generale e speciale.

Questa teoria, a dire il vero, non ha mai raccolto il suffragio della maggioranza dei fisiologi del continente; e in Inghilterra stessa, per opera del Bastian, in America per opera del Dana, il numero dei suoi fautori è andato sempre più scemando, mentre oggi quasi tutti convengono in una teoria mista sensitivo-motrice, della quale i più autorevoli campioni in Italia sono stati Luciani e Tamburini.

Già nei lavori di Hitzig vi è una allusione a questo modo di concepire la zona eccitabile, ma non un'affermazione esplicita. Tamburini, vagliando gli argomenti pro e contro addotti dai sostenitori delle due teorie sensitiva e motrice della zona eccitabile, emise una dottrina conciliativa, che ritiene la zona eccitabile « la sede prima ove l' eccitamento sensorio, divenuto percezione cosciente, si trasforma in impulsione motrice. Questi punti primi di trasformazione sensitivo-motrice, corrisponderebbero precisamente ai centri corticali studiati. Ciascuno di questi centri sarebbe a un tempo focolaio di recezione e di percezione delle eccitazioni sensitive, provenienti da una data regione del corpo, e il punto di partenza dello stimolo centrifugo volontario, che va ai muscoli

di detta regione ». Egli poi, insieme con Luciani, in una memoria sui centri psico-sensorî corticali, estese ai centri della vista e dell' udito l' ipotesi che dapprima aveva applicato a quelli della zona eccitabile.

Nel 1880, Luciani dichiarava che i suoi studi lo avevano condotto a una nozione, forse meno precisa di quella di Ferrier, ma certo più vera e meno esclusiva, delle localizzazioni cerebrali. La superficie cerebrale non deve essere divisa in zone distinte della sensibilità e del movimento. I centri motori e i centri della sensibilità, che concorrono alle effettuazioni di una funzione complessa, sono commisti o molto ravvicinati nella corteccia cerebrale. Con Seppilli e Tamburini egli constatò che gli effetti dell' ablazione di un centro motore non sono soltanto paralisi o paresi di movimento, ma sono anche un disturbo più o meno netto delle diverse forme di sensibilità cutanea o muscolare. Egli, pur concordando con Munk nella constatazione del fatto, ne discorda nell' interpretazione, e perciò non attribuisce queste paralisi di moto alla paralisi della sensibilità generale, alla semplice perdita delle immagini, che devono precedere l' esecuzione di ogni movimento volontario o intenzionale, ossia a delle paralisi puramente psichiche; egli sostiene, che, misti ai varî centri motori dei differenti gruppi muscolari, e funzionanti simultaneamente, esistono nella corteccia centri della sensibilità cutanea e muscolare, centri sensitivo-motori. E come esistono centri motori misti ai centri sensoriali della vista e dell' udito, esistono nella zona eccitabile centri motori misti a centri della sensibilità generale. I centri motori, dice Luciani, non si trovano localizzati nell'area corticale chiamata finora zona motrice, ma tutte le differenti regioni della corteccia sono in grado vario seminate di centri motori speciali. Per essere sicuri di aver distrutto tutti i centri motori, bisognerebbe asportare tutta la corteccia cerebrale. Il metodo delle ablazioni non permette di localizzare nettamente i differenti centri sensitivo-motori della zona eccitabile, attesochè questi centri, come quelli delle sensibilità speciali, sono strettamente uniti e si ingranano fra loro. L' area sensitivo-motrice, specialmente per quel che riguarda le impressioni tattili, non è circoscritta alla regione anteriore del cervello, comunemente ritenuta come tale; essa si irradia alle regioni posteriori, essa si unisce e si ingrana con i centri delle sensibilità speciali, con le sfere della vista, dell' udito e dell' olfatto.

Le esperienze fatte dagli autori, che solo in parte abbiamo ricordate, riguardanti la fisiologia della corteccia cerebrale, sono state eseguite nella scimmia, nei cani, nei gatti, nei conigli e in qualche altro mammifero. Non tutte però le parti del mantello sono state ugualmente studiate: per alcune di esse, a causa della loro posizione, alla quale difficilmente l' esperimentatore può arrivare senza ledere altre parti adiacenti, le esperienze sono poche e le deduzioni incerte.

Fra le regioni poco studiate notiamo quella che comprende le circonvoluzioni della superficie interna (mediale) del cervello. La ragione di questa lacuna deve ricercarsi nelle speciali condizioni anatomiche della parte, e precisamente nella presenza della ricca rete venosa che si trova in quella regione, e nella vicinanza del seno longitudinale e della falce del cervello, che rendono l' operazione pericolosa, e affatto invisibili le circonvoluzioni interne cerebrali; con difficoltà quindi per l'operatore di produrre lesioni nette e limitate.

Ferrier e i suoi connazionali Horsley e Schaefer sono i soli fisiologi che si siano occupati della fisiologia di questa regione. Rammentiamo qui che Ferrier ritiene che le circonvoluzioni intorno al solco di Rolando abbiano una funzione puramente motrice, inquantochè le lesioni di dette parti non sono seguite da alcun disturbo della sensibilità generale. Lo stesso avviene per tutte le regioni della convessità degli emisferi, solo le lesioni della regione dell' ippocampo (corno d' ammone e giro dell' ippocampo) determinano disturbi della sensibilità generale tattile e muscolare del lato opposto del corpo. Ferrier dice di aver distrutto la regione dell' ippocampo per mezzo del cauterio, entrando attraverso la corteccia occipitale. Egli così riassume le esperienze fatte in collaborazione con Yeo: « Queste esperienze provano che le varie forme di sensazione comprese sotto il nome di sensibilità generale e tattile, sensibilità cutanea e muscolare possono essere profondamente colpite e abolite, per lo meno momentaneamente, dalle lesioni distruttrici della regione dell' ippocampo, e che il grado e la durata dell' anestesia variano con l' estensione della distruzione di queste regioni ».

Nel 1888 Horsley e Schaefer rifecero queste esperienze, e sono i soli che le hanno ripetute. Essi non poterono dapprima convalidare le esperienze del loro maestro. Ferrier dovè loro dimostrare che ciò dipendeva dall' imperfezione della sezione

dell' ippocampo, e aiutarli in alcune delle loro esperienze, che essi continuarono dopo perfettamente. David Ferrier suggerì a Horsley e Schaefer di estendere le loro investigazioni al giro fornicato, e a tutto il resto del lobo falciforme (il grande lobo limbico di Broca), di cui la regione dell'ippocampo non è che una parte, al fine di verificare se il centro della sensibilità generale non vi si estendeva. Essi infatti intrapresero una serie di ricerche sulle scimmie, avendo particolarmente riguardo alle circonvoluzioni della faccia mediale dell' emisfero, comprendente cioè il giro marginale e il giro fornicato.

All'eccitazione della superficie interna del giro marginale si ebbero, procedendo dall'avanti all'indietro, movimenti della testa, spalla, braccia, tronco, coda, pelvi e arto posteriore.

All'ablazione bilaterale del giro marginale seguì paralisi completa dei muscoli del tronco, paralisi parziale delle gambe, paresi del braccio; quindi impossibilità di reggersi in piedi o di camminare. Nel caso di lesione unilaterale gli effetti furono limitati alla metà opposta del corpo.

In quanto alla questione riguardante lo stato della sensibilità generale nel lato paralizzato, essi dicono che la perdita della motilità volontaria non è necessariamente accompagnata dalla perdita della sensibilità generale nella parte paralizzata, sebbene convengano che vi sia una diminuzione di reazione agli stimoli di varia natura; e su ciò concludono che la questione aspetta una soluzione dalla clinica.

Per quanto riguarda il giro fornicato, gli autori hanno trovato che ogni lesione estesa del giro fornicato è seguìta da emianestesia più o meno notevole e persistente. « In alcuni casi le condizioni di anestesia avevano preso quasi la totalità dell'opposto lato del corpo, in altri si erano localizzate prevalentemente nel treno anteriore o posteriore, o a punti particolari del tronco; ma noi non siamo mai riusciti a stabilire le correlazioni tra speciali regioni del corpo e le parti della circonvoluzione che avevamo distrutte. Per di più l'anestesia era frequentemente molto più pronunciata e generale durante i primi tre o quattro giorni dopo l'operazione, e certamente in alcuni casi prendeva la forma di una completa insensibilità per le impressioni tattili e dolorifiche. Queste condizioni poi decrescevano gradualmente, o divenivano più localizzate in regioni definitive ».

L'intensità e la durata della diminuzione della sensibilità era proporzionata all' estensione della lesione. In alcuni casi la emianestesia prendeva la forma di inabilità a localizzare il luogo di irritazione. Frequentemente questi esperimenti erano accompagnati da paralisi della gamba, dovuti senza dubbio a lesione del giro marginale, e talvolta l'anestesia prendeva l'arto paretico; ma il fatto che in alcuni casi la paresi mancava affatto, e in altri l'anestesia toccava l'arto sano, mentre quello paretico era sensibile, abbatterebbe, secondo gli Autori l' obbiezione dei fautori della natura sensomotoria dei centri motori corticali.

I risultati dell'eccitazione elettrica del giro formicato furono completamente negativi.

Concludono in proposito che il lobo limbico, e specialmente il giro fornicato, « è largamente, se non esclusivamente, interessato nell' apprezzamento delle percezioni tattili e dolorifiche ».

Questo risultato è un ampliamento delle vedute di Ferrier, che era inclinato a limitare queste funzioni alla regione dell'ippocampo; è, contro Goltz, una nuova prova in favore della teoria delle localizzazioni funzionali della corteccia; è un argomento contro le vedute, emesse originariamente da Schiff ed estese da Munk, sulla natura dei centri motori corticali, giacchè, ledendo zone distinte, si sono avuti disturbi isolati di senso e di moto.

Ferrier aveva così riassunto lo stato della questione: « Non è ancora dimostrata l' esistenza di centri specializzati in questo territorio della corteccia; e benchè nell' esperienza di Schaefer e Horsley una regione sembrò essere più toccata dell' altra dal trauma, l'anestesia si estendeva ugualmente a tutto il lato opposto, faccia, braccia, gambe, tronco; è probabile tuttavia che un certo grado di localizzazione possa essere stabilito per le fibre di associazione che uniscono questa regione ai centri motori della corteccia ». Ferrier, inoltre, inclinava a credere che la sensibilità generale dei due lati del corpo potesse sino ad un certo punto essere rappresentata in un solo emisfero; un lobo falciforme potrebbe dunque compensare la perdita di funzione dell'altro, quando questo fosse stato distrutto. Egli infine insorge contro l'inesattezza di tutti gli schemi di distribuzione di fibre sensitive, che non fanno irradiare questi fasci della corteccia nelle circonvoluzioni del corpo calloso e dell'ippocampo. « Certamente, soggiunge, l'ipotesi di Flechsig sulla distribuzione delle fibre sensitive nel lobo parietale deve essere modificata ».

Contro la dottrina del Ferrier e della sua Scuola, oggi un po' isolata in questo campo di idee, si è levato Hermann Munk.

Secondo questo fisiologo le conclusioni di Ferrier e dei suoi allievi sono dovute al fatto che le lesioni da loro praticate erano troppo limitate. « È esatto che con lesioni così limitate, quali sono state fatte in quasi tutte queste esperienze, non si osservano disturbi di sensibilità. Non sappiamo però se essi non esistano o se non si lascino constatare. Se, nei casi in cui la lesione era più estesa, questi disturbi non sono stati notati, questo dipende certamente dall'imperfezione dell'esperienza ». L'esame dei disturbi non è stato nè sistematico, nè rigoroso, nè critico. Gli autori inglesi possono solo dire che in queste loro esperienze sulla zona motrice non hanno constatato disturbi apprezzabili della sensibilità; ma non possono affermare che realmente le lesioni di dette zone non portino disturbi di senso.

In quanto poi ai risultati positivi di disturbi di senso ottenuti da questi autori per lesioni del giro fornicato e di tutto il lobo limbico, Munk dice, per esperienze personali, che realmente esistono; ma non sono dovuti alla lesione di queste circonvoluzioni, bensì all'effetto del trauma operatorio sulla vicina zona motrice. E per quei pochi casi in cui si ebbero soltanto disturbi di senso senza apprezzabili disturbi di moto, doveva pure necessariamente esistere una lesione della zona motrice.

È vero che in pochi casi (due soli) all'autopsia non si rivelò alcuna lesione del giro marginale, ma questa regione non può assolutamente, nelle condizioni di esperienza degli autori inglesi, non essere stata maltrattata. Non potevano questi sperimentatori andare a ledere il giro fornicato senza spingere di lato, nell'introdurre il cucchiaio, il giro marginale; e, dato che questi maltrattamenti non siano stati rilevabili, i disturbi circolatorî per le legature delle vene comunicanti col seno devono essere stati in ogni caso inevitabili. Ciò è confermato dal fatto che France, studiando i pezzi anatomici delle esperienze di Horsley e Schaefer, ha sempre osservato una degenerazione nelle vie piramidali, attribuibile, secondo lo stesso Ferrier, a lesione della circostante zona motrice. E se in questi casi non si ebbero evidenti alterazioni di moto, ciò dipende dal fatto che semplici disturbi di circolo non sono capaci di produrre quei fenomeni che immancabilmente seguono alle ablazioni. Di più la clinica non ha confermato le opinioni di questi autori. Tuttavia Horsley, Schaefer, Sanger-Brown

persistono a credere con Ferrier che la distruzione del giro fornicato e della sua porzione ippocampale determini un'emianestesia crociata, sebbene non ne abbiano data una dimostrazione assoluta. Sarebbe perciò necessario asportare completamente e soltanto questa parte del grande lobo limbico « operazione della più grande difficoltà, scrive Schaefer, ma che io non dispero poter effettuare un giorno ».

Da quanto abbiamo riportato risulta, che, mentre le esperienze di Ferrier e dei suoi allievi sono state ritenute poco dimostrative, d'altra parte nessuna esperienza, esente da critica, riguardante quella regione corticale è stata finora pubblicata.

A colmare questa lacuna sono dirette le nostre esperienze.

È chiaro che se gli autori inglesi non riuscirono ad eseguire le ablazioni di quella parte corticale in modo netto, ciò dipendeva dal metodo operatorio, di cui si sono serviti.

Evidentemente la principale difficoltà, che essi riscontrarono nelle operazioni, era quella di dovere lavorare in un campo il quale non cadeva sotto i loro occhi; la presenza infatti del seno longitudinale e della falce ostacolava fortemente la dilatazione della scissura interemisferica. Per superare questa difficoltà bisognava trovare il mezzo adatto di potere, dopo la legatura del seno, tagliare la gran falce del cervello: tentativo operatorio che è stato superato da uno di noi, il quale è riuscito così a studiare la fisiologia del corpo calloso, tagliandolo longitudinalmente; e, servendosi di questa via, ad intraprendere la ricerca delle funzioni dei talami ottici.

Questo metodo operativo non era finora stato tentato da alcuno, e non è qui fuori di luogo notare che, finora, i fisiologi, quando dovevano asportare contemporaneamente la zona motrice tanto nell'uno che nell'altro emisfero, usavano sempre di fare due breccie ossee, lasciando un ponte nella parte mediana corrispondente alla regione del seno longitudinale, allo scopo di evitare il pericolo della lesione di esso, e di proteggere la ferita, la quale, senza di questo ponte, sarebbe rimasta troppo esposta agli agenti esterni. Questi pericoli, però, secondo noi, se non sono immaginarî sono per lo meno esagerati; inquantochè nei cani la diretta lesione del seno non può mai accadere, quando lo si ponga allo scoperto in tutta la porzione che è al di dietro del giro sigmoideo, perchè esso in nessun punto di questa regione presenta aderenze con le ossa craniche.

Metodo. — Abbiamo preferito animali giovani, di media taglia, del peso dai 5 agli 8 Kg.; che offrono una maggiore resistenza di individui più grandi, e si prestano più facilmente alla serie consecutiva di indagini per mettere in evidenza i disturbi sia di moto, sia di senso.

Il cane che deve essere operato è tenuto digiuno dal giorno innanzi, e prima dell' operazione se ne saggia la sensibilità per avere un punto di paragone nella constatazione degli stessi fatti dopo l' ablazione.

Anestetizzato e fissato l' animale sull' apparecchio, che va col nome di Luciani, si procede all' atto operatorio, dopo avere tosato, rasato e lavato con una soluzione antisettica la parte.

Incisi i tessuti molli lungo la linea mediana, e distaccati i muscoli temporali dalla loro inserzione, si pratica una breccia ossea nella regione centrale superiore del cranio. Si ha così sott' occhio la superficie esterna della dura, percorsa da avanti in dietro dal seno longitudinale.

Con un ago da cateratta si fanno due piccole ferite ai due lati del seno, e con un pajo di forbicine aguzze si incide la dura, parallelamente, di qua e di là del seno, sicchè questo rimane isolato con la falce. Per mezzo di un ago si passa un filo, forando la falce, sotto al seno, ai due estremi della breccia, cercando di non ledere la corteccia cerebrale. Poscia si taglia il seno e la falce fra le due legature.

Si possono allora facilmente divaricare i due emisferi servendosi di un apposito apparecchino a tal uopo già adoperato e descritto da uno di noi. In questo modo si riescono ad avere sott' occhio le superfici interne del cervello, che si possono facilmente eccitare o asportare.

Compiuta l'asportazione, e nettato il campo operatorio, con un doppio piano di sutura si chiude la ferita, che si copre con iodoformio, e si fascia.

I cani da noi operati furono dieci: in sei casi è stato estirpato il giro fornicato, in due il giro marginale, in uno parte del giro fornicato e parte del marginale, e in un altro tutta la superficie interna dell'emisfero.

Cane *A*. — Adulto, robusto, di media taglia, del peso di Kg. 5.600.

28 Novembre 1899. — Si asporta il terzo medio della superficie interna dell' emisfero destro e parte del terzo posteriore (giro marginale e giro fornicato fin sopra il corpo calloso), facendo a meno della legatura del seno.

29 Novembre. — L' animale è in buone condizioni. Ad un esame superficiale, quale è permesso di fare, mostra paresi negli arti di sinistra più accentuata però in quelli posteriori.

Bendando l' occhio destro, e accennando a spingere il dito contro l'occhio sinistro, si osserva che l'animale non reagisce ammiccando. Questa è la prova delle gesticolazioni descritta da Luciani.

Avvicinando un cerino acceso innanzi all' occhio sinistro mentre il destro è bendato, l' animale mostra di percepire poco l' impressione luminosa (prova del cerino acceso).

L' animale ha conservato la sua intelligenza, chiamato scodinzola, mostra però di essere molto pauroso.

30 Novembre. — Persistono i disturbi motori notati ieri.

Posto l'animale entro una tela con quattro fori dai quali si fanno uscire gli arti, e saggiando così le varie forme di sensibilità, si osserva che quella tattile e quella dolorifica sono diminuite negli arti di sinistra e nel tronco.

Continuano i disturbi visivi nell' occhio sinistro, mentre per l' occhio destro non si riesce a provare se qualche segmento della retina sia offeso.

L' odorato e il gusto sono conservati. Il cane, anche bendato, sente l' odore della carne a distanza; e rifiuta di mangiare quella che è stata immersa in una forte soluzione di chinina.

Bendando l' animale, e facendo cadere sul suolo a poca distanza da un lato o dall' altro dei pezzi di carne, si vede che il cane si volta bene ad ogni lieve rumore. È questa la nota prova dell' alimentazione con la benda (Luciani), che serve a mettere in evidenza le alterazioni dell'udito. Però non è sempre facile fare rimanere calmo il cane per tutta la durata dell' esperienza. In questo caso più spiccia e abbastanza esatta è la prova del diapason, che, come si capisce, si fa avvicinando all'uno o all'altro orecchio le branche di un diapason vibrante più o meno intensamente, e osservando la reazione del padiglione auricolare. Anche questa prova riesce positiva.

1 Dicembre. — Si toglie la fasciatura e si trova la ferita in ottime condizioni. Si rinnova la medicatura.

I fenomeni motori notati nei giorni passati oggi si fanno più netti. Si osserva che l' animale gira spesso sul lato sinistro, e presenta anche una leggera curvatura del corpo a destra. Adescato con del cibo a rizzarsi sulle gambe, cade sul lato sinistro. L' arto posteriore di sinistra è tenuto preferibilmente abdotto.

Continuano i disturbi visivi e quelli della sensibilità tattile e dolorifica.

5 Dicembre. — Prestandovisi l' animale, si fa l' esame del senso muscolare, che risulta alterato a sinistra, inquantochè, posto un arto in una posizione anormale, questa vien conservata.

8 Dicembre. — La paresi sinistra e i disturbi di senso muscolare sono attenuati, persiste però la diminuzione della sensibilità a sinistra.

Tranne lievi disturbi visivi a sinistra, nulla a carico dei sensi specifici.

13 Dicembre. — Oggi non abbiamo potuto rilevare l'emiparesi sinistra, mentre riesce positiva la constatazione dell' iposensibilità tattile e dolorifica da questo lato.

17 Dicembre. — È ancora rilevabile l' iposensibilità a sinistra.

Pesa Kg. 4.800. Non si osservano fenomeni motori, nè disturbi dei sensi specifici.

30 Dicembre. — L' animale è ucciso con stricnina.

Necroscopia. — L'asportazione interessa la superficie interna dell' emisfero destro, da pochi millimetri dietro la fessura crociata in giù; esclusa l' estremità occipitale (*V. fig. A*).

Risultato. — Riassumendo i fatti più salienti presentati da questo animale si ha:

Una paresi sinistra più eccentuata posteriormente che è andata diminuendo sino a scomparire dopo una ventina di giorni. Contemporaneamente ha presentato una diminuzione della sensibilità tattile e dolorifica su tutto il lato sinistro (paretico), che ha persistito, sebbene attenuata, anche quando i fenomeni motori non erano più rilevabili.

La diminuzione del senso muscolare si è dileguata contemporaneamente ai disturbi di moto.

Si ebbero disturbi visivi transitori nell' occhio sinistro,

Cane *B.* — Lupetto bianco. Peso Kg. 6.400.

2 Gennaio 1900. — Dopo aver legato il seno longitudinale e averlo inciso insieme con la falce, allo scopo di fare l' eccitazione elettrica, si dilata la scissura interemisferica.

L'eccitazione, eseguita per mezzo della slitta di Du Bois-Reymond, del giro marginale, da pochi millimetri dietro la fessura crociata sino al polo occipitale, e del giro fornicato, dà risultati negativi, anche adoprando una corrente piuttosto intensa. Dopo si asporta la metà anteriore del giro fornicato destro.

3 Gennaio. — Questa mattina il cane è stato trovato fuori della branda. Non si riesce a fargli prendere il latte, però, rimesso nella branda, ne esce subito. Dall' osservazione attenta del modo di camminare risulta evidente che esiste paresi degli arti anteriori e paralisi dei posteriori. Questi fatti sono tutti più accentuati nel lato sinistro, ciò che viene dimostrato dalla facilità che presenta l' animale di cadere su questo lato. Si notano pure movimenti circolari di compasso da sinistra a destra. Non è possibile fare un esame completo della sensibilità generale; ma, toccandolo leggermente, mostra di percepire. Ai fatti di paresi partecipano anche i muscoli del tronco (curvatura del corpo a destra).

Stando sempre alla semplice osservazione, l' udito non sembra alterato, avvertendo il cane qualunque rumore si fa nella stanza. In quanto alla vista il cane evita bene gli ostacoli, sebbene talvolta, fuggendo all'appressarsi di alcuno, urti, specialmente a sinistra, contro i mobili. Inoltre l'occhio destro reagisce alle gesticolazioni, il sinistro non sempre.

5 Gennaio. — Condizioni generali migliorate. Prende cibo da sè, chiamato scodinzola, si volta e si avvicina impaurito. È così pauroso che

non si riesce, anche allettandolo col cibo, a fare un esame minuto e sistematico. L'occhio sinistro oggi reagisce alle gesticolazioni, e sembra che la vista non sia alterata. Si rinnova la medicatura. Esame delle urine negativo, sia per l' albumina sia per lo zucchero.

8 Gennaio. — Da ieri il cane ha diarrea, pur nondimeno mangia, e le condizioni generali sono buone. La ferita è un po' edematosa, ma premendo non si riesce a far sortire del pus. Si rimedica.

Fenomeni motori non sono rilevabili, soltanto si nota una certa preferenza a girare sul lato sinistro. Saggiando la sensibilità dei due lati, sebbene sia ottusa in tutti gli arti, è da notare il fatto che, in quelli anteriori il destro, e nei posteriori il sinistro, sembrano più eccitabili.

9 Gennaio. — Le condizioni generali del cane sono migliorate; la diarrea è cessata. Non si riesce a notare alcun disturbo di moto e di senso, quantunque il lato sinistro reagisca meno prontamente del destro. I sensi specifici sono normali, solo l' occhio sinistro reagisce meno prontamente del destro alle gesticolazioni.

16 Gennaio. — Nessun disturbo di moto, nè dei sensi specifici. Si nota una leggiera diminuzione della sensibilità tattile e dolorifica negli arti di sinistra, sebbene ambo gli arti posteriori siano più torpidi degli anteriori. È vivacissimo.

27 Gennaio. — Nessun disturbo motore, nè dei sensi specifici. Agli stimoli tattili e dolorifici non sembra vi sia differenza nella reazione tra i due lati. Condizioni generali ottime. Peso Kg. 6.500.

4 Febbraio. — Si pratica un ultimo esame che riesce completamonte negativo. — Si sacrifica l' animale con stricnina.

Necroscopia. — L'ablazione comprende la parte anteriore del giro fornicato destro (*V. fig. B*).

Risultato. — L'eccitazione elettrica della parte posteriore del giro marginale (superficie interna) e del giro fornicato è negativa.

Questo cane, dopo l' ablazione, ha presentato fenomeni irritativi imponenti nel giorno successivo all' operazione, disturbi bilaterali, ma più accentuati a sinistra, che però scomparvero dopo pochi giorni. I risultati delle prove della sensibilità tattile e dolorifica sono incerti. Sembra però che la reazione sia stata nei primi giorni meno pronta a sinistra. I disturbi visivi a sinistra sono stati fugaci.

Cane *C.* — Lupetto bianco. Peso Kg. 6.350.

7 Gennaio 1900. — L'eccitazione delle medesime circonvoluzioni, come nel caso precedente, riesce negativa. Si asporta la parte posteriore del giro marginale destro.

8 Gennaio. — Il cane è in condizioni abbastanza buone. Non si riesce a farlo camminare per lunghi tratti, solo osservando i pochi passi che ha fatto si nota che esso trascina a stento il treno posteriore. Appena si tocca urla e tenta di mordere.

9 Gennaio. — Si pratica un esame accurato. I disturbi di moto sono poco evidenti a destra, persiste invece paresi a sinistra. La sensibilità tattile e dolorifica negli arti anteriori è più ottusa a sinistra, mentre gli arti posteriori sono torpidi. L' occhio sinistro non reagisce alle gesticolazioni. L' udito, l' odorato e il gusto sono normali. Il cane ha assunto un' attitudine ribelle.

13 Gennaio. — Persistono i disturbi di moto a sinistra più accentuati posteriormente. All'esame della sensibilità tattile e dolorifica, l'arto anteriore di destra reagisce bene, meno sensibile è il sinistro. Disturbi visivi a sinistra.

15 Gennaio. — La paresi sinistra va attenuandosi: persiste l'iposensibilità tattile e dolorifica nel lato sinistro.

18 Gennaio. — La paresi sinistra è ridotta ai minimi termini; ad un' osservazione superficiale sfuggirebbe. Persistono i disturbi della sensibilità tattile e dolorifica. Nessun disturbo dei sensi specifici, tranne qualcuno leggiero nell' occhio sinistro.

27 Gennaio. — La sensibilità generale è diminuita a sinistra, specie posteriormente. Nessun disturbo di moto. Si regge bene sugli arti posteriori, salta, corre. Condizioni generali ottime. Peso Kg. 6 500.

È ridivenuto docile.

4 Febbraio. — Nessun disturbo di moto, nè dei sensi specifici. Sensibilità generale anteriormente normale, posteriormente forse più ottusa a sinistra.

7 Febbraio. — Si uccide l' animale con stricnina.

Necroscopia. — L'asportazione si estende da pochi millimetri dietro la fessura crociata sino quasi al polo occipitale. (*V. fig. C*).

Risultato. — Eccitazione negativa. I disturbi di moto notati subito dopo l'operazione sono presto scomparsi sul lato destro, hanno persistito molti giorni sul lato sinistro; indi, diminuendo, sono scomparsi. La sensibilità tattile e dolorifica diminuì a sinistra, e si attenuò mano mano, fino a ridursi al solo arto posteriore sinistro. I disturbi visivi a sinistra furono transitori.

(Continua).

L'ENCEFALO DELL'ANATOMICO CARLO GIACOMINI

pel Dott. GIUSEPPE SPERINO

Professore straordinario di Anatomia umana nella R. Università di Modena

(Tav. VI.-XIII.)

[611. 81]

L'esame esatto del cervello di spiccate individualità è a giusto titolo considerato come uno studio interessante dai cultori della morfologia e della fisiologia del cervello umano; ma in Italia ancora non abbiamo una descrizione particolareggiata ed esatta della conformazione esterna del cervello di persone note e di potenzialità intellettuale non comune, non perchè facciano a noi difetto i grandi ingegni, ma perchè non abbiamo, come alcune nazioni, quali ad esempio la Germania, la Francia, l'Inghilterra e l'America, una *Société mutuelle d'autopsie,* i cui membri si obblighino di lasciare il loro cadavere come oggetto di esame e di studio scientifico.

Il compianto mio Maestro, prof. Carlo Giacomini, gettò per così dire in Italia le basi di una di tali Società, poichè morendo volle che del suo cadavere si praticasse l'autopsia [1], e che « le sue ossa avessero riposo nell'Istituto Anatomico di Torino, al quale aveva consacrate tutte le sue forze, ed il suo cervello venisse conservato, col suo processo, nel Museo ».

Mi reputo altamente onorato di potermi accingere, non senza trepidazione e grande affetto, alla descrizione dell'encefalo di Quegli che, mi fu Maestro e guida nelle anatomiche discipline, per quanto sia lieto di rendere un omaggio alla Sua memoria e di portare un debole contributo alla scienza.

Carlo Giacomini nacque a Sale, in quel di Tortona, il 28 Novembre 1840. Studente in Medicina nella Università di Torino, fu allievo interno dell'Ospedale Mauriziano, ed il 21 luglio 1864 veniva laureato; poscia, negli anni 1865-66, compieva il corso di Storia Naturale.

[1] Il reperto necroscopico dettato dal chiariss. Prof. Pio Foà è conservato, unitamente al cuore, nel Museo di Anat. Patologica di Torino.

Lo scheletro artificiale, l'encefalo, la maschera facciale cutanea ed alcuni visceri sono deposti nella sala Rolando del Museo di Anatomia normale di Torino, diretto dal chiarissimo Prof. R. Fusari.

Fu per circa due anni medico condotto a Retorbido, presso Voghera, e nel Novembre 1866 faceva ritorno a Torino in qualità di Coadiutore ai settori nell'Istituto Anatomo-patologico di quella R. Università e nel tempo stesso disimpegnava le mansioni di Medico-assistente nel Sifilicomio femminile e Casa di Pena di quella Città.

Nel novembre del 1867 assumeva la carica di Chirurgo interno nel Sifilicomio maschile, continuando nel tempo stesso le funzioni di Coadiutore ai settori e poi di Reggente settore, sinchè nel novembre del 1868 era nominato Settore secondo e poi nel novembre 1871 Settore primo e Settore Capo nell'ottobre 1874.

Nel 1875, in seguito ad esame, riceveva il titolo di Dottore aggregato alla facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università di Torino; dal 1870 al 1875 teneva per incarico l' insegnamento della Anatomia topografica, e negli anni seguenti quello dell'Anatomia descrittiva, sinchè nel 1877 era nominato Professore straordinario di Anatomia descrittiva e, finalmente, nel 1880 Professore ordinario, carica che tenne fino al giorno della sua morte. Era socio di parecchie illustri Accademie, e diede alla luce numerose ed interessanti pubblicazioni scientifiche.

Morì il 5 luglio 1898, in seguito a grave insulto apoplettico. Il cadavere venne sottoposto ad un' iniezione di liquido conservatore e trasportato all' Istituto Anatomico il giorno 7 luglio; la mattina del giorno seguente alle ore 8 se ne praticò l'autopsia in forma privatissima.

Estratto l'encefalo dalla cavità craniana ed esaminatane la base, non si riscontrò nulla che si allontanasse dalla norma riguardo alla costituzione del circolo di Willis. Sono evidenti i segni di artero-sclerosi, specialmente in alcuni punti del decorso delle vertebrali, del tronco basilare e delle due silviane.

L'origine apparente dei nervi cerebrali non offre nulla di notevole.

Separati il ponte, il cervelletto ed il midollo allungato dai peduncoli e dal cervello per mezzo di una sezione fatta subito al davanti del margine superiore del ponte e diviso il cervello nei due emisferi, le tre parti furono pesate separatamente allo stato fresco, e coperte ancora dalle meningi molli, ottenendo il seguente risultato:

Emisfero destro	gr. 695
» sinistro	» 614
Cervelletto, ponte, midollo allungato . . .	» 186
Peso totale dell'encefalo	gr. 1495

Devo però subito avvertire che l'emisfero destro era colpito da una abbondante emorragia ed il sangue stravasato in parte ancora liquido, in parte aggrumato, occupava tutta la cavità del ventricolo laterale destro dal corno frontale al corno occipitale; il quale fatto ci dà ragione della grande differenza di peso dei due emisferi sopra notati.

L'emorragia inoltre si protendeva assai abbondante lungo il peduncolo cerebrale destro, distruggendone parzialmente il piede, e giungeva fino al triangolo protuberanziale corrispondente del pavimento del quarto ventricolo.

L'encefalo così diviso venne conservato e preparato col processo Giacomini, come Egli aveva espressamente disposto nel suo testamento.

Dopo il soggiorno di alcuni mesi nei differenti liquidi conservatori, gli emisferi cerebrali vennero riprodotti colla fotografia [1] e successivamente se ne fecero i profili, rimanendo compresi in quattro tavole, rappresentanti le rispettive faccie, mediale e laterale, dei singoli emisferi.

La superficie esterna dell'emisfero destro, causa l'enorme sacca cui era ridotto il corrispondente ventricolo laterale, si presenta alquanto appianata, relativamente a quella dell'emisfero sinistro.

Le due labbra, che limitano il ramo posteriore della scissura di Silvio di destra, appaiono alquanto divaricate, per modo da lasciar scorgere parzialmente il lobo dell'insula; però tale fatto non si dimostrò allorquando esaminai il cervello allo stato fresco appena tolto dalla cavità craniana, poichè da ambo i lati la scissura di Silvio era perfettamente chiusa ed il lobo dell'insula completamente coperto. Quindi ciò devesi pure indubbiamente riferire all'enorme stravaso di sangue sopra ricordato, che produsse un certo sfiancamento ed assottigliamento del mantello, tanto che l'emisfero destro dovevasi maneggiare con molto riguardo.

Riporto ora alcune misure, prese sui due emisferi [2] dopo il lungo soggiorno nei liquidi conservatori, e ad esse farò seguire le principali misure del cranio, che devo alla cortesia del dottore Alfonso Bovero, settore all'Istituto Anatomico di Torino.

Lunghezza dell'emisfero cereb. d. dal polo front. al polo occ.	mm.	163
Lunghezza dell'emisfero cereb. s. dal polo front. al polo occ.	»	161
Altezza massima dell'emisfero destro:	»	98
Altezza massima dell'emisfero sinistro:	»	99
Dal polo temporale al polo occipitale a destra: . .	»	122
Dal polo temporale al polo occipitale a sinistra: .	»	122
Lunghezza totale del corpo calloso:	»	66
Dallo *splenium* del corpo calloso al polo occ. a d. .	»	59
Dallo *splenium* del corpo calloso al polo occ. a s.: .	»	60
Dal ginocchio del corpo calloso al polo front. a d.: .	»	38
Dal ginocchio del corpo calloso al polo front. a s.: .	»	35
Larghezza massima del cervelletto:	»	99
Altezza del verme cerebellare:	»	27

[1] Le fotografie delle varie parti dell'encefalo furono gentilmente eseguite dal Sig. Annibale Ercole Cominetti di Torino, che pubblicamente ringrazio.

[2] Le dimensioni dell'emisfero destro, quali risulterebbero dalle fotografie riprodotte nelle *Tavole VI* e *IX*, non corrispondono esattamente alle misure riferite, perchè detto emisfero, prima che venisse fotografato, aveva subito una rottura in corrispondenza del corpo calloso e del *Gyrus cinguli*.

Lunghezza del verme cerebellare:	mm.	37
Lunghezza dell'oblungata dall'incrociamento delle piramidi al margine posteriore del ponte:	»	16
Larghezza massima dell'oblungata:	»	18
Lunghezza del ponte:	»	23
Larghezza del ponte fra le origini del V° paio: . .	»	35

Principali misure del cranio.

Capacità cranica	cmc.	1466
Capacità orbitaria { D	»	29
Capacità orbitaria { S	»	27,5
Diam. antero-posteriore massimo del cranio	mm.	182
» trasverso massimo del cranio . .	»	147
Indice cefalico	»	70,76
Diametro biauricolare	»	120
» bitemporale	»	144
» stefanico	»	106
» frontale minimo	»	92
» asterico	»	112
» basilo-bregmatico	»	124
» biorbitale esterno	»	106
» » interno	»	96
» bimalare	»	111
» bizigomatico	»	144
Altezza totale della faccia (offrion-punto alveolare)	»	89,5
Spino-alveolare	»	21
Curva sottocerebrale (radice del naso-offrion)	»	22
» front. totale (radice del naso-bregma)	»	125
» parietale (bregma-lambda)	»	122
» occipitale totale (lambda-opistion) .	»	105
» occipito-frontale (radice naso-opistion) .	»	352
» sopra-auricolare	»	326
» trasversale totale	»	477
» pre-auricolare	»	290
» post-auricolare	»	240
» orizzontale totale	»	530
Angolo facciale di Jacquart		67°
» » di Cloquet		60°
» » di Cuvier		55°
Statura dello scheletro artificiale . . .	m.	1,63.

Nella seguente tabella riferisco il peso di una serie di encefali appartenenti a uomini illustri studiati da varî autori, aggiungendovi quello del mio Maestro.

TABELLA DEI PESI DI CERVELLI DI UOMINI

N. d'ordine	NOME E COGNOME	GRADO ACCADEMICO O PROFESSIONE	ETÀ	STATURA
1	Dupuytren	Chirurgo	58	
2	G. Cuvier	Naturalista	63	
3	Cromwell	Uomo di Stato	59	
4	Lord Byron George . .	Poeta	36	
5	Gauss	Matematico	78	
6	Diriclet	Matematico	54	
7	G. F. Hermann . . .	Filologo	51	
8	J. F. Ludwig Hausmann .	Geologo	71	
9	G. H. Fuchs	Clinico	62	
10	John Abercrombie . .	Medico	63	
11	Franz Schubert . . .	Musicista	70	
12	Werner v. Siemens . .	Fisico	68	
13	Harley	Fisiologo	67	
14	Louis Asseline . . .	Avvocato, Pubblicista	49	
15	Jules Assézat . . .	Medico, Letterato, Filosofo, Antropologo	45	
16	Auguste Coudereau . .	Medico e Antropologo	50	
17	Eugene Veron . . .	Prof. di retorica, Pubblicista	64	1,58
18	Léon Gambetta . . .	Uomo di Stato ed Oratore	44	

ILLUSTRI STUDIATI DA VARI AUTORI.

PESO DELL' ENCEFALO	NOME DEGLI AUTORI che pesarono l'encefalo o ne diedero la descrizione accompagnata o non da figure illustrative	OSSERVAZIONI
Gr.		
1436	—	
1829,96	P. Bernard	Fu in gioventù idrocefalico.
2229	Baldinger	Sappey ritiene questi due pesi alquanto esagerati e, non esistendo alcuna esatta descrizione dei cervelli, osserva che non vi è garanzia sufficiente.
2238 Ridotto da Wagner a 1807	—	
1492	R. Wagner	Veduta parietale (1/2 grandezza naturale), veduta frontale e veduta parietale sinistra (grandezza naturale).
1520	Id.	Vedute parietali (1/2 grandezza).
1358	Id.	Vedute parietali (1/2 grandezza).
1226	Id.	
1499	Id.	Veduta parietale (grandezza naturale).
1780	—	
1420	—	
1600	—	Cervello molto edematoso.
1238	—	
1468	M. Duval, Chudzinski ed Hervé	Della *Société d'autopsie.* Morì per rottura del cuore. L'autopsia venne fatta da Thullie 39 ore dopo morte ed il cervello venne pesato allo stato fresco.
1403	Id. Id. Id.	Della *Société d'autopsie.* Morì per affezione cardiaca. Il cervello venne pesato due ore dopo l'estrazione.
1390 (1378)	Id. Id. Id.	Della *Société d'autopsie.* Morì per traumatismo intestinale. L'autopsia venne fatta da Laborde, assistito da Hervé, Rondeau e Chudzinski. — Il primo peso è quello ottenuto subito dopo l'estrazione, il secondo è quello ottenuto mez-z'ora dopo la prima pesata per lo scolo di sierosità; e dei 1378 gr., 1183 rappresentano il peso del cervello propriamente detto, e 195 quello del cervelletto.
—	Manouvrier	Della *Société d'autopsie.* Morì di malattia cancerosa. — Il cervello allo stato fresco non venne pesato, fu deposto nell'alcool per parecchi anni.
1246	Chudzinski e Duval	Morì il 31 dicembre 1882 per ferita da revolver alla mano destra e per peritiflite, il cadavere venne conservato con iniezione a base di cloruro di zinco, che abbassò certamente il valore del peso del cervello. (Cfr. *Bull. de la Soc. d'Anthr. de Paris*, t. IX, serie 3ª, 1883; pag. 399-416. Per l'andamento della malattia ed il resoconto della autopsia, vedi *Progrès médical*, Paris 1883).

TABELLA DEI PESI DI CERVELLI DI UOMIN

N. d'ordine	NOME E COGNOME	GRADO ACCADEMICO O PROFESSIONE	ETÀ	STATURA
19	Adolphe Louis Bertillon .	Medico, Botanico e Demografo	62	1,56
20	Hermann	Economista	60	
21	Karl Pfeufer . . .	Medico	60	
22	Ch. H. E. Bischoff . .	Medico	79	
23	Melchior Mayer . . .	Poeta-Letterato	80	
24	J. Huber	Filosofo	49	
25	Fallmereyer. . . .	Storiografo	74	
26	J. v. Liebig	Chimico	70	
27	Fr. Tiedemann . . .	Anatomico e Fisiologo	79	
28	E. Harless	Fisiologo	40	
29	Ignatz v. Döllinger . .	Anatomico e Fisiologo	71	
30	Chauncey Wright . .	Matematico e Poeta	—	
31	J. E. Oliver	Matematico	—	
32	George Grote . . .	Storiografo	75	
33	Thackeray William . .	Letterato	52	
34	De Morgan Auguste . .	Matematico	65	
35	Babbage Charles. . .	Matematico	79	
36	Grant James . . .	Letterato	80	
37	Hugo Gyldén . . .	Astronomo	55	
38	Sofia Kowalewsky . .	Matematica	41	
39	Hermann v. Helmholtz .	Medico e Fisiologo	73	1,66
40	Carlo Giacomini . . .	Anatomico	58	1,67

In Monaco (Baviera), a quanto riferisce G. Reitzius, vennero conservati da Bischof chimico Liebig, del giurista Wülfert, del medico Bischoff *senior*, dei fisiologi e cato Harter, del filosofo Huber e dell' anatomo-patologo Buhl. Fino ad ora non venn

ILLUSTRI STUDIATI DA VARI AUTORI.

PESO DELL' ENCEFALO	NOME DEGLI AUTORI che pesarono l'encefalo o ne diedero la descrizione accompagnata o non da figure illustrative	OSSERVAZIONI
Gr.		
1398	Chudzinski e Manouvrier	Della *Société d' autopsie*. Morì in seguito a malattia lunga. (Cfr. *Bull. de la Soc. d' Anthropol. de Paris*, t. X, 1887, serie 4ª, pag. 558-591).
1590	v. Bischoff	
1488	Id.	
1452	Id.	
1415	Id.	
1409	Id.	Di alcune parti di questi cervelli Rüdinger diede poi una descrizione ed in modo speciale dei caratteri della terza circonvoluzione frontale.
1349	Id.	
1352	Id.	
1254	Id.	
1238	Id.	
1207	Id.	
1516	Pesato da Wilder B. G. e descr. da Thomas Dwight	
1416	Thomas Dwight	
1450	John Marshall	
1658	Id.	
1495	Id.	
1443	Id.	
1289	Id.	
1452	Gustavo Retzius	Pesato da Retzius tre giorni dopo la morte ed in seguito indurito colla formalina al 2 %.
1350	Id.	Morì rapidamente di pleurite consecutiva a influenza. — Il peso di questo cervello (il primo di donna illustre che viene studiato) è stato indotto approssimativamente, non essendo stato misurato al momento dell' autopsia.
1440	Hansemann	Ebbe nella sua giovinezza un leggero idrocefalo: morì di apoplessia. — Autopsia fatta 24 ore dopo morte.
1495	G. Sperino	Il cadavere fu sottoposto ad un'iniezione di liquido conservatore e l' encefalo venne pesato tre giorni dopo la morte.

e da Rüdinger i cervelli di parecchi uomini illustri, fra gli altri quello del rinomato anatomici Döllinger, Tiedemann e Harless, dello storico Fallmerayer, dell' avvo-
pubblicata una descrizione completa di questi cervelli.

Dalla suesposta tabella risulta che, ritenuto il peso medio del cervello europeo nel maschio da 1350 a 1360 gr. (Bischoff), 1362, esclusi gli Italiani (Vierordt), se alcuni pesi di cervelli pure appartenenti a spiccate personalità e di ingegno elevato sono inferiori alla media, la maggior parte però è assai superiore. Tuttavia non possiamo trarre conclusioni assolute e di grande valore, attese anche le diverse condizioni in cui vennero pesati i singoli encefali, e la mancanza del dato della statura dell' individuo, non riferito da tutti gli autori; anzi, dalle ricerche di R. Wagner, il quale con Bischoff validamente si oppose all' opposta teoria di Welcher, queste conclusioni sarebbero in complesso quasi negative.

Stabilendo il confronto col cervello di altri individui normali, ma non d' ingegno abbastanza spiccato, si può dimostrare che, nè il peso del cervello, nè la ricchezza e la complicatezza delle circonvoluzioni corrispondono sempre a grande prestazione intellettuale, e che individui di capacità intellettuale insignificante possono talora presentare un cervello di peso assai superiore; valga l' esempio, studiato da Rudolphi e riferito da Hansemann, del cervello di Rustan, individuo di mediocre levatura, il cui cervello pesava gr. 2222, costituendo così il cervello più pesante sino ad ora conosciuto; al quale segue quello di un bambino di tre anni con 1911 gr. trovato da Virchow e spiegato con un' iperplasia della glia.

Tutti gli osservatori sono oggidì d' accordo nell' ammettere che il peso del cervello non è in rapporto colla capacità intellettuale dell' individuo, e Merkel afferma non potersi stabilire un rapporto assoluto fra il numero delle circonvoluzioni cerebrali e l'intelligenza, doversi al contrario con un esame più preciso ricercare possibilmente come prova più decisiva particolarità filogenetiche.

Secondo un' altra teoria, escogitata da Perls ed ammessa condizionatamente da Edinger, un idrocefalo nella prima giovinezza dilaterebbe siffattamente il cranio, che, guarito l'idrocefalo, il cervello verrebbe ad avere uno spazio adatto ad uno speciale sviluppo. Edinger a tal proposito cita Rubinstein e Cuvier, che sarebbero stati entrambi idrocefalici, il primo come si può dedurre dalla forma del capo, il secondo da rapporti autentici. Notiamo però che non si può attribuire un grande valore, almeno

nel senso di Perls, all' idrocefalia pregressa, poichè le fondamenta dello sviluppo intellettuale, all' epoca in cui un tale idrocefalo suole guarire, sono già complete, e ciò che si ritrova in ogni idrocefalo guarito, non è una grande massa encefalica, ma bensì ventricoli facilmente dilatati e sintomi di aderenze ai plessi coroidei, come pure profonde impressioni digitate del cranio. Si potrebbe forse ammettere, come Hansemann per Helmholtz, che una leggera idrocefalia pregressa possa mettersi in rapporto con una speciale capacità intellettuale pel fatto che i suoi residui ultimi aumentando in limiti moderatissimi la pressione cerebrale inducano nel cervello uno stato irritativo promuovendone un particolare sviluppo, specialmente nelle sfere d' associazione.

Astraendo da tutte queste considerazioni speculative noi potremmo ricercare la base di uno speciale sviluppo intellettuale nel numero degli elementi nervosi cerebrali, nei loro prolungamenti protoplasmatici e cilindrassili, i quali si estendono e si complicano a misura che il cervello si sviluppa e l' intelligenza si matura; e questa base troverebbe la sua espressione anatomica grossolana, per quanto sino ad ora si sa, nella conformazione delle circonvoluzioni. Ora, per quanto queste siano state in generale esattamente studiate, pur tuttavia mancano quasi completamente ricerche intorno ai cervelli di uomini di nota capacità mentale, avendosi così un cattivo materiale di confronto. Furono veramente esaminati con esattezza i cervelli di Hermann, Gauss, Dirichlet, Hausmann, Fuchs, Assoline, Assezat, Condereau, Veron, Bertillon, Gambetta, Bischoff, Tiedemann, Döllinger, Wright, Grote, Gylden e di altre personalità meno note, ma pur sempre di considerevole levatura intellettuale. Gli altri dati sono molto vaghi ed incompleti, tali cioè da non dare serio affidamento.

D' altra parte, anche questo lato della questione è ancora controverso; infatti, come affermava Wagner, ed è sostenuto da altri, comparirebbe elevata intelligenza tanto in cervelli ricchi di circonvoluzioni (complicati), come in cervelli poveri (semplici); però egli ammise che al cervello a prestazione normale è sempre necessario un *minimum* di peso e di ricchezza di circonvoluzioni; i microcefali non raggiungono questo *minimum*, ma si arrestarono ad un grado inferiore di sviluppo; la microcefalia consistendo in un arresto di sviluppo del sistema nervoso centrale, avvenuto in qualche epoca della vita embrionale (Giacomini).

Il cervello del Giacomini ad un esame generale si presenta nel complesso assai ricco in circonvoluzioni, e queste sono robuste ed alcune assai larghe: esso potrebbe quindi designarsi piuttosto come eurigyrencefalo che come stenogyrencefalo; inoltre è provvisto di numerosi solchi secondari e terziari, il che ne complica la costituzione anatomica.

Nella seguente descrizione considererò ciascun emisfero a sè, cominciando dal destro.

Emisfero destro.

1. Rinencefalo *(Tavola IX.)*. — Nulla di notevole riscontrasi nel ***bulbus*** e nel *tractus olfactorius*, come pure nel *trigonum olfactoriumt* nella *substantia perforata anterior* e nei *Gyri olfactorii medialis e, lateralis.* Il *tuberculum olfactorium* e la *benderella diagonalis* di Broca sono ben evidenti.

Gyrus hippocampi. La circonvoluzione dell'ippocampo (G. H.) ha la sua forma consueta: al suo lato esterno notasi in avanti una ben marcata *fissura rhinica* (*f. r.*), il cui estremo posteriore presentasi biforcato e l'estremo anteriore non raggiunge il polo temporale.

Fra l'estremo posteriore della *fissura rhinica* e l'estremo anteriore della *fissura collateralis* (*o. c.*) esiste una circonvoluzione di passaggio (*Gyrus rhinencephalo-fusiformis, G. R. F.*), che congiunge il *Gyrus hippocampi* col *Gyrus fusiformis.* Il *truncus fissuræ calcarinæ* (*t. f. c.*) penetra profondamente, intaccando superficialmente col suo estremo anteriore la circonvoluzione dell'ippocampo.

Il *Gyrus hippocampi*, mediante l' istmo, circondando lo splenio, si continua nella circonvoluzione del corpo calloso, *Gyrus cinguli.*

Questa circonvoluzione è in complesso, specialmente in avanti, molto robusta, e sulla sua superficie notasi nella metà un piccolo solco sagittale ed uno verticale pure piccolo. Il *Gyrus hippocampi* è connesso al *Gyrus lingualis* mediante una robusta piega di passaggio, il *Gyrus rhinencephalo-lingualis* (R. L.).

La *fissura hippocampi* non offre nulla di speciale, come pure l' *Uncus.*

La *fimbria*, la *fascia dentata*, la *benderella dell'uncus* (Giacomini) *(fasciola uncinalis)*, la *fasciola cinerea* pare abbiano uno sviluppo normale, ma non ho potuto esaminare minutamente, nè allo stato fresco, nè dopo l'indurimento, tutte queste formazioni, attese le gravi condizioni in cui si trova questo emisfero, che, per le ragioni sopra enunciate, deve essere maneggiato con molto riguardo.

Sulcus subparietalis (s. p.) Questo solco è assai ben marcato e concavo in basso, non si congiunge direttamente colla scissura fronto-parietale

interna (*sulcus cinguli*), esistendo in avanti una piccola piega di passaggio, che interrompe un solco comunicante colla *pars marginalis* del *sulcus cinguli*, intaccando parzialmente la circonvoluzione. Il *sulcus subparietalis* (*s. p.*) colla sua branca posteriore ed interna si volge verso lo splenio, penetrando profondamente nella circonvoluzione senza però dividerla del tutto, e forma così dietro a questa branca posteriore interna una circonvoluzione di passaggio (P. P.) abbastanza robusta fra il Precuneo e l'istmo (*Gyrus praecunei posterior*). Dalla convessità del *sulcus subparietalis* partono due rami divergenti, *sulci praecunei*, diretti in alto e terminanti a fondo cieco.

Sulcus cinguli. Il *sulcus cinguli* (*s. c.*) o scissura fronto-parietale interna o calloso-marginale, è per così dire unico, essendo la porzione posteriore (*p*) (*pars marginalis*), decorrente nell'incisura *sulci cinguli* (*i. c.*), connessa per mezzo di un solco di passaggio poco profondo colla porzione intermedia (*in*), e questa in rapporto diretto colla porzione anteriore (*a*) (*pars subfrontalis*). Non vi è traccia di *sulcus rostralis transversus*, per modo che il *sulcus cinguli* non è in rapporto col *sulcus rostralis proprius* (Eberstaller), che descriveremo più tardi. Dal *sulcus cinguli* partono in avanti alcuni solchi secondari trasversali e sagittali, che interessano più o meno profondamente la faccia mediale della circonvoluzione frontale superiore; verso la parte mediana si distacca un ramo laterale trasverso, il *sulcus paracentralis* (Schwalbe), *praecentralis medialis* (Eberstaller) (*p. m.*), il quale delimita in avanti ed in alto il lobulo paracentrale.

2. Pallium. Lobus frontalis (*Tav. VI e IX*). *A.* Solchi. — Il limite posteriore del lobo frontale alla sua faccia laterale è dato dal *sulcus centralis*, il *sulcus cinguli* ne forma il limite alla sua faccia mediale. Di questo già abbiamo detto a proposito del rinencefalo; ora, prima di passare al *sulcus centralis*, diremo della *fissura Sylvii*, quantunque questa non costituisca un limite proprio del lobo frontale.

Fissura cerebri lateralis (Sylvii). La scissura laterale o di Silvio (*f. sy.*), in entrambi gli emisferi, osservata nel cervello appena tolto dalla sua cavità, era completamente chiusa. Nella Tav. I, rappresentante l'emisfero destro, fotografato dopo un lungo soggiorno nei liquidi conservatori, le due labbra della silviana più non combaciano, e lasciano scorgere una piccola porzione dell' *insula*. Questa disposizione, come già si è detto, è in rapporto colle speciali condizioni patologiche in cui si trova l'emisfero destro.

La *porzione basilare della scissura di Silvio* non offre differenze dalla norma nella sua disposizione in ambo gli emisferi; invece la così detta porzione esterna, e specialmente il ramo posteriore, si presentano diversamente a sinistra ed a destra.

Ramus posterior. Il ramo posteriore della silviana o *truncus fissuræ Sylvii* in questo emisfero volge in alto ed all'indietro, e dopo il decorso di 47 mm. arriva all'estremo inferiore del *Gyrus centralis posterior*, quivi si biforca quasi ad angolo retto; un ramo superiore, *ramus posterior ascendens* (*r. p. a.*), volge verticalmente in alto decorrendo per l'estensione di 17 mm. nello spessore del *Gyrus supramarginalis*; l'altro ramo, inferiore, *ramus posterior descendens* (*r. p, d.*), più breve, lungo cioè 10 mm., volge alquanto in basso ed all'indietro, interessando il *Gyrus temporalis superior*.

Allontanando alquanto le due labbra che limitano il ramo posteriore della silviana ed in principal modo il labbro inferiore o la circonvoluzione temporale superiore, oltre al mettere allo scoperto l'*insula* nella sua estensione, si nota, ben evidente, la *piega temporo-parietale* descritta dallo stesso Giacomini come costante nell'uomo, e dimenticata dagli altri autori, la quale mette in comunicazione nella profondità della scissura di Silvio i due lobi parietale e temporale.

È noto come dal *truncus fissuræ Sylvii*, o ramo posteriore della silviana, si distacchino come varietà alcuni rami, i quali in molte circostanze terminano nello spessore delle circonvoluzioni limitrofe, ma non raramente si estendono oltre le medesime, andando a congiungersi con altre scissure (scissura di Rolando, post-rolandica, intraparietale e temporale superiore) (Giacomini).

Nel caso nostro si osservano delle semplici intaccature, delle quali una prima lunga 5 mm. riscontrasi sul decorso della circonvoluzione temporale superiore alla distanza di 41 mm. dalla sua origine, e termina biforcandosi ad angolo retto: una seconda intaccatura più breve della precedente notasi sull'estremo inferiore del *Gyrus Rolandicus* (Giacomini).

Lo stesso Giacomini afferma come tutte queste diverse intaccature non sieno altro che rudimenti di quei rami, che, sviluppandosi maggiormente, avrebbero prodotto le anastomosi colle scissure sopra ricordate.

Egli riscontrò una o più di queste anastomosi in più della metà degli emisferi da lui esaminati (336) e negli altri, nei quali non osservò tale particolarità, le circonvoluzioni limitrofe presentavano diverse intaccature.

Ramus anterior ascendens (*r. a.*). Il ramo anteriore ascendente della silviana in questo emisfero del Giacomini si origina come il *ramus anterior horizontalis*, isolatamente dalla scissura di Silvio, per modo che questi due rami circoscrivono un V, fra le cui branche è compreso il così detto capo o promontorio della circonvoluzione frontale inferiore o di Broca. Il *ramus anterior ascendens* si porta verticalmente in alto nello spessore della circonvoluzione di Broca, parallelamente all'estremo inferiore del *sulcus præcentralis inferior*, e si estende per 2 cm. terminando senza anastomosi.

Ramus anterior horizontalis (*r. h.*). Il ramo anteriore orizzontale della scissura di Silvio si dirige in avanti nello spessore della circonvoluzione di Broca, e misura 18 mm. in lunghezza.

Sulcus centralis (Rolandi) (s. r.). Come è noto, la scissura di Rolando forma il confine posteriore del lobo frontale. In questo emisfero esiste una duplicità della scissura di Rolando, disposizione assai rara ad osservarsi (Giacomini) e nel caso nostro è veramente tipica, quale venne descritta per la prima volta dallo stesso Giacomini. Abbiamo quindi una *scissura rolandica anteriore* ed una *scissura rolandica posteriore*, le quali limitano un *Gyrus Rolandicus* (Giacomini).

Riesce facile in questo emisfero il distinguere, per la costanza dei rapporti, quale sia la vera rolandica, che nel caso nostro è quella anteriore.

Esamineremo dapprima la vera scissura di Rolando anteriore: Essa si origina in corrispondenza della metà circa del decorso del ramo posteriore della silviana, da cui è divisa da una robusta piega di passaggio che misura 13 mm. di spessore, volge in alto ed all' indietro, con decorso flessuoso, verso il margine interemisferico, formando tre ginocchi, e termina alla faccia mediale dell' emisfero con una semplice intaccatura volta in alto ed allo indietro, abbracciata dall' estremo terminale della *pars marginalis* della scissura calloso-marginale (*incisura sulci cinguli*). Questa terminazione superiore della scissura di Rolando è nel caso nostro assai importante per poter stabilire l' identità della scissura e delle parti circostanti. La sua maggiore profondità, riscontrata nella metà del suo decorso, è di 15 mm.; la sua lunghezza relativa, presa sul preparato conservato, è di 83 mm., quella assoluta di 111 mm.

Queste cifre concordano abbastanza con quelle riferite dallo stesso Giacomini sopra 12 emisferi destri di uomo, pei quali trovò che la lunghezza media relativa era di 86 mm. e quella media assoluta di 117 mm., mentre in 10 emisferi destri di donna, la prima era di mm. 82,6 e la seconda di mm. 109,8.

Passet avrebbe trovato che la lunghezza relativa nell' uomo è di mm. 96, e solo di mm. 90 nella donna: la lunghezza assoluta di mm. 113 nell' uomo, di mm. 103 nella donna.

Cunningham, anche tenendo conto dello spessore della corteccia cerebrale posta sopra la scissura di Silvio, del grado di fluessuosità della scissura rolandica e della sua unione o non col solo solco traverso inferiore di Eberstaller, trovò sopra 30 emisferi di adulto (uomini e donne) come lunghezza media relativa 39,3; cioè in 14 emisferi di uomo adulto 38,6. in 16 emisferi di donna 40,1. Questi risultati sono alquanto diversi da quelli ottenuti dal Giacomini e dal Passet, e dimostrano come le variazioni individuali siano abbastanza pronunciate, e come, per poter stabilire le differenze sessuali, sia ancora necessario un maggior numero di osservazioni.

La distanza, nel caso nostro, dell'estremità superiore della vera scissura di Rolando dal polo frontale presa col compasso è di mm. 105.

La distanza dell' estremità superiore della vera scissura di Rolando dal polo frontale è di mm. 76.

La distanza dell' estremità inferiore della vera scissura di Rolando dal polo occipitale è di mm. 100.

Dal fondo della vera scissura di Rolando o anteriore nel punto in cui il terzo inferiore si congiunge col terzo medio sorge una piega di passaggio ben evidente, che si connette colla circonvoluzione frontale ascendente. Tale piega è limitata da due solchi, che comunicano colla scissura di Rolando ed interessano più o meno lo spessore del *Gyrus centralis anterior*, e che descriveremo a suo tempo.

Ho detto poc' anzi che nell' emisfero destro esiste la duplicità della scissura di Rolando, e quindi un vero *Gyrus Rolandicus* (Giacomini) interposto fra le due scissure rolandiche.

Infatti in questo emisfero posteriormente alla vera scissura di Rolando, che è anteriore e che per tale dobbiamo ritenere giusta i suoi rapporti sopra indicati, esiste una seconda scissura (*s. r.* 2ª) perfettamente parallela a quello di Rolando.

Essa si origina in basso, alla distanza di 16 mm. dalla biforcazione del ramo posteriore della silviana, da cui è divisa per mezzo di una sottile e poco profonda piega di passaggio, che connette il *Gyrus rolandicus* col *Gyrus centralis posterior* e sulla quale piega notasi un solco vascolare che simula la comunicazione colla silviana. Da questo punto volge in alto ed indietro, parallelamente alla scissura di Rolando, seguendone esattamente le inflessioni, verso il margine interemisferico, e prima di raggiungerlo si divide in due rami, dei quali uno, anteriore, misura in lunghezza mm. 14; l' altro, posteriore, mm. 15.

La profondità di tale scissura è di 7 mm; la sua lunghezza relativa, presa dalla sua origine al punto di biforcazione, misura 61 mm., la lunghezza assoluta 92 mm.

La distanza dell' estremità superiore del secondo solco rolandico dal polo frontale misura mm. 120.

La distanza dell' estremità superiore del secondo solco rolandico dal polo occipitale mm. 57.

La distanza dell' estremità inferiore dal polo frontale misura mm. 82.

La distanza dell' estremità inferiore dal polo occipitale misura mm. 80.

Nel suo decorso la seconda scissura di Rolando al punto di unione dei due terzi inferiori col terzo superiore invia un solco che incide abbastanza profondamente il *Gyrus Rolandicus*.

Sulcus praecentralis. La porzione superiore di questo solco, *Sulcus praecentralis superior (p. r. s.)*, rappresenta un solco parallelo alla porzione superiore del solco centrale e comunica direttamente col *Sulcus*

frontalis superior; la porzione inferiore, *Sulcus praecentralis inferior (p. r. i)*, spinge come di consueto il suo estremo superiore alquanto avanti l'estremo inferiore del solco precentrale superiore e manda il suo cosidetto *ramus horizontalis (h.)* (*ramus superior anterior* del *Sulcus praecentralis inferior*, G. Retzius), in avanti e leggermente in alto, ove esso si congiunge coll' estremo anteriore del *Sulcus frontalis superior*, e indirettamente col *Sulcus frontalis medius*. Il solco precentrale inferiore comunica inoltre col *Sulcus frontalis inferior*, ma in basso non interessa la scissura di Silvio distandone di 7 millimetri.

Sulcus frontalis superior (f. s.) Il solco frontale superiore si origina in modo tipico dalla metà circa del solco precentrale superiore, decorre sagittalmente in avanti, interrotto a metà circa del suo decorso da due pieghe di passaggio superficiali che connettono la circonvoluzione frontale superiore alla media, divise tali pieghe da un solco trasverso *(f.)* abbastanza profondo, che incide parzialmente le due circonvoluzioni dianzi accennate e quindi termina in avanti biforcato, il ramo mediale raggiungendo il margine interemisferico. Un po' prima della sua interruzione il solco frontale superiore comunica, come si è detto, col ramo orizzontale o *superior-anterior* del *Sulcus praecentralis inferior*, ed in avanti comunica pure col *Sulcus frontalis medius*.

Sulcus frontalis medius. In questo emisfero notasi la presenza di un solco frontale medio abbastanza bene evidente (*f. m.*), il quale non si origina direttamente dal solco precentrale inferiore, ma compare nei due terzi anteriori della faccia dorsale della circonvoluzione media, dividendola in due tratti circonvoluti, uno superiore, inferiore l' altro, e termina in corrispondenza della porzione orbitaria. Nel suo decorso comunica col solco frontale snperiore.

Sulcus frontalis inferior. Il solco frontale inferiore (*f i.*) parte a metà circa del solco precentrale inferiore, si dirige in avanti ed in basso incontrando nel suo decorso il *sulcus radiatus*. Quest' ultimo solco (*r.*) è assai sviluppato e decorre obliquamente dall' alto al basso e dall' avanti all'indietro, penetrando profondamente nella circonvoluzione frontale inferiore. L' estremo anteriore del solco frontale inferiore termina biforcato ed è interrotto da una piega di passaggio superficiale che connette fra loro le circonvoluzioni frontale media e frontale inferiore.

Riguardo alla faccia mediale del lobo frontale destro abbiamo già descritta la disposizione del *sulcus cinguli*, ed abbiamo accennato alla mancanza del *sulcus rostrialis transversus*, il quale, quando esiste, talora congiunge il *sulcus cinguli* al *sulcus rostralis proprius* (staller) o *solco sopraorbitario*. Questo solco (*r. o.*) decorre pa al margine interemisferico, raggiungendolo col suo estremo anterior

Inferiormente e parallelamente alla porzione anteriore del *sulcus rostralis proprius* (Eberstaller) notasi un *sulcus rostralis inferior* od accessorio (*r. o. i.*), che interessa il polo frontale.

Dal *sulcus cinguli*, come abbiamo veduto, si distaccano parecchi solchi laterali trasversi, che si portano in avanti ed in alto nel *Gyrus frontalis superior* ed alcuni interessano il margine interemisferico. Fra questi merita di essere ricordato il *sulcus paracentralis* (Schalbe) o *sulcus praecentralis medialis* (Eberstaller) (*p. m.*) che, come si è detto, delimita in avanti ed in alto il *lobulus paracentralis*.

La faccia inferiore del lobo frontale di destra presenta un *sulcus olfactorius* (*a.*) ben sviluppato che si spinge in avanti verso il polo frontale; medialmente ed in avanti di questo solco non osservasi, come d' ordinario, il piccolo solco trasverso.

Sulcus orbitalis. Il solco orbitario (*o. r.*) ha una disposizione molto irregolare; esso risulta di un solco sagittale più profondo nella parte mediana, ed occupa tutta l' estensione della superficie orbitaria del lobo, decussato nel suo terzo posteriore da un profondo solco diretto trasversalmente e con una leggera concavità all' indietro e nel suo terzo anteriore attraversato pure da un altro solco meno profondo del precedente, alquanto concavo in avanti. Nella profondità della porzione mediana del solco diretto sagittalmente sorge una piccola piega, la quale però non raggiunge completamente la superficie del mantello.

Tra questo complesso di solchi costituenti il *sulcus orbitalis* ed il solco olfattorio, esiste ancora un piccolo solco disposto a mo' d' intaccatura, che tenderebbe a suddividere la porzione orbitaria della circonvoluzione frontale media.

Nell' *operculum frontale* in corrispondenza dell' estremo inferiore del solco centrale, in basso ed in avanti, notasi un solco abbastanza profondo che corrisponde al *sulcus subcentralis anterior* (*s. c. a.*), il quale interessa l' estremo inferiore dal *Gyrus centralis anterior*.

Dietro a questo solco e alquanto posteriormente all' estremo inferiore del solco centrale esiste un secondo solco che intacca appena il margine del mantello in corrispondenza del *Gyrus Rolandicus* (Giacomini) e che già venne descritto come una varietà della *scissura silviana* a mo' di intaccatura e che potrebbe anche rappresentare il *sulcus subcentralis posterior* (*s. c. p.*) di alcuni autori (G. Retzius).

B. Circonvoluzioni del lobo frontale dell'emisfero destro (*Tav. VI* e *IX*). — *Gyrus centralis anterior.* Il *Gyrus centralis anterior* o circonvoluzione frontale ascendente (G. C. A.), presenta inflessioni corrispondenti a quelle del solco centrale; nei due terzi inferiori è molto robusta e larga, alquanto più stretta nel suo terzo superiore

dopo l'origine della circonvoluzione frontale media e della frontale superiore. Nei due terzi inferiori, dove mostrasi più larga, essa è intaccata da due solchi dei quali l'inferiore, più esteso, è diretto obliquamente in alto ed in avanti; comunicano entrambi col solco centrale anteriore (vera scissura di Rolando). In corrispondenza dell' estremo inferiore di questa circonvoluzione notasi la presenza del *sulcus subcentralis anterior* sopra ricordato (*s. c. a.*), lungo 18 mm.

La porzione mediale della corteccia in rapporto colla circonvoluzione frontale ascendente, corrispondente al *lobulus paracentralis* (PAR.) o *pararolandico*, e diretta sagittalmente, ha forma quadrilatera allungata. Questo lobulo posteriormente è limitato dalla *pars marginalis* della scissura calloso-marginale o *sulcus cinguli* e dalla sua incisura, contrae inoltre rapporto coll' estremo superiore del *Gyrus Rolandicus;* anteriormente è limitato dal *sulcus praecentralis medialis* (Eberstaller), ramo laterale trasverso del *sulcus cinguli*, ed è in rapporto col *Gyrus frontalis superior.*

La superficie del lobulo pararolandico presenta un *sulcus paracentralis proprius* (*p. r.*) abbastanza profondo, che dal margine interemisferico si dirige obliquamente in basso ed all'indietro.

Gyrus frontalis superior. La circonvoluzione frontale superiore (G. F. S.) si presenta abbastanza sviluppata nella maggior parte della sua superficie dorsale, e va restringendosi solo molto in avanti. Essa si origina con due radici dalla circonvoluzione frontale ascendente, delle quali una prossima al margine interemisferico, l' altra in corrispondenza della faccia mediale in continuazione del suo estremo superiore. Nel suo decorso contrae rapporto, mediante tre pieghe di passaggio superficiali, colla circonvoluzione frontale media, ed in corrispondenza del margine interemisferico notansi su di essa cinque intaccature trasversali. Dopo essere stata incisa profondamente dall'estremo interno del solco fronto-marginale od orbitario esterno, essa piega nel *Gyrus rectus* (G. R.) e decorre fino al limite del lobo olfattorio.

La faccia mediale della circonvoluzione frontale superiore (circonvoluzione frontale interna di alcuni autori) è relativamente estesa e percorsa da alcuni solchi secondari a direzione trasversale e sagittale.

Già si è accennato alla presenza del *sulcus rostralis* (Eberstaller) e del solco accessorio o *rostralis inferior;* il primo dei quali divide la porzione mediale di questa circonvoluzione in due piani.

Gyrus frontalis medius. La circonvoluzione frontale media (G. F. M) ha una disposizione assai complessa per la presenza del *ramus horizontalis* del *sulcus praecentralis inferior* e del *sulcus frontalis medius.* Essa si origina con una radice superficiale e superiore dalla circonvoluzione frontale ascendente, e con un'altra profonda ed inferiore dal *Gyrus*

frontalis inferior, separate queste radici dal decorso del *ramus horizontalis* del *sulcus praecentralis inferior*. La circonvoluzione frontale media portandosi in avanti aumenta del doppio, ed è divisa in due tratti circonvoluti dal decorso del solco frontale medio. Per mezzo di alcune pieghe di passaggio ben evidenti essa si connette colle circonvoluzioni frontale superiore, frontale inferiore e colla porzione orbitaria.

Gyrus frontalis inferior. La circonvoluzione frontale media (G. F. I.) per mezzo del suo piede nasce con un' unica radice dalla circonvoluzione frontale ascendente, si porta in alto (*pars ascendens*) sotto forma di una circonvoluzione stretta, poscia inflettendosi passa nella radice posteriore dell' *operculum frontale intermedium*, *pars triangularis* (Schwalbe, Eberstaller), *caput*, *promontorium* (Broca). Il piede della circonvoluzione frontale inferiore è assai ben circoscritto posteriormente dal solco precentrale o prerolandico inferiore, anteriormente dal *ramus anterior ascendens* della silviana, in alto dal solco frontale inferiore, in basso dall' origine del ramo posteriore della silviana. L' estremo superiore del piede corrisponde all' origine del solco frontale inferiore dal precentrale inferiore, e quivi notasi la radice inferiore e profonda della circonvoluzione frontale media.

Il promontorio rappresenta una porzione triangolare ad apice in basso, assai larga, compresa tra i due rami anteriori, ascendente ed orizzontale, della silviana, che la separano all' indietro dal piede, in avanti dalla porzione orbitaria. Il promontorio è inciso abbastanza profondamente dal *sulcus radiatus* (*r.*) (Eberstaller), che comunica col solco frontale inferiore, e mediante una robusta piega di passaggio è connesso alla circonvoluzione frontale media.

Innanzi a questo *caput*, e separato da esso mediante il robusto ramo anteriore orizzontale della silviana, si trova la porzione orbitaria della circonvoluzione frontale inferiore distinta in due pieghe, una esterna, interna l' altra. La prima diretta sagittalmente è connessa mediante una piega di passaggio alla circonvoluzione frontale media ed è compresa tra il ramo anteriore orizzontale della silviana ed il solco orbito-frontale o *sulcus orbitalis externus* ben evidente (*s. o. e.*). La seconda od interna, con direzione trasversale, forma il margine posteriore della faccia orbitaria ed è compresa tra il *sulcus orbitalis* in avanti, molto complesso come si è detto, e lo spazio perforato all'indietro; essa si prolunga fino all'angolo orbitario interno in corrispondenza del trigono olfattorio, confondendosi in questo punto colle circonvoluzioni frontale superiore e frontale media (*polo frontale* di Hervé).

Lobo parietale, lobo occipitale e lobo temporale dell' emisfero destro (*Tav. VI* e *IX*). *A.* Solchi. — Descriveremo insieme questi tre lobi, che hanno dei nessi così stretti fra loro, trattando prima i solchi o le scissure, e poscia le circonvoluzioni.

Il *sulcus retrocentralis* o *postrolandico* ed il *sulcus intraparietalis* costituiscono un sistema di solchi fra loro connessi. Nel *sulcus retrocentralis* dobbiamo distinguere due porzioni, una superiore, *s. retrocentralis superior* (*r. c. s*), e l' altra inferiore, *s. retrocentralis inferior* (*r. c. s*). Il ramo o porzione superiore si volge in alto ed all' indietro, e prima di raggiungere il margine interemisferico si biforca in un ramo anteriore breve, che intacca l' estremo superiore della circonvoluzione parietale ascendente, ed in un ramo posteriore, che raggiunge il margine interemisferico terminando dietro il *sulcus parietalis superior* (*p. s.*) (*transversus* di Brissaud), situato sulla superficie del precuneo fra i suoi due solchi divergenti.

Il ramo o porzione inferiore in diretta continuazione di quello superiore, si dirige in basso e termina biforcandosi nel *Gyrus sopramarginalis*. Nel punto di convegno delle due porzioni del *sulcus retrocentralis* parte un solco (*x.*) abbastanza profondo, diretto in alto ed in avanti, che incide quasi completamente la circonvoluzione parietale ascendente.

Nello stesso punto di convegno, corrispondente circa alla metà del *sulcus retrocentralis*, questo è riunito col *sulcus intraparietalis* (*i. p.*), il quale decorre in modo tipico incurvato in dietro, in dentro ed in basso, e termina dietro il *Gyrus arcuatus posterior*, in un ben marcato *sulcus occipitalis transversus* (*o. t.*).

La scissura interparietale nel suo decorso resta interrotta da una piccola piega anastomotica relativamente superficiale che connette il *Gyrus arcuatus anterior* del lobulo parietale superiore col *Gyrus angularis*.

Ancora nello stesso punto di convegno dei vari solchi ora accennati notasi la terminazione del *ramus anterior ascendens* (*a. a. t. s.*) del solco temporale superiore o scissura parallela (Gratiolet), ramo che rappresenterebbe un *sulcus intermedius* (G. Retzius). In tal modo dalla confluenza di tutti questi solchi risulta una vera stella a cinque raggi.

Nel *Præcuneus*, come già abbiamo detto, sonvi due *sulci præcunei* divergenti dal *sulcus subparietalis* (*s. p.*), diretti in alto e terminanti a fondo cieco; nell'intervallo compreso fra i loro estremi superiori esiste un altro solco assai profondo, il quale, incidendo il margine interemisferico al davanti del ramo posteriore di biforcazione del *sulcus retrocentralis superior*, decorre trasversalmente nello spessore del *Gyrus præcunei medius*. Questo solco trasverso rappresenta il *sulcus parietalis superior* (*p. s.*) e nel caso nostro merita veramente il nome di *transversus* datogli da Brissaud.

Fissura parieto-occipitalis. La scissura parieto-occipitale (*f. p. o.*) ha un decorso che si avvicina alquanto all'orizzontale, col suo estremo interno incide alquanto profondamente il *Gyrus hyppocampi* e colla sua estremità esterna assai profondamente il margine interemisferico, riuscendo sulla faccia esterna dell' emisfero per una estensione di 15 mm. (porzione

esterna), arrestata in questo punto da una piega di passaggio che connette il *Gyrus arcuatus posterior* col *Gyrus occipitalis superior*. Nel fondo della scissura, in corrispondenza dell'estremo esterno notansi ben evidenti le due pieghe di passaggio, superiore interna ed inferiore interna (Gratiolet) che connettono il lobo quadrilatero al lobo occipitale.

Fissura calcarina. La fissura calcarina (*f. c.*) corre dal polo occipitale, ove presentasi biforcata, all'incontro della fissura parieto-occipitale colla quale si congiunge per formare il suo *truncus* (*t. f. c.*), che, come già si è detto, intacca superficialmente la circonvoluzione dell'ippocampo.

Sulcus temporalis superior. La scissura temporale superiore o parallela (*t. s.*) si origina a breve distanza dal polo temporale, decorre autonoma, parallelamente al ramo posteriore della silviana ed in corrispondenza del punto di biforcazione di questo ramo piega in alto descrivendo una curva colla concavità in alto ed in avanti, dividendosi in due rami ascendenti, uno anteriore (*a. a. t. s.*), l'altro posteriore; il primo, che rappresenterebbe un *sulcus intermedius* (*i.*) (Retzius), incide verticalmente il *Gyrus angularis* e sbocca nel solco intraparietale; il ramo posteriore (*a. p. t. s.*), continuando il decorso primitivo della scissura, termina nel *Gyrus angularis*.

Sulcus temporalis inferior (Giacomini), *medius* di alcuni autori (*t. i.*). Questo solco nei due terzi anteriori si presenta interrotto da due pieghe anastomotiche, le quali connettono il *Gyrus temporalis medius* coll'*inferior* e nel terzo posteriore, oltrepassata la seconda piega anastomotica, si bipartisce; il ramo supeiore, obliquando in alto ed all'indietro, costituisce la continuazione del *Sulcus temporalis inferior* ed arriva in prossimità del solco intraparietale a breve distanza dalla sua terminazione nel solco *occipitalis transversus*; il ramo inferiore (β) o laterale volge in basso incidendo profondamente il decorso del *Gyrus temporalis inferior* e giunge fino al margine laterale dell'emisfero.

La porzione anteriore del *Sulcus temporalis inferior*, però, subito al davanti della prima piega anastomotica invia un ramo (γ) abbastanza profondo, il quale circonda il margine laterale dell'emisfero e, riuscito sulla faccia inferiore del lobo temporale, volge in alto ed all'indietro congiungendosi colla *fissura collateralis*.

Sulcus occipito-temporalis lateralis, *sulcus temporalis inferior* di alcuni autori, *scissura occipito-temporale esterna* (Giacomini). Questo solco (*o. t. l.*) è interrotto nel suo decorso da una piega anastomotica che connette il *Gyrus fusiformis* col *Gyrus temporalis inferior*. Questo solco (*o. t. l.*) occupa la parte mediana della faccia inferiore del lobo temporale, esso è abbastanza ben marcato e descrive nel suo complesso una concavità rivolta in alto, lateralmente invia un piccolo ramo, che incide il *Gyrus temporalis inferior* verso il suo terzo medio.

Fissura collateralis, scissura occipito-temporale mediale, interna (Giacomini.) La *fissura collateralis (c. o.)* è molto profonda, la sua estremità anteriore è divisa da quella posteriore della *fissura rhinica* mediante il *Gyrus rhinencephalo-fusiformis;* nel suo decorso riceve il profondo solco *lingualis sagittalis* (*l. s.*).

Sulcus occipitalis transversus. La scissura occipitale trasversa (*o. t.*) è ben evidente, chiude l' estremo posteriore del solco intraparietale e dal suo estremo mediale parte un solco poco profondo, che incide la circonvoluzione occipitale superiore.

Sulcus occipitalis (*o. s.*) e *sulcus occipitalis inferior* (*o. i.*): sono fra loro connessi da un tratto verticale: il primo di essi è ben marcato ed incide il margine interemisferico, il secondo è appena accennato.

Sulla faccia esterna di questo emisfero ed in corrispondenza della porzione affatto posteriore del lobo temporale notasi un solco profondo (x), foggiato a mo' di freccia coll' apice volto in alto che, però, non comunica coll' estremo posteriore della scissura temporale inferiore. Esso si dirige in basso, alquanto flessuoso, e dopo avere inciso il margine laterale dell' emisfero, passa sulla sua faccia inferiore, ove si biforca, continuandosi il ramo anteriore di biforcazione nella *fissura collateralis*. Nel suo decorso limita nettamente all' indietro le circonvoluzioni temporali e l' estremo posteriore del *Gyrus fusiformis.*

Si resta alquanto dubbiosi sulla interpretazione di questo solco, che limita posteriormente il lobo temporale. Lo stesso Giacomini nelle sue *Varietà delle circonvoluzioni cerebrali dell' uomo* non accenna ad una simile disposizione. Egli, trattando delle varietà della scissura temporale superiore (pag. 164), riferisce che questa scissura manda talora un ramo inferiore, il quale distaccatosi dalla sua metà posteriore va non solo a mettersi in rapporto con la scissura temporale media, ma taglia, con decorso talvolta obliquo e tal'altra verticale, tutte e due le circonvoluzioni sottostanti, per riescire alla faccia inferiore, dove, o termina nello spessore della circonvoluzione temporo-occipitale esterna (*Gyrus fusiformis*), ovvero si unisce colla scissura omonima; in un caso lo vide protendersi fino alla *fissura collateralis:* osservò 23 volte questo ramo inferiore, 12 volte a destra ed 11 a sinistra. Però, egli soggiunge. « Questo solco non presenta l' aspetto degli altri, ma generalmente è poco profondo e piuttosto ampio, e sembra fatto dal decorso di un cospicuo ramo delle arterie cerebrali; i margini sono generalmente arrotondati ed allontanati ».

Nel caso nostro il solco in questione (x), nè per la natura, nè per la disposizione, nè per i rapporti può essere paragonato alla varietà riscontrata e descritta dallo stesso Giacomini, poichè è assai profondo e non contrae alcun rapporto diretto nè col solco temporale superiore, nè con quello inferiore.

È ancora dubbio se possa venire considerato quale un *sulcus occipitalis anterior* di Wernicke, quale si osserva alla parte affatto posteriore del lobo temporale e che rappresenterebbe l'estremità posteriore della scissura temporale media, che nella grandissima maggioranza dei casi non esiste nella sua parte più anteriore.

Nel nostro emisfero abbiamo poc'anzi descritto la disposizione dell'estremo posteriore del solco temporale inferiore (medio di alcuni autori), indicando il comportamento del suo ramo inferiore. Il solco in questione (*x*) parmi si possa ritenere come l'esagerazione dell'*incisura proeoccipitalis* (Schwalbe), la quale osservasi talvolta in questa regione ed intacca precisamente il margine laterale dell'emisfero, segnando nettamente il confine fra il lobo occipitale ed il lobo temporale.

B. Circonvoluzione dei lobi *parietalis, occipitalis* e *temporalis* (*Tav. VI e IX*). — *Gyrus Rolandicus* (Giacomini). La circonvoluzione rolandica (G. R.), compresa fra le due scissure rolandiche, è molto robusta specialmente nel suo estremo inferiore, ha un decorso ondulato, presentando tre inflessioni delle quali due volte in avanti, la terza, in prossimità del margine interemisferico, volta all'indietro. L'estremo inferiore, molto robusto e largo, offre un'intaccatura che parte dalla scissura di Silvio, di cui già si è detto a proposito di questo solco, e che rappresenterebbe il *sulcus subcentralis posterior* di alcuni autori (*s. c. p.*), per mezzo della quale l'estremo inferiore del *Gyrus Rolandicus* si continua, in avanti col *Gyrus centralis anterior*, all'indietro col *Gyrus centralis posterior*. L'estremo superiore si risolve pure in due pieghe, delle quali l'anteriore, circondando l'estremità superiore della vera scissura di Rolando, si continua nel *Gyrus centralis anterior*, l'altra, posteriore, chiudendo l'estremità superiore della seconda scissura di Rolando, passa nel *Gyrus centralis posterior*.

Gyrus centralis posterior. La circonvoluzione parietale ascendente (G. C. P.) è molto irregolare nella sua disposizione, più robusta nella metà inferiore, essa forma nella sua parte media una forte inflessione in avanti, spinta dal ramo anteriore (*α*) del *Sulcus retrocentralis superior*, ed in questo punto si presenta assai sottile. Anche il suo estremo superiore, verso il margine interemisferico, forma una seconda inflessione in avanti e in dentro spinta dal ramo anteriore di biforcazione dell'estremo superiore del *Sulcus retrocentralis superior*. Nel raggiungere il margine interemisferico il *Gyrus centralis posterior* si risolve in due branche, delle quali, l'una volge in avanti e si continua direttamente nel *Gyrus Rolandicus* (Giacomini), chiudendo in alto la seconda scissura di Rolando; l'altra, circondando il ramo posteriore di biforcazione dell'estremo superiore del solco retro-centrale, si continua direttamente nel *Gyrus arcuatus anterior* del lobulo parietale superiore. L'estremità inferiore

della circonvoluzione parietale ascendonte si continua mediante una sottile piega di passaggio col *Gyrus Rolandicus*, spingendosi la seconda scissura di Rolando molto in prossimità della Silviana.

Sulla superficie della circonvoluzione in questione notansi due piccole intaccature poco profonde.

Lobulus parietalis superior. In questo lobulo sulla sua faccia dorsale si possono riconoscere le tre circonvoluzioni arcuate del *Gyrus parietalis superior* e sulla faccia mediale *Praecuneus*.

Il *Gyrus arcuatus anterior* (A. A.). assai piccolo e ben deliminato, riceve in avanti l'incisura *sulci singuli;* posteriormente l'estremo superiore del *sulcus parietalis superior* lo divide dal *Gyrus arcuatus medius*.

Gyrus arcuatus medius (A. M.), il più sviluppato dei tre, riceve nel suo spessore il ramo posteriore di biforcazione del *Sulcus retrocentralis superior*, e con una piega di passaggio, che interrompe il decorso del *Sulcus intraparietalis*, si connette col *Lobulus parietalis inferior*.

Il *Gyrus arcuatus posterior* (A. P.) è assai piccolo, però ben deliminato, specialmente all' indietro, dalla scissura *parieto-oscipitalis*.

Nel *Praecuneus*, per la disposizione dei solchi che già abbiamo descritto, si possono distinguere un *Gyrus praecunei anterior* (P. A.), un *Gyrus praecunei medius* (P. M.) ed un *Gyrus praecunei posterior* (P. P.).

Lobulus parietalis inferior. Questo lobulo è assai sviluppato e per la disposizione dei solchi sopra ricordata si presenta anche molto complicato; in esso possiamo distinguere il *Gyrus sopra marginalis*, il *Gyrus angularis* ed il *Gyrus parietalis inferior posterior*.

Gyrus supra marginalis. Questa circonvoluzione (S. M.) circonda il *ramus posterior ascendens* della Silviana, ed è limitata posteriormente ed in alto dal *Sulcus retro-centralis inferior*, anteriormente si confonde col *Gyrus centralis posterior;* il limite inferiore è dato dal *ramus posterior descendens e fissura Sylvii*, nel qual punto essa si continua col *Gyrus temporalis superior*.

Gyrus angularis. Questa circonvoluzione (A. N. G.) è molto estesa e contiene nel suo spessore il *Sulcus intermedius* (*i*) ed il ramo ascendente del *Sulcus temporalis superior*. In avanti è limitata dal *Sulcus retrocentralis inferior*, indietro dal ramo superiore del *Sulcus temporalis inferior* (*medius* di alcuni autori), in alto dal *Sulcus intraparietalis*, in basso si continua col *Gyrus temporalis superior* in avanti, in dietro col *Gyrus temporalis medius*. Il ramo ascendente anteriore del *Sulcus temporalis superior*, o *ramus intermedius* (*i*), come si è detto, incide profondamente il *Gyrus angularis*, e si apre nel solco intraparietale, divide perciò questo *Gyrus* in due porzioni, una anteriore,

piccola e costituita da un unico tratto di circonvoluzione, l' altra posteriore, di figura triangolare ad apice in basso, incisa dal ramo ascendente posteriore del solco temporale superiore. Sulla superficie del *Gyrus angularis* notasi ancora un solco sagittale poco profondo.

Gyrus parietalis inferior posterior (P. I. P.). Questo rappresenta una piccola circonvoluzione ben delimitata in avanti ed in alto dal decorso del ramo superiore del *sulcus temporalis inferior*, posteriormente dalla terminazione del solco intraparietale nel *sulcus occipitalis transversus*, in basso si continua colla circonvoluzione occipitale media e temporale inferiore, e riceve nel suo spessore l'apice della freccia del solco *x* (*incisura præoccipitalis*).

Gyrus occipitalis superior. La circonvoluzione occipitale superiore (G. O. S.) decorre parallelamente al margine interemisferico, in basso è limitata dal solco occipitale trasverso, lateralmente dal solco intraparietale, in alto dalla scissura *parieto occipitalis* (porzione esterna), nel qual punto si unisce al *Gyrus arcuatus posterior* del lobulo parietale superiore. La sua superficie è incisa da un solco che comunica col solco trasverso.

Gyrus occipitalis medius. Questa circonvoluzione (G. O. M.) è anche essa ben limitata in alto dal solco trasverso, in basso dal solco occipitale superiore; ha un decorso trasversale alquanto ondulato, in avanti si continua col *Gyrus parietalis inferior posterior* e coll'*occipitalis inferior;* all'indietro termina al polo occipitale.

Gyrus occipitalis inferior (G. O. I.). Situata al disotto della precedente, questa circonvoluzione costeggia il margine esterno dell'emisfero, il suo estremo posteriore si confonde col polo occipitale, coll'estremo anteriore si connette col *Gyrus occipitalis medius* e col *Gyrus parietalis inferior posterior*. Al davanti notasi il solco *x* (*incisura præoccipitalis*).

Il *Cuneus* (C. U.) ha la sua forma tipica, però è molto piccolo per la disposizione della *fissura calcarina* e della *fissura parieto-occipitalis* è solcato da una scissura biforcata poco profonda, perpendicolare alla calcarina che lo divide in due *Gyri cunei*.

Gyrus temporalis superior. La circonvoluzione temporale superiore (G. T. S.) è assai ben circoscritta dalla silviana e dalla scissura parallela, incomincia in avanti in corrispondenza del polo temporale, ove si continua col *Gyrus temporalis medius* e col *temporalis inferior* formando un *Gyrus temporalis polaris*, (G. T. P.), poscia si dirige all' indietro ed in alto con decorso alquanto arcuato, sempre più ingrossando, finchè termina nel *Gyrus supramarginalis* e nel *Gyrus angularis*. Sulla sua

superficie, oltre le intaccature della Silviana, notansi alcuni solchi terziarî (solchi intermedî di Jensen).

Gyrus temporalis medius (G. T. M.). Anche questa circonvoluzione è ben distinta e con decorso flessuoso si dirige all' indietro, dividendosi poscia in due pieghe per la biforcazione del *sulcus temporalis inferior* (*medius* di alcuni autori). La piega superiore volge in alto ed all' indietro e si continua col *Gyrus angularis*, la piega inferiore chiude in basso il ramo inferiore di biforcazione del *sulcus temporalis inferior* (*medius* di alcuni autori), connettendosi quivi col *Gyrus temporalis inferior*, e, ripiegandosi poscia in alto, si unisce al *Gyrus parietalis inferior posterior*. Essa, per mezzo di due pieghe anastomotiche, si connette col *Gyrus temporalis inferior*.

Gyrus temporalis inferior. (G. T. I.). La circonvoluzione temporale inferiore decorre lungo il margine laterale dell'emisfero, invadendo alquanto la faccia inferiore del lobo temporale, è connessa in avanti mediante una robusta piega di passaggio col *Gyrus fusiformis* ed all' indietro col *Gyrus temporalis medius*.

In corrispondenza del polo temporale notasi una circonvoluzione anteriore anastomotica delle circonvoluzioni temporali, che costituisce il *Gyrus temporalis polaris* (G. T. P.).

Gyrus fusiformis. Il *Gyrus fusiformis* (F.), limitato dalla *fissura collateralis* e dalla scissura occipito-temporale esterna, è connesso al *Gyrus hippocampi* mediante una robusta piega di passaggio, superficiale, *Gyrus rhinencephalo-fusiformis* (G. R. F.), ed all' indietro, mediante un' altra piega di passaggio, superficiale, colla circonvoluzione temporale inferiore.

Gyrus lingualis. Il *Gyrus lingualis* (L.) si presenta di forma pressochè normale; si origina dal *Gyrus hippocampi* mediante un robusto e largo *Gyrus rhinencephalo-lingualis* (R. L.) ed è percorso da un *sulcus sagittalis* abbastanza largo, parallelo al *truncus* della calcarina, che in avanti comunica colla *fissura collateralis*, interessando alquanto il *Gyrus hippocampi*.

(*Continua*).

Istituto Fisiologico dell' Università di Ferrara

INTORNO ALLA INFLUENZA NEGATIVA DI ALCUNI LINFAGOGHI

SULLA FORMAZIONE DEL LIQUIDO CEREBRO-SPINALE

Ricerche

del Prof. EMILIO CAVAZZANI

[615. 74 / 612. 82]

Ai fatti da me osservati parecchi anni addietro relativamente alla fisiologia del liquido cerebrospinale, altri se ne sono aggiunti in questi ultimi tempi, i quali a mio avviso tendono ad indurre sempre più nella convinzione, che il liquido cerebrospinale non si debba ad una semplice trasudazione attraverso agli endoteli dei capillari e dell' aracnoide, ma piuttosto ad un processo vero e proprio di secrezione, con probabilità localizzato ad elementi epiteliari.

E precisamente al mancante o tardo passaggio del ferrocianuro di potassio e dell' ioduro di potassio iniettati nel circolo [1] ed all' assenza o alla presenza in piccole traccie della diastasi fermento solubile esistente in discreta copia nel sangue [2], fatti già da tempo riconosciuti, venne ad accompagnarsi la dimostrazione, ottenuta nel mio Laboratorio dal Dott. Cappelletti, che la pilocarpina, l'alcaloide eccitatore delle secrezioni, aumenta l' efflusso del liquido cerebrospinale dalla fistola cefalo-rachidiana, mentre l' atropina e la giusquiamina, a quella antagoniste, lo riducono e lo sopprimono [3]. Ed ultimamente la relativa indipendenza del valore alcalimetrico del liquido da quella del sangue [4], ed il rapporto, sebbene ancora incompletamente studiato,

[1] Cavazzani. Ueber die Circulation der Cerebrospinalflüssigkeit. *Centralbl. für Physiol.* 1892. H. 18.

[2] Cavazzani. Weiteres über die Cerebrospinalflüssigkeit. *Id. id.* X. p. 145.

[3] Cappelletti. L'efflusso del liquido cerebrospinale dalla fistola cefalorachidiana in condizioni normali e sotto l' influenza di alcuni farmaci. *Atti dell'Accad. di Ferrara.* 1900.

[4] Cavazzani. Ricerche sull'alcalinità del liquido cerebrospinale. *Id. id.* 1900.

dell' efflusso con una particolare innervazione [1], rendevano ognor più fondata la sopra esposta convinzione.

Ma poichè essa non corrisponde ad una generale opinione, come ne può, fra le altre cose, far fede l' essere tutt' ora nell'autorevole *Jahresbericht* dell' Hermann classificati gli studi sul liquido cerebrospinale fra quelli che concernono i trasudati, e poichè per essere pienamente accettabile una teoria deve rispondere a tutti i quesiti collaterali, mi sono accinto ad una nuova serie di indagini atte a riconoscere se la formazione del liquido cerebrospinale è assoggettata all'influenza che i cosidetti linfagoghi si ritiene spieghino sulla genesi della linfa in altre regioni del corpo.

Si sa, per le esperienze dell' Heidenhain, che alla introduzione nel circolo sanguigno di alcune sostanze tien dietro un aumento nella corrente linfatica del dotto toracico.

L' Heidenhain ha attribuito questo fenomeno ad un accrescimento nella formazione della linfa, in genere, ed ha chiamato col nome di linfagoghi il gruppo di quelle sostanze, fra cui si annoverano il peptone, l' estratto di testa di sanguisuga e di muscoli di gambero, il glucosio, il cloruro, il ioduro di sodio, ecc.

Recentemente, per opera principalmente dell' Asher e del Barbèra, si è cercato di interpretare in un modo alquanto diverso il fenomeno descritto dall' Heidenhain: ma, a quanto sembra, i concetti di questo fisiologo non sono stati ancora scossi del tutto [2].

Nelle sue esperienze, l' Asher [3] ha già veduta qualche differenza tra gli effetti delle iniezioni di qualche linfagogo sulla linfa e sui liquidi delle cavità sierose, così da fargli asserire, che non vi è somiglianza funzionale fra essi.

Tuttavia, non essendo state fatte metodiche e quantitative ricerche sul liquido cerebrospinale, ho creduto opportuno di istituirle da parte mia.

[1] Cavazzani. Modificazioni dell' efflusso del liquido cerebrospinale dalla fistola cefalo-rachidiana in particolari condizioni sperimentali. *Id. id.* 1900.

[2] Cfr. Asher und Barbèra. Untersuchung über die Eigenschaften und die Ent-stehung der Lymphe. *Zeitschr. für Biol.* XXXVI. p. 154. — Vierter Intern. Physiologencongress in Cambridge. *Centralblatt für Psysiol.* 1898. N. 14.

[3] Asher. Untersuchungen über die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. *Zeitschr. f. Biol.* XXXVII. p. 251.

Non descriverò i particolari della tecnica seguìta; mi limiterò a dire che ho sperimentato sui cani leggermente morfinizzati e operati di fistola cefalorachidiana col mio metodo.

Dopo un primo periodo di osservazione, che serviva a stabilire la velocità media d'efflusso del liquido dalla cannula, si praticava la iniezione della sostanza che si voleva studiare per la safena stessa, che aveva servito per la iniezione di morfina. Successivamente si raccoglieva durante unità di tempo prestabilite il liquido cerebrospinale, che veniva pesato regolarmente, per ottenere dati di confronto con la velocità normale di efflusso.

Come ha già fatto notare il Cappelletti, nel corso della esperienza colla fistola cefalorachidiana si osserva di solito un progressivo rallentamento nell'efflusso. Questa circostanza era nel caso mio da considerarsi relativamente favorevole, perchè con una tendenza alla diminuzione ogni azione contraria si sarebbe facilmente palesata.

Ecco ora in particolare i risultati delle singole esperienze, che si è ritenuto inutile render più numerose, dati i risultati concordi che esse hanno avuto.

A. — Ricerche coi linfagoghi delda prima serie (Heidenhain).

Peptone. — I. Piccolo cane *bulldog*, bastardo, del peso di Kg. 4.620. Alle ore 10 ant. del 19.I.1901 riceve per iniezione endovenosa gr. 0,019 di cloridrato di morfina. Alle ore 10.16 riesce istituita la fistola cefalorachidiana. La velocità dell'efflusso è la seguente:

10.20 — 10.35 . . .	gr. 1.12
10.35 — 10.50 . . .	» 0.48
10.50 — 11.05 . .	» 0.72

Si iniettano alle 11.5 gr. 1.40 di peptone secco dall'albumina (Merck). Per 10 minuti non esce liquido. Fino alle ore 11.50 si raccolgono gr. 0.42 di liquido. Dalle 11.50 alle 12.20 se ne raccolgono gr. 1.12; dalle 12.20 alle 12.40 gr. 0.25 e dalle 12.40 alle 1.20 pom. gr. 0.64.

Riassumendo, si è avuto:

in 45 prima dell'iniezione . .	gr. 2.32
in 45 dopo l'iniezione . .	» 0.42
in 50 successivamente ancora .	» 1.37
in 40 » » .	» 0.64

II. Cane bracco bastardo del peso di Kg. 8.000 Alle ore 2.30 pom. del 5-II-901 riceve per iniezione endovenosa gr. 0.06 di morfina. Alle

ore 2.50 riesce istituita la fistola cefalorachidiana. La velocità dell' efflusso è la seguente:

2.55 — 3.10	. . .	gr. 0.91
3.10 — 3.25	. . .	» 1.14
3.25 — 3.40	. . .	» 0.40

Alle ore 3.40 e fino alle 3.43 si iniettano gr. 3.0 di peptone secco, sciolto in 30 gr. di acqua distillata a 37°. Fino alle 3.47 non si ha fuoriuscita di liquido: poi il gemitio riprende colla seguente velocità:

3.40 — 3.55	. . .	gr. 0.48
3.55 — 4.10	. . .	» 0.43
4.10 — 4.25	. . .	» 0.24

Se si fanno le medie, si trova per ogni quarto d'ora:

prima dell' iniezione	. . .	gr. 0.87
dopo l'iniezione	. . . .	» 0.38

Estratto di testa di sanguisughe. — III. Piccolo cane *mops* del peso di Kg. 3.500. Alle ore 2.50 del 9-II-1901 riceve per iniezione endovenosa gr. 0,02 di cloridrato di morfina: alle ore 3.10 riesce istituita la fistola cefalorachidiana.

Il liquido si raccoglie a partire dalle 3.15: la velocità è la seguente:

3.15 — 3.30	. . .	gr. 1.20
3.30 — 3.45	. . .	» 0.90

Alle 3.45 e fino alle 3.48 si iniettano cc. 25 di estratto di testa di venti sanguisughe. Ben presto si nota un maggiore gemitio di siero sanguinolento dalla ferita alla nuca. Si fa una incisione nel padiglione dell'orecchio e si osserva che il sangue ha perduta completamente l'attitudine a coagulare.

Intanto si continua a raccogliere il liquido, che geme fra le 3.45 e le 4.00, in quantità di gr. 0.43: nel quarto d'ora successivo non si raccolgono che due goccie, così pure nel terzo quarto d'ora.

B. — Ricerche coi linfagoghi della seconda serie (Heidenhain).

Glucosio. — IV. Cane bracco bastardo del peso di Kg. 17.000. Alle ore 3.21 pom. del 16-I-1901 riceve per iniezione endovenosa gr. 0.06 di cloridrato di morfina. Alle ore 14.10 riesce istituita la fistola cefalorachidiana.

Il liquido comincia ad essere raccolto alle ore 4.20. La velocità di efflusso è la seguente:

4.20 — 4.35	. . .	gr. 1.51
4.35 — 4.50	. . .	» 1.01

Alle ore 4.50 e fino alle 4.55 si iniettano gr. 32 di glucosio sciolto in 130 gr. di acqua a 37°. La velocitá di efflusso si modifica, come segue:

4.50	—	5.5	gr. 0.48
5.5	—	5.20	» 0.00
5.20	—	5.35	» 0.75

Se si fanno le medie, si trova per ogni quarto d'ora:

prima dell'iniezione	gr. 1.16
dopo l'iniezione	» 0.61

V. Cane bracco bastardo del peso di Kg. 25.500. Alle ore 9.30 a. del 22-I-1901 riceve per iniezione endovenosa gr. 0.14 di cloridrato di morfina. La fistola cefalorachidiana è istituita alle ore 9.45.

Si comincia a raccogliere il liquido alle ore 9.50. La velocità di efflusso è la seguente:

9.50	—	10.5	gr. 3.47
10.5	—	10.20	» 2.73
10.20	—	10.35	» 1.58

Alle ore 10.35 e fino alle 10.38 si iniettano gr. 32 di glucosio puro sciolti in gr. 150 di acqua a 37° C.

La velocità di efflusso resta considerevolmente diminuita. Infatti si raccolgono le quantità seguenti

dalle 11.35	alle 12.35	gr. 1.08
» 12.35	alle 12.45	» 0.50

vale a dire in un'ora meno di quanto prima si aveva in un quarto d'ora.

VI. Cane *bulldog* bastardo del peso di circa Kg. 4.000 morfinizzato. La velocità di efflusso oraria media è di gr. 0.89. Si iniettano gr. 4.80 di glucosio sciolti in gr. 20 d'acqua a 38° La velocità di efflusso si riduce a gr. 0.74 per ora.

Cloruro e ioduro di sodio. — VII. Cane da pastore del peso di Kg. 22. Riceve alle 2.58 del 6-II-1901 per iniezione endovenosa gr. 0.08 di cloridrato di morfina. Riesce istituita la fistola cefalo-rachidiana alle ore 3.11. Il liquido viene raccolto a partire dalle ore 3.15 ed ha la seguente velocità di efflusso.

3.15	—	3.30	gr. 3.49
3.30	—	3.45	» 1.75
3.45	—	4.0	» 3.40

Alle ore 4, e fino alle 4.4, si iniettano gr. 18.5 di cloruro di sodio pure sciolti in 50 gr. di acqua a 38°. Breve tempo dopo si ha evacuazione

dall'intestino e ripetuta contrazione dei muscoli anali. L'efflusso si modifica, come segue:

4.0 — 4.15	. . .	gr. 1.53
4.15 — 4.30	. . .	» 1.48

Alle ore 4.30 si iniettano gr. 20 di ioduro di sodio puro e secco, sciolti in 20 gr. d'acqua a 38°. L'animale si conserva in condizioni generali buone.

4.30 — 4.45	. . .	gr. 0.45
4.45 — 5.0	. . .	» 0.05

L'efflusso si sospende poi durevolmente.

VIII. Cane bassotto, del peso di Kg. 4.300. Riceve alle ore 3.30 del 7-V-1901 per iniezione endovenosa gr. 0.08 di cloridrato di morfina. La fistola è istituita alle ore 3.40. Si comincia a raccogliere il liquido alle ore 3.45: la velocità di efflusso è la seguente:

3.45 — 4.00	. . . .	gr. 1.260
4.00 — 4.15	. . . .	» 0.905

Alle 4.15 si iniettano per la safena in tre minuti di tempo gr. 3.25 di cloruro di sodio, sciolti in gr. 15 di acqua distillata. L'iniezione sembra bene tollerata.

4.15 — 4.30	. . . .	gr. 0.350

Dalle 4.30 alle 5.35 non fuoriesce più liquido; alle 5.35 si toglie la cannula e si constata l'assenza del liquido nel cavo spinale.

In alcune di queste esperienze è stato determinato il residuo solido del liquido raccolto prima e dopo della iniezione, evaporando lentamente e poi facendo la pesata con bilancia di precisione.

Nella esperienza II.ª si è avuto:

Residuo solido normale	0,9600 %
Residuo solido dopo l'iniezione	1,2622 %

Nella esperienza VIII.ª si è avuto:

Residuo solido normale	1,2145 %
Residuo solido dopo l'iniezione	1,4280 %

Si è dunque verificato un aumento nel residuo solido: ma un aumento ben piccolo in confronto di quello avvenuto in analoghe esperienze dell'Heidenhain [1] nella linfa (da 3.42 a 6.05 %; da 5.37 a 7.83 % ecc.) Per di più esso corrisponde al fatto, dimostrato, nelle ricerche sull'alcalinità del liquido

cerebrospinale, che nei cani morfinizzati si ha un progressivo aumento della alcalinità: nè gli possiamo attribuire valore dopo un' esperienza, in cui si è dimostrato avvenire un aumento del residuo solido indipendentemente dalla iniezione. Questa esperienza diede per il liquido cerebrospinale estratto colla siringa al momento dell' istituzione della fistola un residuo solido di 1,0970 $^0/_0$. Per il liquido raccolto nel primo quarto d' ora, dopo istituita la fistola, di 1,1580 $^0/_0$ e per quello raccolto nel quarto d' ora successivo di 1,2145 $^0/_0$.

Per tutto ciò l' aumento verificatosi credo sia trascurabile.

Devo poi aggiungere, che col liquido cerebrospinale raccolto dai cani ai quali fu fatta la iniezione di glucosio, sono state trattate piccole quantità di liquido del Fehling in ebollizione. Per la scarsezza del liquido cerebrospinale si dovette rinunciare a dosature quantitative del materiale riducente contenutovi: ma, sia per la evidenza della reazione in sè, sia per la lunga pratica ormai fatta della medesima, si è in grado di asserire che il liquido cerebrospinale raccolto dopo la iniezione di glucosio non riduceva quantità apprezzabilmente superiori di ossido di rame in confronto di quello raccolto prima di essa.

Questo risultato concorda con quello del Weyert [2], il quale trovò, sia nel liquido cerebrospinale, sia nell' umor acqueo, percentuali minime o traccie di glucosio dopo iniezioni di grandi quantità di zucchero: mi sembra però anche più dimostrativo, dopo il metodo applicato della fistola, che poteva forse favorire il passaggio dello zucchero dai vasi nello spazio subaracnoideo.

Ricorderò che, per le osservazioni del Nasse, dell' Heidenhain e dello stesso Weyert, è stabilito che subito dopo l' iniezione di glucosio la linfa ne contiene quantità proporzionalmente e bene spesso notevolmente superiori al sangue.

Riassumendo, in seguito alla iniezione endovenosa dei cosidetti linfagoghi non si è veduto aumento nell' efflusso del liquido cerebrospinale dalla fistola: non si è avuto che un aumento trascurabile nel residuo solido: non si è effettuato passaggio di glucosio, almeno in quantità apprezzabili.

---

[1] Heidenhain. Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. *Arch. für die ges. Physiol.* XLIX. p. 209.

[2] Weyert. Vertheilung des dem Blute zugeführten Zuckers auf einige Körpersäfte. *Inaug. Diss. Dorpat.* 1890.

DI ALCUNE ATTITUDINI CARATTERISTICHE

D' INTROSPEZIONE SOMATICA PATOLOGICA

DI

N. VASCHIDE E CL. VURPAS

(*Con 5 figure*).

[132. 1]

Abbiamo avuto l' occasione di osservare il caso interessante di una donna. di 50 anni, la quale, in conseguenza di disturbi somatici dovuti all' alcoolismo, si era spaventata del cattivo stato della sua salute, e aveva preso l' abitudine di sottomettere ad un' analisi accuratissima le sue diverse sensazioni organiche. Questo esame minuzioso le aveva fatto scoprire in sè stessa delle sensazioni fisiologiche, prima di quel momento ignorate, perchè la sua attenzione non ne era stata colpita. Incapace di dare di esse un' interpretazione esatta, essa aveva, perciò, costrutto un delirio sopra queste percezioni, nuove o continuamente rinnovate da un esame minuzioso e continuo. La genesi di questo delirio, il meccanismo psicologico che aveva presieduto al suo sviluppo, doveva essere stata un' analisi esagerata dei suoi stati organici, un' introspezione troppo spinta, relativamente al suo automatismo mentale e al suo modo di rappresentarsi la propria personalità organica.

Questa ammalata apparteneva a quel gruppo patologico designato in clinica sotto il nome di delirio di negazione.

Il lato interessante dello studio di questo caso, banale in apparenza, era soltanto il meccanismo psicologico che aveva presieduto alla sua evoluzione. È noto quale parte importante gli autori abbiano fatto rappresentare ai disturbi delle diverse sensibilità, e in particolare della sensibilità generale, per la genesi di questi stati psicopatici. Un punto, però, ci sembra che non sia stato sviluppato quanto lo meritava, almeno nella maggior parte dei casi; ed è la parte importante che bisogna far rappresentare alla potenza d' analisi soggettiva del malato, in una parola, al suo potere d' introspezione.

Siccome questo fattore aveva avuto la parte principale nella genesi del delirio del nostro soggetto, vogliamo metterlo in luce. A parte le lunghe descrizioni analitiche destinate a mostrare

questa abitudine di analisi minuziosa nel soggetto, sempre occupato a palparsi, a tastarsi, allo scopo di rendersi un conto esatto della sua costituzione fisica, esiste un altro modo più sintetico, che consiste nel sorprendere il soggetto in certe posizioni che gli sono abituali. La sua mimica, il suo atteggiamento esteriore possono render conto fino ad un certo punto del suo stato mentale. Lo vediamo, così, in un atteggiamento denotante un' analisi minuziosa, un esame attento della sua costituzione fisica, come una riflessione e una meditazione profonda, provocata sempre dalle sue sensazioni organiche.

Ecco un rapido riassunto dell'osservazione di questa malata:

X. ha 50 anni. Nulla negli antecedenti ereditari. Uno dei suoi figliuoli morì bambino per un' affezione di fegato, probabilmente di natura sifilitica; un altro morì qualche mese dopo la nascita di un' affezione indeterminata. Il nostro soggetto ha altri due figli viventi e in buona salute.

Dalla sua infanzia essa ha delle ossessioni. Certi motivi di musica le ritornavano per parecchi giorni di seguito alla memoria, ed essa si compiaceva di questa insistenza.

Circa un anno fa X. si abbandonò ad eccessi nel bere; sopravvennero dei disturbi somatici, caratterizzati da lingua saburrale, inappetenza, nausee mattutine, anoressia, imbarazzo gastrico, ecc.

Questi disturbi somatici in una donna il cui carattere era già predisposto a inquietarsi, ad esagerare l'importanza delle cose, provocarono in lei la tendenza ad un'analisi minuziosa di tutta la sua costituzione organica, di tutte le sue sensazioni. Questi esami ripetuti continuamente la condussero

a scoprire nuove sensazioni, dei dati e delle sensazioni fino a quel giorno da lei ignorate completamente.

Essa studiava dapprincipio le sue unghie; le esaminava continuamente; si meravigliava di vederle crescere poco da un giorno all' altro, per cui in breve concluse che « non spuntavano più ». Questa constatazione la spaventò. « Perchè questo arresto? ». Nel suo linguaggio immaginoso essa suppone che siano « calcinate » sotto l' influenza dell'alcool. Questa metafora segna il principio del suo delirio, che si generalizzerà e si sistematizzerà in seguito. Essa continua ad esaminare e ad analizzare accuratamente le sue unghie, e trova ben presto in esse una costituzione nuova. Ora sono « cariate ».

Contemporaneamente essa tasta, palpa i suoi denti, prova ad imprimere loro dei movimenti; e questo esame, ripetuto a lungo, produce l' allegamento dei denti, la sensazione dei denti lunghi. È dunque sopravvenuta qualche modificazione. Il paragone da farsi colle unghie non è difficile. I denti prima si sono « calcinati », poi « cariati » L' ammalata si stupisce della loro immobilità. Ne cerca la spiegazione.

L' ipotesi sorge immediatamente: « Mi sembra, dice, che i miei denti siano saldati alle gengive. I denti, come le unghie, sono duri, essi pure hanno cessato di crescere. » L' idea di durezza, unita a quella di un arresto di sviluppo, risveglia la concezione del ferro, la sola presente al suo spirito. I suoi denti, le sue unghie, sono di ferro. « Esse sono diventate di ferro », ci dice essa. L' esame minuzioso del suo organismo non s' arresta alle sue prime constatazioni. Le membra sono studiate accuratamente. X è dimagrata, secondo la propria opinione e quella dei figli. Questo dimagramento è funzione del suo nuovo stato. Essa palpa

accuratamente le sue dita, le mani, le braccia. L' osso le sembra duro, la pelle floscia, mobile sui piani muscolari sottostanti. L' interpretazione di questa constatazione è semplice. Anche le membra sono diventate di ferro. Il soggetto si tasta il viso, i pomelli le sembrano rialzati e duri, la scatola del cranio resistente. Tutto il corpo è trasformato in ferro, e sopra v' è appena la pelle. Ma questa pelle, ci dice la malata, è insensibile. Il sangue non esce da una puntura che essa si fa al braccio, per convincersene. Si ferisce leggermente al ventre, con un coltello, allo scopo di finirla colla vita, e di avere delle prove su ciò che ella sente e crede di essere diventata. Sua figlia presente vede colare del sangue dalle scorticature che la madre si è fatta: ma l' ammalata stessa afferma che in quel momento nessuna goccia di sangue sgorga dalla piaga, poichè il vero sangue non ha lo stesso colore, « esso zampilla e deve essere caldo ». X. stupisce di non essere morta. Questi colpi che si è data avrebbero dovuto giungere al cuore. L' ammalata utilizza ben presto questo nuovo argomento: « Perchè non mi sono uccisa? Perchè il mio organismo era troppo resistente. Perchè era esso troppo resistente? Perchè è di ferro ». Tale è il ragionamento che X. segue in un modo incosciente, ma che contribuisce a confermarla nelle sue convinzioni. Essa non è più la stessa; è mutata. Dubita della sua esistenza e la concezione id essere cambiata in ferro, si impone più categorica al suo pensiero. Tuttavia essa conserva ancora qualche organo, ha un corpo, ma non sa come spiegare e differenziare ciò che ha sentito una volta, da quello che sente presentemente, e ciò che è, da ciò che non è.

Tale è la sua costituzione fisica, quando una mattina, dopo una cattiva notte, essa ha una scarica alvina abbondantissima. Dopo questa

evacuazione prova come una sensazione di vuoto interno, che è immediatamente interpretata in questo modo: I diversi visceri hanno seguito la stessa strada e sono stati espulsi. X. studia allora la sensazione che le forniscono i visceri; ma non scorge che sensazioni affatto vaghe, o anche non può osservarne alcuna, malgrado la sua analisi minuziosa. Da ciò conclude che non ha più organi, che tutto è scomparso. Le scariche sono scomparse. L'appetito non esiste più. Il bisogno di nutrimento diventa illusorio. « Il ferro non mangia, non beve, non ha alcun bisogno ».

Questa modificazione immaginaria nella sua costituzione deve portare con sè dei cambiamenti notevoli nella concezione che il soggetto si fa dalla propria vita. Non è possibile che una persona priva di visceri, che non ha appetito, che non va di corpo, viva. Essa dunque è morta. Ma siccome conserva la nozione della vita, essa non è morta come gli altri. La conclusione è che essa non potrà più morire, è immortale. Per tutta la sua vita dovrà soffrire i tormenti che sopporta in questo momento, e tutto ciò perchè essa è cambiata. Mangia solo per ubbidire a chi le sta attorno. Gli alimenti non la nutrono. Appena inghiottiti, le « fanno un vuoto nello stomaco, poi tutto si riunisce per essere espulso, sotto forma liquida, colle orine ». Quando è a tavola non beve, e quando si alza, sente il desiderio di orinare. Questo bisogno fisiologico è interpretato nel senso del delirio.

Lo stesso esame minuzioso si estende ugualmente allo stato mentale e agli stati di sogno del soggetto. Discute i suoi sogni, si domanda se è addormentata o se è sveglia, se le concezioni che le vengono allo spirito succedono durante il sonno o durante la veglia. Il sonno superficiale è distinto dal sonno profondo, il solo che agli occhi della malata costituisca il vero sonno.

Messa in istato ipnotico, X. ci racconta che va quasi normalmente alla latrina, ma che dimentica questa funzione per « volontà », parola che indica nel suo linguaggio ordinario l' impossibilità in cui si trova di riattaccare questo bisogno alla sua costituzione, diventata di ferro, e che non deve più aver niente in comune collo stato anteriore del suo organismo.

Dopo due mesi di una condizione quasi costantemente identica, si produce una modificazione o, meglio, un aggravamento. Entriamo nella fase metafisica del delirio. X., invece di limitare la sua analisi ad uno studio puramente soggettivo, va oggettivando le sue investigazioni. Essa esamina quelli che la circondano, gli altri uomini, gli animali, gli oggetti

inanimati. Trova loro delle proprietà che fin allora le erano sconosciute ; nota e classifica i diversi incidenti, li raggruppa in un sistema che conferma il suo delirio. Il mondo è cambiato, non è più come una volta. I mazzi di fiori che le vengono portati sono più piccoli di prima. La causa è che i fiori non germogliano più come una volta. Essa nota che i pesci che le servono in tavola « cadono in briciole ». Questo dettaglio, probabilmente vero, è interpretato nel senso del delirio. Se i pesci « cadono in briciole », è perchè non sono più come una volta, è perchè essi « sono scoppiati », e « sono scoppiati », perchè i mari sono prosciugati. Non devono più esservi nascite, tutto deve essere rovesciato.

Così si è costrutto questo delirio. La maggior parte delle osservazioni di X. sono vere, ma posano sopra un' analisi creata dalle sue diverse sensazioni. L' interpretazione sola è falsa.

Abbiamo esaminato accuratamente le diverse forme di sensibilità di questa ammalata, secondo il metodo di Toulouse e Vaschide [1]. Malgrado tutte le cure che abbiamo impiegato a studiarle, non abbiamo rilevato alcun disturbo di alcuna sensibilità. La sensibilità tattile sembra un po' più fine di quello che sia normalmente. L' acuità uditiva sorpassa notevolmente la media. Le sensibilità stereometrica e cinestesica sono assolutamente normali. I tempi di reazione studiati coll' apparecchio di Arsonval, hanno dato dei risultati in apparenza contradditori, ma concordanti colla mentalità del soggetto. Nelle reazioni semplici il tempo è più lungo che nelle reazioni con scelta. Questa anomalia apparente si spiega per lo stato di preoccupazione di X. Quando gli atti richiesti non hanno bisogno di tutta la sua attenzione, essa resta distratta, risponde in modo puramente automatico; quando, invece, le è necessario riflettere per decidersi, essa fissa il suo spirito, e reagisce più rapidamente e con altrettanta finezza. La memoria e l'associazione delle idee sono normali, il giudizio sembra integro. Non vi sono disturbi apparenti della sensibilità generale.

Qui il disturbo delirante non è dovuto che ad un' analisi soggettiva esagerata, ad una introspezione troppo attiva, che spinge l' ammalata alla scoperta di fatti che essa non sa a che cosa attribuire, nè come spiegare. Sprovvista di cognizioni sufficienti, ragionando senza alcuna idea direttiva, X. immagina, per classificare e comprendere l' ignoto che si svela ai suoi occhi, un delirio che ben presto si sistematizza. Puramente introspettivo da principio, esso diventa in ultimo oggettivo. Ma l' introspezione resta alla base del disturbo morboso, è il fondamento che sostiene l' edifizio. L' introspezione, questa qualità principe dei pensatori, esercitandosi senza essere sostenuta da alcuna cognizione, e operando a caso, finisce in un delirio di negazione, che sarebbe forse più giusto chiamare delirio per introspezione o introspettivo.

Il nostro soggetto è stato fotografato in alcuni degli atteggiamenti che le erano più famigliari, e che denotano in lei una grande potenza di analisi del suo stato organico. La vediamo ora che si palpa le mani e le braccia, che si tasta i pomelli o esamina lo stato delle proprie unghie, studiando minuziosamente le sue impressioni, ora assorta e nella posa di una profonda meditazione. Questi diversi atteggiamenti ci sono sembrati eloquenti nella loro semplicità sintetica, quanto una lunga analisi psicologica, e ci sembrano una nuova prova in favore della denominazione che proponiamo di applicare a questo delirio, come a tutti i disturbi mentali che posano sopra uno stato di analisi soggettiva esagerata, i deliri ipocondriaci, per esempio. Il quadro resta aperto a tutte le

[1] *Comp. rend. Académie des Sciences de Paris* 1900 I. *Passim.*

affezioni della patologia mentale, di cui la condizione necessaria, la genesi psicologica, riposa sopra una introspezione spinta fino al delirio. Tutti questi disturbi mentali ci sembra che debbano essere disposti in uno stesso quadro, essendo l' introspezione il legame che riunirebbe questi diversi stati.

Questo caso dimostra sopratutto la parte capitale che l'analisi soggettiva, in altre parole l' introspezione, ha nella sintesi mentale.

Il mondo organico, come il mondo sensibile, non appare che una rappresentazione individuale delle cose in rapporto ad una concezione logica, sostenuta continuamente da ripetute analisi soggettive. Le sintesi, come il criterio, variano, cambiano aspetto e si modificano, ma si aggirano continuamente attorno ad una media ben definita d' intelligibilità, che costituisce la nostra personalità rappresentativa. L' introspezione si esercita allora pochissimo, e sempre in funzione, - per impiegare un' espressione matematica, - della rappresentazione personale generale. Spinta più oltre, l'analisi sorpassa questa frontiera dell' esistenza pacifica, essa turba le nostre sintesi, e dopo, non sappiamo a che cosa fare aderire i nuovi dati forniti dall' introspezione. Il delirio nasce appena che il criterio antico non è più compatibile coi nuovi documenti, e quando gli anelli intermedî non sono più afferrati, quantunque non siano accompagnati da alcun disturbo sensoriale speciale. È di questo genere il delirio che abbiamo chiamato introspettivo.

Parigi, marzo 1901.

AUTO-INTOSSICAZIONE ACIDA NELL' EPILESSIA

Rassegna critica *

del Dott. PAOLO PINI

Comprendiamo sotto questo titolo la teoria di Haig e Krainsky, i quali vorrebbero far dipendere l' epilessia da un accumulo in circolo di acido urico o d' acido carbamico. La fisiologia insegna che tutti i nostri elementi anatomici vivono in un mezzo alcalino e che solamente due liquidi dell' organismo, il succo gastrico e l' orina, sono acidi. Una diminuizione dell' alcalinità del nostro sangue al disotto della norma mette in pericolo la vita dell' individuo; si possono iniettare nelle vene di animali vari acidi, ma se si continua l'iniezione succede la morte prima che il sangue perda la reazione alcalina. A nessuno può sfuggire l'importanza che avrebbero gli acidi predetti da Haig e Krainsky nella genesi dell' epilessia, ma il nodo della questione sta appunto nel dimostrare la presenza di queste sostanze negli epilettici.

Acido urico. Il nome di Alessandro Haig è indissolubilmente associato alla uricemia. Questo scienziato inglese scrisse una quantità di articoli, che poi raccolse in volume, per dimostrare che l' asma, l' emicrania e l' epilessia, la melanconia, il suicidio e l' omicidio sono dovuti all' accumularsi in circolo dell'acido urico; tanto che, se ogni mattina si potesse fare ai candidati al suicidio o all'assassinio il dosaggio dell'acido urico, si eviterebbe un' infinita serie di misfatti all' umanità sofferente. A qualcuno potrà sembrare ridicola questa affermazione, ma non certo ad Alessandro Haig. A conforto della tesi di questo autore diremo che il Marzocchi e lo Smith sono propensi a vedere delle ragioni di casualità fra le forme melanconiche, le nevrosi e l' acido urico. L' Haig, essendo affetto da emicrania, osservò che l'acido urico nell'orina diminuiva prima dell' attacco, per poi aumentare durante l' emicrania; le due quantità sommate davano la quantità normale.

Non contento di questa constatazione volle assicurarsi degli intimi rapporti che intercedono fra l' acido urico e l' emicrania, producendo la cefalea sperimentalmente su sè medesimo. Secondo lui gli acidi determinano una ritenzione di acido urico nell' organismo, il quale va a depositarsi

* Da una prossima pubblicazione: « La cura dell' Epilessia » in corso di stampa presso l' editore Hoepli in Milano.

nella milza, nel fegato, nelle articolazioni, mentre gli alcali favoriscono l' eliminazione dell' acido urico dall' organismo e quindi ne versano in maggior copia nel circolo sanguigno. L' autore, prendendo sostanze acide o alcaline poteva produrre a piacere l' emicrania. Da questo fatto trasse la deduzione che l' emicrania è proporzionale alla quantità d' acido urico che trovasi nelle urine, ovvero alla quantità accumulata nel sangue.

La teoria di Haig cozza subito contro uno dei capisaldi della fisiologia, la quale esige l' alcalinità del sangue, mentre lo scienziato inglese trova che l' epilettico gode miglior salute quando il sangue è meno alcalino. Il meccanismo d' azione dell' acido urico sarebbe quello di portare una vasocostrizione generale della arteriole e dei capillari, vasocostrizione che darebbe luogo poi ad un'alta tensione arteriosa, causa alla sua volta di una stasi od iperemia nel circolo intracranico, produttrice dell'emicrania.

Questa è l' idea fondamentale dell' Haig, nella quale poi innesta la terapia dei purganti e la dieta lattea e vegetale, la eliminazione di tutti i corpi xantinici. Per quella grande affinità clinica che esiste fra l'emicrania e l' epilessia, l' autore pensa che identiche devono essere le condizioni patogeniche del morbo sacro.

L' autore invece di presentarci dei casi di epilessia idiopatica, nei quali si riscontri questo accumulo di acido urico con tutte le sue deplorevoli conseguenze, continua nei suoi articoli a cercare dei paragoni puramente teorici tra le due malattie. Secondo lui i medicamenti che giovano nell' emicrania sono utili anche nell' epilessia. Egli però confessa di non esser riuscito a provocare gli accessi epilettici col metodo descrittoci per l' emicrania. In quanto alle guarigioni ottenute col suo trattamento, cita un caso comunicatogli da un collega: caso in cui le crisi convulsive mancano da 20 anni, ma le forze sono assai indebolite. Di sua esperienza non ci porta che una osservazione, nella quale gli accessi sono cessati da un mese soltanto. Chi ha letto il capitolo dedicato all' acido urico nella Patologia del ricambio del Von Noorden, comprende su quali deboli fondamenta sia costrutto l' edificio dell' Haig. Già Herter e Smith, coll' esame di 31 orine di epilettici, avevano dimostrato che la diminuzione dell' acido urico prima dell'accesso era affatto trascurabile, e che l'aumento dopo l'attacco doveva considerarsi come un effetto delle crisi convulsive. Del resto ci pare inutile discutere a lungo sui dati dell' Haig, quando il Von Noorden avverte che questi dati sono completamente falsi per il metodo errato col quale furono ottenuti.

L' Haig pensava che l' acido urico fosse un prodotto intermedio per la formazione dell' urea, mentre oggi si ritiene quale prodotto terminale del ricambio organico della nucleina. L' Haig aveva visto diminuire l' acido urico colla dieta lattea, mentre Von Noorden ha constatato la nessuna influenza sull' acido urico della dieta lattea. I fisiologi convengono che la quantità di acido urico dipende sempre dalle condizioni

individuali, cosicchè la tenacia colla quale si mantiene sui medesimi valori in un individuo, vale di più che le piccole oscillazioni le quali possono dipendere dal cambiamento di alimentazione e di bevande. Haig e Alessi, che fondano tutta la loro dottrina sull' accumulo d'acido urico nel sangue, ci confessano francamente di non aver mai fatto l' esame del liquido per questo scopo.

Un altro presupposto dell'Haig, non confermato dalla fisiologia, è l' azione vasocostrittrice dell'acido urico.

Per nostro conto non neghiamo la accidentale associazione della diatesi urica coll' epilessia, associazione che la clinica ha qualche volta rinvenuto senza per questo ammettere un rapporto di casualità, come vuole l' Haig.

Nell'epoca in cui si tenta di togliere importanza all' acido urico persino nella gotta, sarebbe assai azzardato continuare a discutere una teoria che non ha ricevuta la conferma nè dalle osservazioni cliniche, nè dalla ricerca sperimentale.

Acido carbamico. Uno dei più forti oppositori della teoria dell'Haig è il Krainsky, il quale, pur confermando l' osservazione dell' autore inglese, ne deduce conclusioni affatto diverse. L' originalità e la serietà con cui è condotto il lavoro del psichiatra russo avrebbe meritato una attenzione maggiore da parte di coloro che si occupano dell'epilessia. Mentre molti ricercatori hanno perso tanto tempo nel controllare certe ipotesi meschine, hanno trascurato di portare il loro contributo alla teoria del Krainsky, la quale comprende orizzonti assai più spaziosi. Anche se, come vedremo più innanzi, i primi picconi demolitori accennano a far cadere tutto il bell' edificio costrutto con abile maestria dal Krainsky, a lui spetta sempre l' onore di avere escogitato nuove interpretazioni. L'autore, spinto dagli studi di Haig, Féré e Voisin, volle determinare esattamente il ricambio durante la cura. In cinque epilettici osservati per circa 110 giorni, l'autore trovò delle alterazioni costanti del ricambio e delle alterazioni transitorie non aventi alcun rapporto cogli accessi: le prime riguardano l' acido urico e l' acido fosforico, le seconde la quantità dell' urina, dell' urea, del cloro e dello zolfo. Krainsky conferma pienamente le osservazioni dell' Haig sulle variazioni dell'acido urico in relazione all' accesso epilettico. Anche questo autore constata la diminuzione dell' acido urico, il corrispondente aumento prima e dopo l'accesso: se 0,6 0,8 decigrammi di acido urico sono escreti giornalmente dall' epilettico, si può star sicuri che l'attacco non si manifesta, ma se l' acido urico cade al disotto di gr. 0,35 o anche di gr. 0,45, l' accesso si deve aspettare il terzo giorno. Di solito la diminuzione si annuncia 24 o 48 ore prima dell' attacco, e questo sarà tanto più grave quanto più grande sarà stata la diminuzione di acido urico; perciò secondo l' autore è indubitato l' intimo rapporto che intercede fra acido urico e accesso.

Senonchè egli si scosta completamente dall' Haig allorquando nell'acido urico vede solo l' esponente dell' alterato ricambio nell' epilettico e non la causa dell' accesso. Dato che la ritenzione di acido urico nel sangue fosse l' origine dell' attacco, dice l' autore, tutte le sostanze che favoriscono la sua eliminazione dovrebbero avere un effetto favorevole sugli accessi. Krainsky somministrò ai suoi pazienti il carbonato di piperazina, di lisidina e di litio: i due primi preparati non poterono permettere nessuna conclusione, perchè mancarono di ogni influenza sull' eliminazione dell' acico urico e sugli attacchi; invece il carbonato di litio, alla dose di 1 gr. tre volte al giorno, faceva cessare gli accessi per lungo tempo senza aumentare la eliminazione di acido urico. Da questo fatto l' autore trae la conseguenza che il carbonato di litio agisce sulle reazioni abnormi del metabolismo, produttrici alla loro volta dell' accesso.

Avendo sezionato 20 cadaveri di epilettici morti in istato di male senza mai poter riscontrare segni d'asfissia, pensò che la morte fosse stata provocata dall' azione di un veleno, il quale poteva trovarsi nel cervello o nel sangue. Eliminò la prima ipotesi iniettando in un coniglio il cervello di un infermo morto in istato epilettico, e non vide che un leggiero rialzo di temperatura; per il sangue i reperti furono assai diversi: l'iniezione di 2-4-6 cmc. di sangue tolto ad un epilettico libero da accessi o dopo un accesso isolato nell' inguine di un coniglio non portò nessun effetto nocivo, mentre l' iniezione di 1-3 cmc. di sangue estratto ad un paziente in istato epilettico arreca paralisi degli arti posteriori e periodici accessi che conducono alla morte del coniglio entro 40 giorni. La ripetizione degli accessi che si osserva nell' animale in cui si è introdotto il sangue estratto durante uno stato epilettico fa supporre all' autore la presenza di un fermento; secondo lui mentre la gotta è dovuta ad una anormale eliminazione dell' acido urico, l'epilessia è dovuta ad una abnormità nella formazione dell' acido urico. L' accesso è una specie di valvola di sicurezza che libera l' organismo dalle sostanze prodotte dall' alterato ricambio. Il Krainsky dirige quindi la sua attenzione verso un altro elemento del nostro organismo: il carbamato d'ammonio, il cui aumento nel sangue può eccitare i centri motori della corteccia cerebrale.

L' acido carbamico $CO<^{NH^2}_{OH}$ rappresenta un derivato acido dell'acido carbonico (H^2 CO^2), molto analogo al corrispondente derivato neutro che è l' urea ($CO<^{WH^2}_{NH^2}$). L' acido carbamico non si trova allo stato libero, ma in forma di sale, e secondo le prime ed importanti ricerche di Drechsal, come carbamato d'ammonio ($CO<^{NH^2}_{OH.NH^2}$), composto molto labile che, pel riscaldamento od altro agente, perde una molecola d'acqua e si trasforma in urea; mentre poi nelle soluzioni acquose assume facilmente un' altra molecola d'acqua e si cambia in carbamato d' ammonio.

L' iniezione di carbamato d' ammonio e di altri sali ammoniacali nei conigli produsse sempre accessi epilettici, stati epilettici, depressione nervosa; laonde è lecito inferire, dopo gli studi di Nencki Pawlow e Jalestri, che l' azione tossica di questo sale non deve essere attribuita all'acido carbamico, ma all'ammoniaca; l'iniezione invece di carbonato d' ammonio non produsse mai alcun effetto nocivo anche alla dose di 1 gr. per ogni Kg. di animale. A conforto della sua tesi l' autore ricerca il carbamato d'ammonio nel sangue degli epilettici, perchè nelle urine l' acido carbamico non si trova, essendo eliminato dall' organismo sotto forma di urea. Dalle sue esperienze risulta che il sangue degli epilettici è più ricco in acido carbamico e in ammoniaca libera di quello dell'uomo sano, e che la quantità di queste due sostanze è proporzionata alla intensità delle manifestazioni epilettiche. Tuttavia l' autore non può determinare dall'analisi dell' acido carbamico e dell' ammoniaca, rinvenuti nel sangue epilettico, il quantitativo del carbamato d'ammonio, pensando, contrariamente all'asserzione del Nencki, che non tutto l'acido carbamico si unisca all' ammoniaca, ma anche si combini al potassio e al sodio.

Il carbamato d'ammonio si forma nell'organismo a spese di quella parte d' urea che è essenziale per la formazione sintetica dell'acido urico; cosicchè quella parte d'urea, prendendo una molecola d'acqua, si trasforma in carbamato d' ammonio, che non può entrare sia nella formazione dell' acido urico (da qui la diminuita formazione ed eliminazione della quantità totale di acido urico), nè essere simultaneamente escreta colla quantità totale di urea. Il carbamato d' ammonio nel sangue, durante l'accesso, perdendo una molecola d'acqua si trasformerebbe in urea e quindi passerebbe nella reazione sintetica che si manifesta a noi sotto forma di acido urico. All' accumulo in circolo di carbamato d' ammonio il Krainsky fa risalire la causa dell' accesso epilettico, mentre l' acido urico non è che l'indice di questa alterata produzione del ricambio. Lo psichiatra di Cracovia, non contento di rivoluzionare colle sue ipotesi la patogenesi della epilessia, sovverte anche la terapia. L' amore alla sua concezione chimica lo spinge a tal segno, da attribuire gli effetti benefici del bromuro, non all' azione del bromo, ma agli alcali, antica supposizione abbattuta completamente dalle classiche esperienze di Albertoni. I bromuri di potassio e sodio decompongono il carbamato d' ammonio in carbamato di soda e potassa sali innocui.

I bromuri alcalini si prestano benissimo a questo proposito, perchè scambiano prontamente le loro basi in favore dell' ammonio combinato coll' acido carbamico. Il cloruro di sodio invece non può avere nessuna azione terapeutica nell'epilessia, anzitutto per il peso atomico del cloro, il quale è minore della metà del peso atomico del bromo, secondariamente per la subitanea trasformazione del cloruro d'ammonio in carbamato di ammonio in presenza del carbonato di sodio. Anzi potrebbe ciò mettersi

in rapporto col vantaggio che si ottiene per la cessazione o diminuzione degli accessi colla cura del Richet, cioè colla sottrazione dagli alimenti del cloruro di sodio.

Abbiamo già ricordato antecedentemente gli esperimenti dell'A. col carbonato di litio, ora egli lo raccomanda come medicamento in quei casi di epilessia in cui le orine presentano le note oscillazioni dell'acido urico. Il carbonato di litio introdotto nell'organismo, reagendo col carbamato di ammonio, darebbe luogo a due composti innocui: il carbamato di litio e il carbonato d'ammonio, il quale, mantenendosi entro certi limiti, non è dannoso. La dose del carbonato di litio non deve sorpassare mai i tre grammi, perchè altrimenti produce effetti di intossicazione (sonnolenza, debolezza, torpore).

A noi pare che tutta questa intricata teoria si possa ridurre ad una semplice domanda, la quale rappresenta il nodo della questione: « Esiste nel sangue epilettico tale copia di carbamato d'ammonio da produrre gli accessi? » Gli sperimentatori sono già discordi sulle dosi necessarie per determinare gli attacchi nei conigli, e mentre Krainsky ottiene l'intossicazione con 30, 40 centgr., al Rovighi, che ha cercato di porsi nelle medesime condizioni del Krainski, ne abbisognano 75 centgr. e persino gr. 1,50.

Il carbamato d'ammonio rinvenuto dall'autore nel sangue epilettico non deve esser stato molto, dal momento che egli non ha potuto farne l'analisi quantitativa. Ad ogni modo l'esagerazione del valore tossico attribuito al carbamato d'ammonio non può sfuggire, quando si ricordi che per provocare l'epilessia in un animale occorrono persino gr. 1,50 per Kg.; il che corrisponde nell'uomo a circa 70-60 gr. di carbamato d'ammonio.

Se una tal quantità di questa sostanza dovesse essere presente in circolo, non si comprendono due cose: in primo luogo perchè il Krainsky non sia riuscito a dimostrare con molta facilità la presenza di carbamato di ammonio; in secondo luogo perchè non se ne elimini per le urine una quantità notevole. Il non comparire affatto del carbamato d'ammonio nelle urine, mentre si sa che compaiono facilmente i sali d'ammonio (cloruri, solfati, ecc.), ci rende scettici sulla presenza di una grande quantità di esso nel sangue.

Le condizioni prescelte dall'autore per cercare l'elemento tossico nella epilessia non ci paiono le migliori. In un problema così intricato come l'epilessia noi crediamo che la risoluzione del quesito riesca più facilmente se si cominciano a studiare i fenomeni più semplici. Il Krainsky, invece, ha commesso lo stesso errore del Voisin, ed ha portata la sua attenzione sullo stato di male, cioè sul periodo su cui regna la maggiore oscurità scientifica. La falsità del metodo riesce evidente osservando i risultati, i quali, mentre mostrano che il sangue dell'epilettico dopo un accesso è innocuo al pari di quello d'un sano, il sangue colto nello stato

di male produce gli attacchi nei conigli; laonde si può subito inferire che le cause le quali sogliono determinare l' accesso sono ben diverse da quelle che dànno luogo allo stato di male. Notisi poi che questa tossicità del sangue epilettico durante lo stato di male, è già messa in dubbio dalle esperienze negative di Binswanger e da una dichiarazione orale dello stesso Krainsky, il quale avrebbe constatato l' azione velenosa del sangue solo in un ristretto gruppo di epilettici.

Il non aver trovato nelle autopsie degli individui in istato epilettico i presupposti segni di asfissia, non è una valida ragione per indurre a priori l'esistenza di un tossico. Perchè, quale è la causa presumibile della morte di un epilettico? Se essa è determinata dagli accessi convulsivi, siano essi prodotti da intossicazione di acido carbamico o da causa non tossica, il reperto anatomico dovrebbe essere sempre identico, cioè congestioni, emorragia, ecc.

Altrimenti come si potrebbe incolpare una data sostanza di essere la causa dell' epilessia quando non ne riproduce il quadro morboso? Se a queste osservazioni aggiungiamo che il Couvreur, nella clinica di Binswanger, esaminando l'orina di 10 epilettici non conferma gli indissolubili rapporti tra acido urico ed accesso, così nettamente descritti dal Krainsky, e che il Binswanger dalla cura del carbonato di litio non ha ottenuto i risultati sperati dall' autore russo, si può chiedere che cosa resta di questa ingegnosa dottrina costrutta sulla mobile arèna!

BIBLIOGRAFIA

Haig. *Neurol. Centralblatt.* Marzo 1888. pag. 127.
Id. *Brain.* Vol. XIV. pag. 63. 1891.
Id. *Id.* Vol. XVI. pag. 230. 1893.
Id. *Id.* Vol. XIX. pag. 61. 1898.
Id. *Brit. med. Journ.* Settembre 1898.
Id. Acid. uric. London 1892
Herter und Smith. Seduta della *Società americana di Nevrologia.* 22-23-24 giugno 1892. New-York.
Noorden. Trattato di Patologia del ricambio materiale. Trad. 1895.
Marzocchi. *Riv. Sperim. di Freniatria.* 1892. Vol. XVIII. fasc. II.
Schmidt. *Neurol. Centralblatt.* N. 14. 1894.
Krainsky. *Allg. Zeitschrift für Psychiatrie.* pag. 613. Bd. 54. 1897.
Nencki-Pawlow. *Arch. für Exp. Path. und Pharm.* Bd. XXXVII.
Albertoni. Scuola di Farmacologia sperimentale in Genova. 1881.
Rovighi e Portioli. *Il Morgagni.* Parte Archivio. N. 7. 1899.
Binswanger. Die Epilepsie. *Von Hölder.* pag. 241.
Couvreur. Citato da Binswanger. *Ibidem.* pag. 237.
Binswanger. *Ibidem.* pag. 379.

CASI CLINICI E COMUNICAZIONI PREVENTIVE

Contributo allo studio delle psicosi d' origine emotiva.

G. Rosa, contadina dei dintorni di Ancona, nubile, di anni 47, conviveva col fratello e con la moglie di questi, versando nella più squallida miseria, che la obbligava a dure fatiche. In preda da qualche tempo a leggero eccitamento, quando entrò nel Manicomio presentava un certo grado di iperideazione e logorrea, non accompagnata però nè da idee deliranti, nè da disturbi sensoriali. Man mano che scemava il lieve stato di eccitamento, veniva dimostrando sempre più chiaramente una certa soddisfazione di trovarsi ricoverata al Manicomio. Avvezza ai maltrattamenti dei suoi, e allo scarso e miserevole cibo di casa, la vita del Manicomio le dovè sembrare una fortuna: carne e vino schietto tutti i giorni, un buon letto, nessuna rude fatica, nessun maltrattamento, era certo più di quanto avesse mai potuto desiderare. Strinse subito amicizia con le infermiere e le altre malate e si mise molto volontieri a lavorare fra le cucitrici. In tale stato di tranquillità e di evidente euforia, si mantenne per circa quindici giorni.

Una mattina il Direttore del Manicomio, nel passare la visita, trovando la G. tanto quieta e giudiziosa, le disse, a scopo di consolazione, come s' usa con tutti i malati in via di miglioramento, che era contento di lei e che se continuasse così, tra pochi giorni l' avrebbe rimandata in famiglia.

Queste parole furono per la malata come una mazzata sul capo. Si era appena allontanato di pochi passi il Direttore, che la G., lasciatosi sfuggire di mano il lavoro, si gettò bocconi a terra, singhiozzando forte e invocando la Madonna e i santi. Rialzata subito e portata su di un letto, seguitò per alcun tempo a emettere un lamentevole pianto, senza rispondere ad alcuna esortazione, e in preda a un dimenarsi irrequieto con gesti di disperazione; poi cadde in uno stato di profondo abbattimento e prostrazione, coi tratti del volto tesi da intensa angoscia. In tale stato rimase per più di due mesi, in cui rifiutò ostinatamente il cibo e per tutto questo tempo fu necessario nutrirla impiegando la sonda esofagea. Durante questo periodo si poterono notare nella malata, studiata quotidianamente, molti dei sintomi fisici caratteristici della lipemania. Anzitutto evidentissimi i disordini delle funzioni digerenti, come catarro gastrico con ispessa patina alla lingua, catarro intestinale con

escrezione di mucco, alito fetido, acetonico: disturbi vasomotorj, quali polso radiale debole, estremità fredde; respirazione lenta e superficiale; cessazione dei flussi mestruali.

Verso il 3.º mese la malata gradatamente cominciò a tornare in sè; i fenomeni fisici e psichici della lipemania si fecero sempre meno intensi, ritornarono le forze. Ma per quanto riguarda le condizioni mentali veniva presentando e presenta tuttora uno stato apparente di pazzia molto tranquilla, sempre atteggiata ad un sorriso stereotipato e con un certo dondolio del capo, che s' accentua durante la visita del Direttore e del medico e che ci dà ragione di sospettare di simulazione.

Del resto si mostra sempre buona, tranquilla e laboriosa.

Qui dunque ci troviamo dinanzi ad un caso in cui ad un periodo di lieve eccitamento seguito da una fase di tranquillità, subentra un grave e prolungato accesso di intensa lipemania con sitofobia e disturbi organici spiccatissimi. Pel modo come i fatti si sono verificati, sorge subito il quesito se l' accesso di lipemania sia stato una fase spontanea della evoluzione di una psicosi, oppure se sia stato provocato, come apparirebbe dal *post hoc ergo propter hoc,* dall' annuncio del prossimo ritorno a casa. Tutto porta a concludere per questa seconda spiegazione e specialmente il modo fulmineo con cui l' accesso lipemaniaco ha susseguito a tale annuncio. Ed è facile comprendere che le parole dette alla malata a scopo di conforto abbiano invece avuto la forza di evocare il lurido tugurio ove era vissuta sino allora, il canile che le serviva da letto, le gravi fatiche e la scarsa polenta, e che il sorgere di tali immagini nella sua mente, di fronte allo stato presente per essa relativamente felice, abbia agito su di lei come un trauma morale. Poichè se è vero che non vi ha « nessun maggior dolore che ricordarsi del tempo felice nella miseria », pure è di gran lunga più doloroso l'annunzio di una miseria prossima e inevitabile, quando si è raggiunta o si crede di aver raggiunta una felicità anche relativa; e in tal caso, specialmente in menti deboli e predisposte, non atte nè temprate alla lotta della vita, l'unica conseguenza è la disperazione cieca, che può spingere anche al suicidio, al delitto, alla pazzia.

Il caso pertanto di una alienazione mentale in forma di lipemania, sorta in seguito ad una scossa morale, non presenterebbe per sè nulla di straordinario, se non fosse la fattispecie della scossa morale, del patema d' animo. Mentre quasi universalmente si pensa con uno stringimento di cuore ai poveri esseri

rinchiusi nei Manicomî, e ognuno rifugge con orrore dall' idea di una sì grave disgrazia, tanto per sè come pei proprî cari, ecco una donna che diventa pazza al solo pensiero di dover abbandonare il Manicomio.

Tale fatto, che potrebbe sembrare strano ai più, per quanto notevole per l' originalità e la fulmineità con cui si è svolto, non è un fatto isolato. Ed io stesso ricordo di aver osservato e in questo Manicomio e in quello di Reggio altri casi di malati che presentano ricadute in più o meno gravi disturbi psichici quando si parla loro d' un ritorno in famiglia, e di altri dimessi guariti, ma partenti a malincuore, che ritornano dopo pochi giorni, presentando un notevole peggioramento e che riprendono immediatamente la loro calma e tranquillità appena ritornati al Manicomio.

Casi analoghi furono già studiati dal Salemi Pace [1] che volle classificarli fra le fobie, dando loro il nome di *Oicofobia* (avversione alla casa), dal Verga [2] che fece sui casi del Salemi una fine critica, e dal Ferrari [3] in uno studio sulle oscillazioni emotive della personalità.

Nei casi del Salemi-Pace trattavasi di due pazze del Manicomio di Palermo che, guarite già della loro malattia mentale abborrivano dal tornare alla propria casa ed essendovi state ricondotte, di nuovo si alterarono e così gravemente che bisognò restituirle al Manicomio, ove di poi si contenevano benissimo, dimostrando soltanto un'assoluta ripugnanza a ritornare al proprio domicilio.

Il Verga però, nell'analizzare questi due casi, rileva come essi non possono autorizzare a costituire una forma speciale di fobia. Infatti in uno di quei casi, trattavasi di un evidente delirio di persecuzione che aveva per oggetto specialmente le persone della sua famiglia, per cui il ritorno in casa non fu che l' occasione al ripristinarsi di quel delirio apparentemente spento, e l' orrore consecutivo alla propria casa un semplice sintoma del persistente delirio di persecuzione. Nell' altro caso, che è più analogo al nostro, il Verga ritiene che, più che l' orrore alla

[1] Salemi Pace. Due casi singolari di Oicofobia od orrore alla propria casa. *Gazzetta Sicula di scienze mediche e psicol.* 1881. — Id. Sull' Oicofobia. *Il Pisani,* 1882.

[2] Verga. Sull' Oicofobia. *Archivio italiano delle malattie nervose ecc.* 1882. Id. Ancora sull' Oicofobia. *Id. id.* 1883.

[3] Ferrari. Oscillazioni emotive della personalità. *Rivista Sperim. di Freniatria.* 1897.

propria casa, campeggiasse un' affezione istintiva, una viva simpatia al Manicomio dove era guarita e dove si trovava benissimo, analogo a quello che si verifica in quelle che entrate in un chiostro vi si affezionano e, pur potendo ritornare nella casa paterna, vi restano tutta la vita. Mancano quindi in questi casi i caratteri essenziali della paranoja rudimentaria in forma di vere fobie, sicchè il Verga concludeva che, pur non escluso che l' *Oicofobia* possa esistere, i casi del Salemi non ne erano la dimostrazione.

Il Ferrari, nel lavoro succitato, riferisce il caso di un malato C. A. del Manicomio di Reggio, affezionatissimo alla sua famiglia, il quale si occupa continuamente a fare servizi d' ogni genere, gode di una relativa libertà, si espone abbastanza spesso a cause perturbatrici, ma riesce, nonostante che abbia superati diversi accessi piuttosto gravi di confusione mentale, a stare in buone condizioni psichiche. Or bene, si è provato appunto per ciò più d' una volta dalla Direzione del Manicomio a dimetterlo in via d' esperimento; ma egli appena uscito ha ogni volta tentato il suicidio, ricadendo tosto in uno stato di profonda melanconia, in modo da dover essere subito ricondotto al Manicomio.

Un' altra ammalata dello stesso Manicomio, S. M., è stata dimessa molte volte dall' Istituto, perchè quando è ricoverata presenta un contegno correttissimo e le si possono affidare lavori d' impegno e delicati; ma non è mai stato possibile che rimanesse in famiglia più di 3 o 4 giorni, ed è sempre stata ricondotta al Manicomio in uno stato di grave confusione mentale, che cedeva poi assai lentamente.

Un altro caso riferito dal Ferrari riguarda una Signora affetta da delirio tipico di persecuzione e gelosia, che guarita dopo un periodo di vari mesi di cura nel Manicomio e dimessa, vi dovè tosto far ritorno, perchè appena in famiglia riapparve tosto il delirio. Casi simili per altro, come il 1° descritto dal Salemi, a cui questo è analogo, di recidiva dei delirî persecutivi e specialmente gelosi appena fatto ritorno in famiglia, sono abbastanza frequenti e non rientrano strettamente nella categoria del caso da me descritto e degli altri analoghi.

Importante è l' altro caso che forma principale oggetto dello studio sopracitato del Ferrari, è di una donna, ereditariamente assai predisposta, che già prima di entrare nel Manicomio aveva per 4 volte sofferto di accessi di melanconia

sempre in seguito a dispiaceri di famiglia. Condotta al Manicomio per un nuovo e più intenso accesso, provocato questa volta dai dolori fisici di una gonoartrite, vi ricadde per 2 volte nell'accesso melanconico in seguito a visite della figlia o di altri di famiglia, che essa del resto desiderava, e l'accesso era accompagnato da idee deliranti di persecuzione ed allucinazioni di minaccie di morte, di avvelenamento, con agitazione, sitofobia, ecc.

Ristabilita e tornata in famiglia, stette bene per circa 2 anni, ma poi, in seguito ad una malattia febbrile, ricadde nel delirio di persecuzione e fu ricondotta al Manicomio. Quivi per altre 3 volte ricadde negli accessi di delirio, la 1ª in seguito all'annuncio di una visita della figlia, la 2ª in seguito all'invio di L. 5 da parte della figlia in occasione di una festa; la 3ª in seguito ad una semplice cartolina ricevuta colle notizie di casa.

In questo caso, oltre ad una straordinaria reattività psicopatica dell'inferma (spiegata dalla grave disposizione ereditaria), che si manifesta con accessi ordinariamente di delirio persecutivo, si rileva anche il fatto che, salvo alcune cause fisiche morbigene, le cause occasionali che determinano la ricaduta negli accessi sono sempre o le visite della figlia o di altri parenti, o annunci di prossime visite, o anche semplici lettere o cartoline della famiglia. Sono quindi sempre cause emotive, che per gli effetti che in questo caso producono potremmo chiamare paradosse, perchè si tratta di quelle condizioni della vita che generalmente producono emozioni piacevoli, come le visite di persone care, le lettere di parenti lontani, e che invece nel caso suddetto producono effetti morali in forma psicopatica, quali sogliono produrre solo i gravi patemi deprimenti.

Tutti questi casi, tanto quelli del Salemi Pace, come quelli del Ferrari e quello da me descritto e tanti altri analoghi, che vari colleghi di Manicomio interpellati dichiarano di aver osservato, hanno di comune questi caratteri:

1° che la causa emozionale provocatrice dell'accesso è in tutti o il ritorno in famiglia, o l'annuncio del prossimo ritorno in famiglia, o le visite di persone di famiglia, o l'annuncio di una prossima visita, o finalmente il semplice ricevimento di lettere della famiglia stessa. Si tratta quindi di cause emotive, le quali, mentre nelle condizioni ordinarie sono di natura piacevole, portano in questi casi ad effetti disastrosi, agendo, come poc'anzi accennavo, in maniera paradossa;

2° l'effetto è generalmente rapidissimo, quasi fulmineo;

3° si tratta di individui degenerati o che presentano in generale disposizioni ereditarie psicopatiche, tali che l'equilibrio della loro mente è assai instabile, per cui basta un fatto emotivo anche ben lieve perchè si produca il disordine psichico.

Quest'ultimo fatto spiega anche il 2°, cioè la fulmineità della ricaduta.

Ma è sul 1° carattere che dobbiamo ancora soggiungere qualche cosa per dimostrare che la paradossalità dell'effetto è in realtà più apparente che reale. Infatti:

1° nel caso da me descritto si tratta di una donna che, abituatasi bene al Manicomio, paventa, col ritorno in famiglia, il ripiombare nelle più misere condizioni;

2° nei casi di Salemi Pace, in uno la famiglia era il principale oggetto del delirio di persecuzione, nell'altro era da ritenere predominasse una viva simpatia per lo Stabilimento che lasciava;

3° nei casi del Ferrari, nel 1° vi erano le condizioni economiche miserevoli della famiglia del C., di fronte alle quali egli trovavasi appena lasciato il Manicomio; nel 2°, trattandosi della moglie di un alcoolista, è da ritenere che entrassero come coefficiente della ricaduta il contegno del marito e forse anche qualche abuso di alcool; nel 3° la malata aveva il marito assai più giovane di lei, il che fa supporre potesse dare origine al ritorno immediato della gelosia e del relativo delirio.

Quanto al 4° caso del Ferrari, in cui apparentemente i rapporti colla figlia e col resto della famiglia erano buoni, è d'uopo considerare che le cause primitive della alterazione mentale furono, dice l'anamnesi, i dispiaceri gravi e prolungati che le provocarono il carattere indipendente e volontario della figlia: per cui è da ritenere che solo la presenza, o l'annuncio della venuta, o i caratteri, ecc., della figlia, bastassero a ridestare il ricordo dei patemi per essa sofferti e risuscitare tutto lo stato emotivo d'allora, sufficiente a turbare e sconvolgere una mente ad equilibrio assai instabile per la grave predisposizione ereditaria.

Così in tutti questi casi quell'apparenza paradossa che avrebbero gli affetti disastrosi suscitati da cause emotive, le quali avrebbero abitualmente un carattere piacevole, viene ad eliminarsi, di fronte alle circostanze speciali per cui quelle cause provocarono emozioni affatto opposte, cioè a carattere tormentoso

e penoso, sia per reminiscenze di fatti trascorsi, sia per preoccupazioni pel presente o per l'avvenire.

Ma oltre tutto ciò, il caso da me descritto si presta anche ad altre considerazioni di ordine affatto diverso. Se l'attrazione esercitata da un Manicomio in condizioni tutt'altro che favorevoli, quale è l'attuale vecchio Manicomio di Ancona (a cui ora, con nobile iniziativa, la Provincia ha provveduto un nuovo e degno Manicomio) può esser tale da far cadere in gravi condizioni psicopatiche solo pel timore di doverlo abbandonare, quanto maggiore dovrà essere l'attrazione esercitata su menti povere e deboli dai Manicomi moderni, dove i malati sono circondati da tanti conforti, così malagevoli a trovarsi nella vita comune, soprattutto nelle classi povere!

Un amministratore di uno dei migliori Manicomi di Italia soleva dividere i ricoverati poveri dell'Istituto in due categorie: i veri pazzi, designando per tali tutti quelli che chiedevano di esser dimessi dal Manicomio, e in pazzi apparenti, quelli che non chiedevano mai di uscire. E il suo ragionamento era di una logica stringente: si sta tanto bene al Manicomio, che i poveri che hanno avuto la ventura di entrarvi, dovrebbero raccomandarsi alla Provvidenza per rimanervi, piuttosto che ripiombare in mezzo alla miseria e ad ogni privazione che troverebbero nelle loro famiglie!

Ed in realtà molti di questi esseri deboli, inetti alla lotte della esistenza, che non hanno famiglia o non hanno vive affezioni alle loro famiglie, e pei quali una vita regolare, senza alcuna iniziativa nè responsabilità, al riparo da ogni vicissitudine, è un elemento di grande tranquillità, affollano ogni giorno più i Manicomi. E per quanto si dimettano dal Manicomio, vi sono ben presto ricondotti, dopo aver commesso degli atti anche gravi, spesso in seguito a tentativi di suicidio. In modo che, dopo parecchie prove di dimissione mal riuscite, finiscono col restare a permanenza nel Manicomio.

Le stesse famiglie poi, che sentono parlare di tutti i conforti che offrono gli Asili, sormontata l'atavica ripugnanza pel Manicomio, si disfanno, senza grave rammarico, di tutti quei membri vecchi e giovani che, affetti da qualche tara, in casa non sono di alcun aiuto, e che pur con una mite assistenza famigliare potrebbero ben tenere presso di sè.

Ma sono costoro veramente malati di mente? ed è quindi indispensabile la loro dimora nel Manicomio? Io credo che lo sieno (fatta

astrazione dalla natura dell'Asilo speciale che più loro potrebbe convenire), e che la loro malattia sia più che altro un prodotto dello stato attuale della società, sia cioè una di quelle forme delle pazzie dell'uomo sociale, di cui il Venturi, con tanta genialità, trattò nel Congresso Freniatrico di Napoli del 1899 [1].

E invero, mai forse come ora la lotta per la vita è stata così aspra, così debole l'idea del sacrificio e della responsabilità, e così forte il sentimento di valersi di tutti i mezzi pur di riuscire. E mentre in questa lotta i forti rimangono al posto e combattono con fortuna alterna, i deboli al primo urto un po' forte piegano e perdono l'equilibrio delle facoltà mentali. E come ogni età ha avuto le sue forme speciali di alienazioni mentali, e così nel medio evo, quando dominava lo spirito religioso, erano comuni le forme demoniache, ossessive ecc., e in tempi più vicini a noi, nelle epoche delle cospirazioni politiche, erano frequentissimi i deliri di persecuzione politica, così ora prevalgono le forme di follia a carattere sociale, provocate dalla inettitudine alla lotta per l'esistenza.

E questi esseri deboli, incapaci alla lotta, cui il pungolo del bisogno, che per gli altri è uno stimolo maggiore per lavorare, è invece causa di abbattimento e di conseguente squilibrio mentale, trovano nel Manicomio la sicurezza, il letto, il pane assicurato, pronti anche a ricambiare tutto ciò con un lavoro indefesso, eseguito con amore e riconoscenza.

Il Manicomio moderno offre quindi il mezzo di salvare tanti disgraziati da mali maggiori, fra i quali il suicidio, od atti gravi di reazione contro gli altri, cui anche i deboli possono talora sentirsi spinti.

Ma il Manicomio moderno offre anche un altro vantaggio dal punto di vista sociale, ed è quello di utilizzare queste forze in modo da renderle, col lavoro, vantaggiose a sè stesse e alla società.

Poichè se è indubitato che l'affluire di tutti questi deboli e squilibrati di mente, assai più che una volta ai Manicomi, è una delle cause più forti dell'aumento progressivo del numero dei pazzi reclusi nei Manicomi (che in un trentennio è in Italia quasi triplicato e quindi della enorme e progressiva spesa da parte delle Provincie (circa 14 milioni all'anno nel 1897 [2]), le

[1] V. *Rivista Sperim. di Freniatria*. 1899. fasc. IV.
[2] V. Statistica Ministeriale sulla Inchiesta nei Manicomi italiani. 1899.

quali giustamente protestano contro questa fiumana devastatrice delle loro finanze, è anche certo che almeno per queste categorie di malati è attuabile quel principio che già prevale nei Manicomi Americani e che comincia già a farsi strada anche in Italia [1], che il Manicomio deve poter bastare a sè stesso, che cioè colla utilizzazione di tutte le forze capaci di rendere, secondo le proprie attitudini, un lavoro proficuo, il pazzo, e specialmente quella categoria di ricoverati a cui più sopra accennavo, deve poter del tutto o quasi del tutto bastare a sè stessa.

E per ciò non sarà mai abbastanza lodata la moderna iniziativa di dotare i Manicomi di laboratorî, officine e colonie agricole, dove col lavoro i pazzi trovano, oltre che la cura e il sollievo alla propria malattia, anche un compenso che rendono alla società, la quale per essi ha tante cure e sostiene spese così rilevanti pel loro mantenimento.

Dott. Aroldo Tamburini.

Sulle alterazioni oculari nella pellagra.

Le alterazioni oculari nella Pellagra hanno già richiamato da parecchio tempo, in Italia più che altrove, l' attenzione degli psichiatri e degli oftalmologi. I risultati ottenuti dagli uni non concordano però completamente con quanto venne invece osservato dagli altri. La ragione va anzitutto ricercata nel fatto che un vero studio sistematico è stato fatto sinora quasi soltanto dagli psichiatri. Gli oftalmologi (quando non si vogliano annoverare fra questi Manfredi e Flarer, le cui ricerche fanno parte di una pubblicazione di Lombroso), ad eccezione del Denti, si sono per lo più limitati a riferire su affezioni oculari casualmente osservate nella pratica e che forse non erano sempre strettamente dipendenti dalla pellagra.

Fra gli psichiatri ricorderò qui i nomi di Lombroso, Tebaldi, Riva, Monti, e fra gli oftalmologi quelli di Quaglino, Ferradas, Guaita, Rampoldi e Denti. Delle osservazioni di ciascuno di questi autori terrò parola in una prossima mia pubblicazione, che farò seguire a questo breve riassunto. Per ora basti qui ricordare che, mentre gli oftalmologi (ad eccezione di Denti), e specialmente il Rampoldi, osservarono con una certa frequenza la retinite pigmentosa, questa alterazione, non venne invece mai riscontrata dagli psichiatri, che osservarono

[1] Fornasari. Osservazioni di natura economica circa l' aumento dei pazzi ricoverati in Italia. *Rivista Sperim. di Freniatria.* 1899.

invece per lo più quelle lesioni (anemia o iperemia della papilla, vene retiniche turgide, arterie sottili) che si possono mettere in rapporto con un disturbo nella circolazione cerebrale, quale si osserva ordinariamente anche negli alienati, non pellagrosi.

Davanti ai risultati differenti ottenuti dagli uni e dagli altri, non ho creduto senza interesse esaminare in un certo numero di pellagrosi, oltre alle parti interne dell' occhio, anche quelle profonde, e di praticare non solo l' esame oftalmoscopico, ma, quando mi fu possibile, entro certi limiti, anche quello della funzione visiva.

Queste ricerche furono eseguite nei Manicomi di Reggio-Emilia e di Bergamo.

In dieci di questi casi e cioè, in venti occhi, mi fu possibile praticare anche l' esame anatomo-patologico, Quest' ultimo venne eseguito esclusivamente nel Laboratorio del Frenocomio di Reggio e su materiale che potei raccogliere per la cortesia dell' egregio Settore Dott. Ceni.

Siccome poi la retinite pigmentosa è da attribuirsi per lo più ad una labe ereditaria, e siccome nei pellagrosi venne osservata questa affezione della retina in un certo numero di membri di una stessa famiglia, (Rampoldi), in modo da lasciar supporre che essa potesse essere in rapporto colla pellagra patita dai genitori, così non ho creduto superfluo esaminare anche un certo numero di figli di pellagrosi. Alcuni di questi li aveva già trovati fra quelli esaminati nei Manicomi, altri, che pur non presentando una frenosi, erano però pellagrosi conclamati, li ho esaminati, in vista appunto della ereditarietà riconosciuta dal Chiarissimo Dottor Friz nell' Ospedale Marchesi di Inzago, ed altri infine, che pur essendo figli di pellagrosi presentavano soltanto le note iniziali dell' intossicazione maidica, erano ricoverati nel Pellagrosario d' Inzago.

Complessivamente i casi osservati clinicamente sommano a 120, dei quali 46 appartengono al Manicomio di Reggio, 43 a quello di Bergamo, 10 all' Ospedale Marchesi, e 21 al Pellagrosario di Inzago.

Dall' esame clinico risulta che 98 volte fu possibile praticare l' esame oftalmoscopico. In 68 di questi casi il reperto è stato completamente negativo. Negli altri 30 casi si osservò anemia o iperemia della papilla con vene retiniche turgide e talvolta tortuose. Dalla necroscopia praticata in alcuni casi risultò che a queste condizioni dei vasi retinici corrispondeva una analoga alterazione di quelli delle meningi. In nessun caso venne osservata la retinite pigmentosa. Una volta si notò atrofia della papilla. Quanto all' acuità visiva, in 65 casi, e cioè in 130 occhi, fu possibile determinarla, ed i risultati si possono così riassumere:

in 75 occhi $V = {}^{20}/_{20}$
in 27 » $V = {}^{20}/_{30}$
in 14 » $V = {}^{20}/_{40}$
in 9 » $V = {}^{20}/_{50}$
in 5 » $V = {}^{20}/_{70}$

In nessuno dei casi nei quali l'acuità visiva era diminuita venne riscontrata una corrispondente alterazione del fondo dell'occhio. In ogni caso, invece, la diminuzione del *Visus* era da attribuirsi ad opacità della cornea o del cristallino, all'astigmatismo, o all'età avanzata del soggetto.

Il campo visivo venne riscontrato di ampiezza normale in tutti i 55 casi in cui fu possibile determinarlo.

Le affezioni oculari esterne si riferiscono per lo più alla congiuntiva ed alla cornea.

Quanto alle osservazioni anatomo-patologiche, praticate, oltrechè coi comuni metodi di colorazione, anche con quelli di Nissl, Marchi e Weigert-Pal, non ci venne fatto di mettere in evidenza alcuna alterazione nelle membrane profonde e nel nervo ottico. Le sole alterazioni osservate al microscopio riguardano la cornea e la congiuntiva.

Da queste ricerche, che concordano perfettamente con quelle degli psichiatri e del Denti, tenuto conto massimamente della forma grave ed avanzata di intossicazione della maggior parte degli individui esaminati, risulta adunque che le alterazioni retiniche nella pellagra, che in certi Trattati vengono annoverate fra le più comuni, non presentano invece che delle eccezioni, e probabilmente anzi delle pure accidentalità. Alterazioni che si osservano con una certa frequenza, e che potrebbero far parte dei sintomi di questa malattia, sono invece quelle che interessano la cornea e la congiuntiva.

Il reperto oftalmoscopico non dimostra infatti, nei pellagrosi accolti nei Manicomi, nulla di differente da quello che si osserva nelle altre forme di alienazione mentale. Le lesioni che si osservano sono da attribuirsi a disturbi di circolo e si collegano con analoghe alterazioni delle meningi. Una sola eccezione vi può essere per l'atrofia del nervo ottico, che noi però abbiamo osservata una sola volta, e che per certi dati anamnestici, può forse essere considerata come una accidentalità. Non ci venne mai fatto di osservare l'emeralopia.

Quanto alla retinite pigmentosa, se non è esclusa la possibilità che essa possa avere realmente un rapporto colla pellagra, è certo che non venne mai riscontrata, oltrechè per le nostre ricerche, anche per quelle, pur sistematicamente praticate dagli psichiatri e dagli oftalmologi, e che complessivamente sommano a circa 230.

Nel terminare questa breve comunicazione, sento il dovere di ringraziare in modo particolare il Ch.mo Prof. Tamburini, che mi ospitò a lungo nel suo Istituto, massimamente per le ricerche anatomo-patologiche, nonchè i Ch.mi dottori Marzocchi e Friz pel materiale di studio di cui mi furono larghi.

Dott. Amilcare Bietti.

BIBLIOGRAFIE

Bianchi Leonardo. Trattato di Psichiatria ad uso dei Medici e degli Studenti. Napoli. 1901. Puntata 1ª.

Intento principale dell' A. nel pubblicare questo Trattato si è quello di fare un'opera di Psichiatria clinica, nella quale però siano largamente utilizzati tutti i corollari che dai progressi della istologia e della fisiologia dei centri nervosi derivano per la interpretazione dei fenomeni della vita psichica. Perciò la prima parte dell'opera, che forma la materia di questa 1ª puntata, contiene il piano architettonico anatomico e fisiologico del cervello umano e riassume le leggi fondamentali della evoluzione della mente in rapporto alla evoluzione del sistema nervoso. Quindi tutti i dati relativi alla morfologia del mantello cerebrale e tutte le scoperte più recenti sulla struttura degli elementi nervosi e sulla loro disposizione e vie di conduzione cerebrali e spinali, sensorie, motrici e associative e le nozioni fisiologiche sui centri motori e sensori corticali, non che su quelli del linguaggio parlato e scritto, e sui centri associativi e delle funzioni psichiche ed organiche, sono tutte largamente riferite, svolte e discusse, dando larga parte, sebbene non sempre completa (p. es. le ricerche del Donaggio sulla fine struttura della cellula nervosa non accennate) ai lavori della Scuola italiana.

Sarebbe stato desiderabile che in un trattato destinato ai Medici e agli studenti già in questa 1ª parte l'applicazione dei fatti anatomici e fisiologici alla patologia mentale e nervosa fosse stata più visibilmente posta in luce. Ma ciò siamo certi farà l' egregio A. nelle altre parti, cioè nella parte semejotica e clinica, in cui egli potrà ad ogni momento porre in rilievo la luce che le conquiste dell' anatomia e della fisiologia arrecano continuamente all'interpretazione dei fenomeni neuro- e psicopatici.

L' acume e la dottrina dell' egregio A. spiccano in quest' opera ad ogni passo, e noi dobbiamo essergli grati soprattutto di aver dato alla luce un'opera di Psichiatria, in cui, a differenza di molte congeneri pubblicate negli ultimi anni, è posta a base della Patologia mentale, con larga trattazione, l' Anatomia e la Fisiologia del cervello. TAMBURINI.

W. Ford Robertson. A Text-book of Pathology in relation to mental diseases. Edinburgh, W. F. Clay. 1900.

Richiamiamo l'attenzione degli studiosi su questo libro. La pratica assidua del laboratorio e un acuto senso critico hanno dato al Robertson la possibilità di orientarsi in uno dei campi scientifici ove la ricerca istologica e sperimentale ha portato ai risultati più contradditori e polimorfi; di affrontare e vagliare un cumulo di letteratura quanto mai svariata e abbondante.

L'autore ha proceduto a una selezione accurata; inoltre, ha tenuto a guida, nelle varie questioni, degli apprezzamenti tutti suoi, frutti di ricerche personali: apprezzamenti che, mentre non toccano la serena obiettività con cui i dati sono esposti, dànno all'opera un significato che trascende quello di una semplice compilazione e la rendono più viva e interessante.

L'opera è divisa in quattordici capitoli. Un capitolo (2°) contiene la descrizione di alcuni moderni metodi di tecnica microscopica, fra cui uno dell'autore stesso (metodo al cloruro di platino), per mezzo del quale egli ha differenziato degli elementi cellulari speciali (cellule di mesoglia). Queste cellule mesogliche - così le chiama il Robertson - erano state fin qui confuse con cellule di nevroglia, mentre avrebbero diversi i caratteri strutturali, l'origine (mesoblastica) e la funzione.

Nel terzo capitolo è, fra l'altro, l'analisi critica delle varie ricerche sull'otoematoma.

Minutamente esposti sono i risultati degli studi sulle lesioni meningee e vascolari (cap. 5°, 6°, 7°); e anche qui l'autore porta un contributo di numerose osservazioni compiute, in parte insieme al Middlemass, sulle meningi degli alienati.

Ciascun capitolo è preceduto da un cenno sulla struttura istologica normale. Anzi su questa, in alcuni capitoli, è riferito ampiamente, così nei capitoli 8° e 9° che trattano delle cellule nevrogliche, mesogliche e nervose. Le alterazioni della nevroglia, delle cellule nervose negli alienati, la fisiopatologia della cellula nervosa, trovano estesa trattazione. Mancano, invece, alcuni dati, che sono stati già esposti dall'autore in una sua notevole rivista critica (*Brain*, Summer, 1899).

Altri capitoli (dal 10° al 14°) riguardano le modificazioni nelle proprietà fisiche del cervello; i disturbi della circolazione cerebrale; della pressione intracranica; le anomalie congenite del cervello; le lesioni cerebrali a focolaio; la patologia dei più importanti tipi clinici di alterazione mentale.

Non tutte le parti del libro hanno uno svolgimento completo. Notiamo come non sia lumeggiato il significato di quelle degenerazioni primarie, o atrofie sistematiche midollari, le quali, per ripetere le parole del D'Abundo, contribuiscono validamente ad affermare i processi di intossicazione, che sostengono la sintomatologia clinica delle malattie nervose e mentali. Così, il capitolo sulle anomalie congenite del cervello meriterebbe una più estesa trattazione. E qualche altra lacuna si potrebbe rintracciare negli ultimi capitoli, se l'autore stesso non avvertisse che, dovendo affrettare la pubblicazione dell'opera, è stato obbligato a riassumere, contro sua voglia. L'ultimo capitolo (sulla patologia di alcune delle più importanti forme di malattia mentale) sembra più scarso di quanto sia in realtà, perchè l'autore rimanda di continuo, per non ripetersi, ai capitoli precedenti, specialmente per quanto riguarda i dati anatomo-patologici. Ciò rende un po' disagevole la lettura di quel capitolo: e forse l'autore potrebbe brevemente accennare al già esposto, pur conservando l'indicazione delle pagine dove i dati sono riferiti con maggiore ampiezza.

Ma queste piccole mende non toccano certo l'alto valore dell'opera. Aggiungo che i ricercatori italiani debbono essere grati al Robertson per la parte che egli riconosce alla loro operosità nel progresso degli studî neurologici e psichiatrici.

DONAGGIO.

Kraepelin. Einführung in die psychiatrische Klinik. Leipzig Barth. 1901.

Fra le numerose lezioni cliniche di Psichiatria di cui è ricca la letteratura della nostra specialità, quelle del Kraepelin si contraddistinguono subito per la loro impronta affatto originale e moderna. Il Kraepelin, che fra gli alienisti è una delle più spiccate individualità scientifiche,

non poteva dettare le pagine di un nuovo libro senza animarle di tutta quella vivacità ed entusiasmo che caratterizzano sempre le opere del professore di Heidelberg.

Nel momento in cui sembrava che il metodo clinico, anche in Psichiatria, dovesse cedere il passo alle esigenze della tecnica di laboratorio, il Kraepelin spezza una lancia in favore della supremazia dell' addestramento clinico, dal quale gli studenti, i medici pratici, devono trarre i criteri più opportuni per addivenire alle diagnosi. Per convincere i lettori della bontà delle sue affermazioni l' autore infatti ci porta una larga messe di casi, i quali, esaminati coll' abilità del Maestro, gli dànno occasione di svolgere un' ampia discussione sulle diverse forme mentali.

Se nel Trattato generale noi abbiamo potuto ammirare le alte doti di scienziato e di trattatista del Kraepelin, in queste sue Lezioni dobbiamo soprattutto lodare la finezza, l' acutezza del clinico. Chi non ha letto il Trattato troverà in questo nuovo libro del Kraepelin lo stimolo sufficiente per conoscere più profondamente le teorie del maestro; che invece si è già impadronito dell' opera magistrale, con queste pagine riconfermerà la sua fiducia nel brillante professore di Heidelberg.

PINI.

Charlton Bastian. Terapia dell' afasia e degli altri disturbi del linguaggio. Trad. italiana del Prof. Umberto Gabbi. Vol. di p. 450.

Il titolo del libro non corrisponde al contenuto, in quanto che alla terapia dei disturbi della favella è dedicato solamente un capitolo. In tutto il resto si tratta della fisiologia e della psicologia del linguaggio e delle varie forme d' afasia, compresi i disturbi a natura puramente funzionale. L' opera ci sembra fatta specialmente per i medici pratici, e come tale serve al suo scopo, perchè, pur non essendo nè completa, nè originale, dà una grande ricchezza di esempi che si riferiscono a casi tipici e per lo più semplici. Uno schema particolareggiato, che l' autore presenta, potrà essere d' aiuto nell' esame di individui colpiti da afasia.

La cura è intesa in primo luogo a facilitare la restituzione funzionale del centro leso, poi a promuovere la formazione di un compenso da parte degli altri centri rimasti sani.

La traduzione è fatta con coscienza, se anco la preoccupazione di restar fedele al testo ha nociuto non poco alla forma.

PASTROVICH.

Oppenheim. Die myastenische Bulbärparalyse. Berlin 1901.

L'esimio nevrologo di Berlino, che ha avuta tanta parte nell'esplorazione della paralisi bulbare senza reperto anatomico (paralisi miastenica), e per primo ne intravide e dimostrò la natura funzionale, raccoglie in questa monografia tutti i casi finora conosciuti, ed esaurisce con ogni dettaglio la storia di questa strana ed interessantissima malattia, sia dal lato storico, che dal lato clinico ed anatomo-patologico.

La casuistica comprende 78 casi, dei quali uno dell' autore, non ancora pubblicato. Questi casi sono divisi molto opportunamente in quattro gruppi: il primo contiene i pochi casi sicuri, nei quali la diagnosi di paralisi miastenica venne confermata dall' esame istologico; tra questi

quello così egregiamente studiato dal Murri. Il secondo gruppo è costituito da quei casi che, secondo il reperto anatomico, appartenevano con molta probabilità a questa forma. Nel terzo si trovano i casi non controllati dalla necroscopia, nei quali i sintomi clinici assicuravano o rendevano molto probabile la diagnosi, e nel quarto i casi incerti, impuri o misti.

A parte l'interesse non comune che presenta l'argomento in sè, questo libro ha il pregio di una profondità d'osservazione e di un'esattezza di critica veramente meravigliosa. L'autore si giova della sua vasta esperienza personale e di quella degli altri per darci un'opera completa e di grande utilità, nella quale in tutti i capitoli, e specialmente quando tratta della diagnosi differenziale, sono largamente applicate quelle doti caratteristiche dell'Oppenheim, per cui il suo Trattato delle malattie nervose è incontestabilmente il migliore che esista.

Non ultimo dei pregi di questo libro è quello di prendere in giusta considerazione il contributo portato dai vari autori alla conoscenza della paralisi miastenica, e di non trascurare, come pur troppo quasi sempre accade nelle opere tedesche, ciò che viene dal nostro paese.

Alcune figure nel testo e tre tavole di incisioni riuscitissime arricchiscono la esposizione descrittiva delle indagini istologiche.

PASTROVICH.

Kovalewsky. Epilepsie. Traitement et medecine legale. Paris Vigot Frères. 1901.

Il Kovalewsky con questo libriccino non ha inteso di fare un'opera nuova, ma semplicemente ha voluto combattere una buona battaglia in favore del diritto che alla pubblica assistenza hanno gli epilettici. Dopo aver visitato le Colonie agricole per gli epilettici in Germania, l'autore fu così bene impressionato dagli ottimi risultati riportati da questo metodo di cura dell'epilessia, che ha sentito il dovere di raccogliere con molta accuratezza la storia di questi asili e di descriverne l'organizzazione.

Date le tristi conseguenze che porta seco il male sacro, non si comprende perchè la maggior parte degli Stati europei non riconosca agli epilettici quel diritto di asilo che è ammesso per gli altri inabili alla lotta per l'esistenza.

L'autore nel suo studio comparativo sull'interesse spiegato dalle diverse nazioni in favore degli epilettici, non osa celare la sua ammirazione per la Germania, la quale ha saputo creare una sì vasta rete di Colonie agricole da popolarne tutto l'Impero. Il Kovalewsky termina facendo voti che gli altri Stati d'Europa vogliano imitare il nobile esempio dato dalla Germania. PINI.

Gilles de la Tourette. Le traitement pratique de l'èpilepsie. Paris Baillère 1901.

Alcuni capitoli di questa pubblicazione sono già comparsi nelle colonne della *Sémaine Médicale*; perciò ai lettori sarà già noto il trattamento delle dosi sufficenti praticato dall'autore nella cura delle neurosi. Noi però non crediamo che il metodo usato dal Gilles de la Tourette nel trattare le neurosi, e in special modo l'epilessia, sia così nuovo come a lui sembra; in pratica quasi tutti i medici cercano di arrivare col bromuro alla dose di massima tolleranza.

L'autore invece ha portato un nuovo contributo per diagnosticare la saturazione bromica dell'organismo, e ha trovato che la dilatazione pupillare e la lentezza della reazione pupillare alla luce e alla accomodazione sono indizi costanti per determinare la dose sufficente dell' alogeno. L' idea poi dell' autore, che l' epilessia non sia una malattia a base eminentemente degenerativa, ma in molti casi acquisita in seguito a traumi riportati durante il parto, ci sembra assai arrischiata, e soprattutto grave di serie conseguenze. L' autore partendo dal suo concetto trova non necessario proibire il matrimonio cogli epilettici il che vuol dire distruggere uno dei canoni più fondati della Psichiatria. Per convincere il lettore delle sue opinioni, l' autore avrebbe dovuto portare, in luogo d' affermazioni teoriche, una maggiore copia di fatti. PINI.

Loewenfeld. Somnambulismus und Spiritismus. Grenzfragen des Nerven- u- Seelenlebens. Wiesbaden 1900.

Di un libro che trattasse serenamente, e in forma accessibile a tutti i colti profani, delle varie manifestazioni delle cosidette forze occulte, spiegasse chiaro ciò che è imbroglio o illusione, e ciò che esiste davvero, ed indicasse i modi coi quali la Psicologia scientifica si rende conto della verità a questo proposito era un bisogno sentito, al quale il lavoro del Loewenfeld ottimamente risponde. Nella rapida ma precisa rassegna critica ch'egli fa dei fenomeni del sonnambulismo, dello spontaneo e di quello prodotto artificialmente, nessuna delle questioni che tengono teso l' interesse ed inquietano la coscienza del pubblico, è trascurata: la vista ad occhi chiusi e di oggetti coperti, la trasposizione dei sensi, la visione e l' audizione a distanza, la telepatia, la chiaroveggenza, le predizioni, il parlare in lingue sconosciute ecc.

L' Autore non è di quelli che neghino senza prove l' esistenza dei fatti, ma li esamina da vicino e combatte gli spiritisti alla luce della fisiologia e della psicologia sperimentale. PASTROVICH.

Ferriani. Delinquenza precoce e senile. Omarini e Longatti. Como 1901.

Come gli altri libri dello stesso Autore, è anche questo un contributo novello alla Psicologia criminale.

L'Autore, che già in parecchi lavori si era occupato dei fanciulli delinquenti, torna qui a parlare ancora di essi, e vi contrappone i vecchi criminali che spesso sono maestri ai delinquenti precoci.

Il numero dei criminali precoci, tranne nella Svizzera e a S. Marino, è in aumento ovunque e spaventosamente è cresciuto, più che altrove in Italia, dove nel 1891 si ebbero più di 170 mila fanciulli condannati, la cui età andava dai 9 ai 14 anni, ed altri 70 mila dell' età dai 14 ai 18 anni.

Tra le cause della delinquenza principalissime sono la ereditarietà e l'alcoolismo. A mostrare come questo flagello sia grande, basti citare il fatto, che a Parigi nel 1825 ciascun individuo consumava circa 8 litri all'anno, nel 1870 era giunto a 30 litri e tal cifra è gia stata sorpassata. E questo veleno non solo inquina gli adulti, ma invade già i fanciulli; a Liverpool, infatti, in un anno furono arrestati 2378 fanciulli ubbriachi e 113 di essi avevano meno di 10 anni.

Studiate le cause della delinquenza è ovvio parlare dei maestri di reati.

E maestri sono ai fanciulli i vecchi criminali, molti dei quali usciti anzi tempo dal carcere per buona condotta. Essi coltivano nei fanciulli, già guasti da un ambiente corrotto, le cattive tendenze, che poi il carcere perfezionerà. Numerosi documenti di delinquenza troviamo nei vecchi, specialmente rei contro il buon costume, e nei fanciulli ammaestrati o no contro le proprietà.

L'ultima parte è dedicata ai violenti. La violenza o crudeltà nei fanciulli si sfoga su piccoli animali o su bambini più deboli e più piccoli. Crudeli sono specialmente i fanciulli seviziati dai parenti, e qui si mostra ancora la necessità di sottrarre alla patria potestà tanti di questi disgraziati. Ma la privazione della patria potestà viene ben di raro applicata in Italia.

Tra i violenti vi sono coloro che lo sono per paura, e agiscono violentemente per timore di altre persone, che li istigano a delitti dopo averli in ogni modo eccitati.

Vi sono in questa ultima parte tabelle numerose, contenenti le caratteristiche di più che 400 criminali vecchi e giovani, maschi e femmine.

Concludendo, l'autore mostra il dovere imperioso di occuparsi seriamente dei delinquenti precoci, di coloro che domani saranno uomini, e di mutare radicalmente sistema per quanto riguarda l'espiazione della colpa; dimostra la necessità di istituire Case di prevenzione in cui vengano accolti i fanciulli vagabondi, seviziati e rei, questi ultimi però vengano severamente separati dai primi; e di cercare di soffocare i germi cattivi, e far risorgere le buone qualità con cure amorose, con una saggia istruzione per farne dei cittadini utili alla società. ARRIGO TAMBURINI.

Moebius. Stachyologie. Weitere vermischte Aufsätze. Lipsia 1901.

Alla memoria di Fechner, « che volle conciliare i bisogni della mente coi bisogni del cuore » ed insegnò con pari amore e convinzione la psicofisica e la metafisica, dedica Moebius, nel centenario della nascita, raccolte in un volume, varie monografie, in parte già publicate singolarmente, in parte nuove pel lettore. Omaggio pregevole e, ben si può dire, naturale, da parte di uno scienziato, il quale, pur seguendo rigorosamente l'indirizzo obbiettivo, sa dall'esame spregiudicato delle cose umane dedurre che la realtà sola non basta all'uomo, e che più in alto dello scienziato sta il veggente, il cui sguardo sollevato al disopra della realtà tende a scrutare l'invisibile.

A quest'ordine di idee si informano i primi due brani della presente antologia: Tre dialoghi sulla metafisica e Tre dialoghi sulla religione.

Nell'articolo Psichiatria e storia della letteratura, Moebius sostiene l'idea che lo psichiatra debba estendere la sua attività all'infuori del Manicomio e degli alienati, ma che a lui sia dato in generale il giudizio sulle manifestazioni dello spirito, specialmente sulle cose dell'arte. Il desiderio è certo giusto, ma, a nostro avviso, prematuro, chè la coltura a ciò necessaria non è accessibile che a pochissimi, e distorrebbe i più dagli studi anatomici e anatomo-patologici del sistema nervoso, che noi - in questo punto discordi dall'autore - crediamo di stretta spettanza dello Psichiatra.

Segue uno studio profondissimo intorno alla Gioventù di J. J. Rousseau. Il giudizio di Moebius differisce notevolmente, in tutto ciò che

è essenziale, da quello della maggior parte degli autori, specialmente dei francesi. Dato alle Confessioni il loro giusto valore di atti processuali di un paranoico, che alle calunnie di che lo tempestavano i suoi persecutori immaginari oppone la più cruda sincerità; tolto ciò che egli ha fatto da paranoico, da tutto il resto della vita e delle opere di Rousseau non trapelano che le solite qualità proprie alle nature artistiche: fantasia vivace, temperamento di sognatore, facile eccitabilità, passione nel sentire e nell'agire. Le mostruosità di carattere, di cui parlano concordemente i suoi biografi, non hanno, secondo Moebius, mai esistito.

Lo squarcio intitolato Goethe e V. A. Freund ha indole polemica e tende a riaffermare l'opinione già espressa dall'autore, che non esiste alcuna ragione di credere che il grande poeta tedesco abbia sofferto di sifilide.

Seguono alcuni pensieri circa la interpretazione della Guarigione di Oreste.

I due articoli Intorno allo studio dei talenti e Sulla degenerazione sono ben noti e chi scrive ha avuto occasione di parlare di quest'ultimo in questa stessa *Rivista*.

All'Eredità dei talenti l'autore dedica poche pagine, che fanno fede di una coltura storica e letteraria addirittura eccezionale. Le deduzioni sono, che il talento si eredita dal padre, e che le qualità della madre vengono soltanto in seconda linea. Nell'elenco grandissimo dei talenti più svariati, che M. ha esaminato con riguardo all'ascendenza, non c'è neppure un esempio sicuro, nel quale il talento sia pervenuto da parte della madre.

Gli squarci « Alcune differenze tra i due sessi » e « Intorno alla deficienza psichica fisiologica della donna » è da augurarsi che trovino la più ampia diffusione. Pochi hanno affrontato il problema della educazione femminile con eguale chiarezza di vedute e con eguale beneintesa umanità; le verità che l'autore dice intorno alle doti psichiche della donna, e il quadro che egli fa delle conseguenze che va portando il moderno *surmenage* intellettuale ad enorme detrimento della razza, dovrebbero entrare nella coscienza di tutti i genitori. Possano gli insegnamenti di Moebius non restare lettera morta.

Chiude l'interessante volume un capitolo dedicato all'alcoolismo, nel quale l'A. biasima coloro che per voler abbracciar troppo rifiutano il concorso dei temperanti e vedono unico mezzo di lotta contro l'abuso degli alcoolici l'assoluta astinenza.

Quanto disagevole è dare in breve una idea del contenuto di questo libro, per la densità dei pensieri e per la ricchezza degli argomenti, altrettanto grande, la soddisfazione nel leggerlo; perchè Moebius è osservatore acutissimo e originale, e combina egregiamente alle doti di medico e di filosofo quelle di letterato e di artista. PASTROVICH.

Badaloni. Le malattie della scuola e la loro profilassi. 1 vol. p. IV-315 con tavole a colori e figure intercalate. Roma, Società editrice. Dante Alighieri 1901.

Uno degli argomenti più discussi nella nostra vita sociale è il problema delle scuole, per l'igiene delle quali s'invocano ogni giorno a grandi grida provvedimenti, secondo l'esempio dell'una o dell'altra Nazione, senza che si sia mai cominciato dal vero fondamento di ogni misura

profilattica, della conoscenza, cioè, delle condizioni reali, essenziali, degli inconvenienti contro i quali si reclama una difesa. Per stabilire questo fondamento, però, e per vedere se l'esempio altrui potesse riuscirci proficuo bisognava cominciare dal vedere se ed in quanto si potesse istituire un confronto fra le condizioni delle nostre scuole e quelle messe in luce nei loro paesi dagli autori stanieri, ed è questo che come afferma nella prefazione a questo suo libro ha fatto l' Autore, Medico provinciale a Bologna, e perciò al caso di conoscere bene il proprio argomento.

Quello che egli non dice, però, perchè non è nell'indole di un tal uomo di vantarsi neppure delle cose in cui ha più merito, si è, più che la scrupolosa cura dell'esattezza nell'applicazione di un metodo preciso di indagine, più che la pazienza e la finezza dell'osservazione dei dati forniti da 7000 scolari circa, e l'acume critico per cui ha saputo vagliare l'immane congerie di fatti osservati da lui, o raccolti da altri autori, presentandoci nella successione dei capitoli (Qualche appunto statistico, L'edificio scolastico, L'arredamento scolastico, L'acuità visiva e la miopia nelle scuole, Le attitudini viziose contratte dagli scolari, L'intemperanza nel lavoro mentale, La nettezza della scuola e l'igiene personale dello scolaro, Le malattie diffusibil nella scuola, La profilassi scolastica, Le ricreazioni, I giuochi e gli esercizi fisici) di questo interessantissimo libro, il modo di orientarsi con cognizione di causa nell'intricato argomento. Perchè si leggono con diletto queste pagine (mal supponendo a tutta prima tutta la paziente fatica che debbono esser costate al loro Autore), senza accorgersi del segreto artificio per cui non stancano mai; e che consiste in questo: che non vi esiste un solo dato inutile.

Abbiamo insistito nella lode di questo libro per diverse ragioni: perchè lo merita l'ardua fatica dell'Autore; perchè l'opera crediamo utilissima pei pedagogisti e, indirettamente, per chiunque si voglia occupare dell'argomento troppo ingiustamente trascurato fra noi della Psicologia sperimentale dei bambini; infine, perchè siamo convinti che un grande numero di disordini nervosi e mentali dell'adulto s'inizi nella prima età, e questo libro sarà perciò utilissimo, più di qualunque dei congeneri che esistono nella letteratura internazionale, per mettere sull'avviso coloro cui spetta la difesa degli individui e della società.

G. C. Ferrari.

Dumas. Le tristesse et le joie. 1. vol. di pag. 426. Paris. Alcan. 1900. Pr. fr. 7.50.

Discuteremo i dati principali che risultano dagli esperimenti di questo A. nel prossimo numero della *Rivista* in un lavoro sugli « stati affettivi nelle psicosi »; per ora ci limitiamo a segnalare l'importanza del presente volume come un tentativo eminente di sottoporre all'indagine sperimentale un argomento che per sua natura tende a sfuggire da tutte le parti all'indagine esatta, e ad indicare secondo quale ordine l'A. abbia diviso l'opera propria.

Egli ha cominciato dall'esaminare i sentimenti, essenziali o accessorii, che costituiscono la tristezza e la gioia, e le variazioni sensibili, intellettuali, volitive che le accompagnano; studiando il meccanismo della loro formazione, mediante l'osservazione interna, esterna, psicometrica, ecc. Quindi è passato a studiare i rapporti che collegano la tristezza e la

gioia con certe variazioni fisiologiche del respiro e del circolo, che si ammette ne costituiscano l'espressione. In una terza parte ha studiato gli scambi gassosi, e il ricambio organico in genere, in rapporto con gli stati emotivi. Dopo ha indagato il rapporto di questi stati con le sensazioni di temperatura, colore, rumore che producono; non solo, ma il rapporto loro con le stesse modificazioni da loro stessi indotte. Ed infine il loro rapporto coll' energia muscolare in genere e la loro espressione muscolare. Rimanda a quando avrà compiuto uno studio ulteriore che sta preparando sui diversi sentimenti, quali si presentano nella vita, le conclusioni generali, che si può già supporre quali potranno derivare da questo accurato interessantissimo studio, che raccomandiamo caldamente a tutti i psichiatri.

G. C. Ferrari.

INDICE BIBLIOGRAFICO

RIVISTE TEDESCHE.

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie.

Vol. LVII. N. 6. — **Kreusser.** *Spätgenesungen bei Geisteskrank heiten.* - (Guarigioni tardive nelle malattie mentali). — **Mönkenmöller.** *Zur Lehre von den Herdsymptomen bei Dementia paralytica.* - (Dei fenomeni a focolaio nella demenza paralitica). — **Haberkant.** *Ueber Hedonal, ein neues Schlafmittel aus der Gruppe der Urethane.* - (Dell' edonal, nuovo ipnotico del gruppo degli uretani). — **Vold.** *Ueber « Hallucinationen » vorzüglich « Gesichts-Hallucinationen » auf der Grundlage von cutan-motorischen Zuständen und auf derjenigen von vergangenen Gesichtseindrücken.* - (Delle allucinazioni, specie visive, svoltesi sulla base di stati cutaneo-motori e di impressioni visive trascorse).

Vol. LVIII. N. 1. — **Jahrmärker.** *Beitrag zur Dementia paralytica beim weiblichen Geschlecht.* - (Della dem. par. nelle donne). — **Freyberg.** *Ein Fall chronischer Paranoja mit Ausgang in Heilung.* - (Caso di paranoia cronica con esito di guarigione). — **Kellner.** *Ueber Kopfmasse der Idioten.* - (Craniometria negli idioti). — **Gauter.** *Ueber das Tätowiren, nach Untersuchungen bei Geisteskranken.* - (Del tatuaggio, secondo ricerche negli alienati). — **Raecke.** *Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Dämmerzustandes.* - (Degli stati crepuscolari isterici). — **Giessler.** *Die Grundthatsachen des Traumzustandes.* - (I fatti fondamentali dello stato di sogno). — **Ludwig.** *Die hessischen Provinzialsiechenanstalten und die Geisteskranken.* - (I ricoveri provinciali del granducato di Hesse e i malati di mente).

Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie.

1900. N. 7. — **Levinsohn.** *Zur Frage der reflectorischen Pupillenstarre.* - (Della rigidità pupillare riflessa).

N. 8. — **Bechterew.** *Zur Therapie der Chorea.* - (Della terapia della corea). — **Storch.** *Ueber den gegenwärtigen Stand der Entzündungslehre am Centralnervensystem.* - (Dello stato attuale della teoria dell' infiammazione nel sistema nervoso centrale).

N. 9. — **Schröder.** — *XIII Internationaler medic. Congress zu Paris.* - (Relazione sul Congresso medico internazionale di Parigi).

N. 10. — **Winkler.** *Wernicke's System der Psychiatrie.* - (Il sistema di Wernicke in psichiatria). — **Cassirer.** *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.* - (Le neurosi vasomotorio-trofiche). — **Bonhoeffer.** *Ein Beitrag zur Kenntniss der epileptischen Bewusstseinsstörungen mit erhaltener Erinnerung.* - (Contributo alla conoscenza dei disordini epilettici della coscienza con conservata memoria). — **Ceni.** *Ueber ein neues Symptom der Epilepsie.* - (Di un nuovo sintoma dell' epilessia).

N. 11. — **Bechterew.** *Ueber den Wahn der Reptilienbesessenheit.* - (Del delirio di essere ossessionato dai rettili). — **Yentsch.** *Die Psychotopographie des Hirmnantels und die Flechsig- sche Theorie, Von Prof. L. Bianchi.* - (La psicotopografia del mantello cerebrale e la teoria di Flechsig, secondo L. Bianchi).

N. 12. — **Wertheim-Salomon.** *Veränderungen der Gesichtsknochen nach Facialisparalysen.* - (Alterazioni delle ossa del viso in seguito a paralisi del faciale). — **Stadelmann.** *Ein Fall von Aphasie und Agraphie.* - (Caso di afasia ed agrafia)

1901. N. 1. — **Weygandt.** *Hirnanatomie, Psychologie und Erkenntnisstheorie.* - (Anatomia cerebrale, psicologia e teoria della conoscenza). — **Ferrari G. C.** *De l' examen psychologique clinique des aliénés.* - Dell' esame psicologico clinico degli alienati). — **Flatau.** *Ueber einen Fall von Myelitis apoplectica.* (Caso di mielite apopletica) **Storch.** *Kritische Bemerkungen zu: Bielkowsky « Ueber monoculäre Diplopie ohne physihalische Grundlage nebst Bemerkungen über das Sehen Schielender.* - (Note critiche al lavoro di B. « Della diplopia monoculare senza base fisica, con osservazioni circa la vista degli strabici).

Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde.

Vol. XVII. N. 3-4. — **Mingazzini.** *Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste.* - (Contributi clinici ed anatomo-patologici alla diagnostica ed alla terapia dei tumori cerebrali). — **Koenig.** *Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachsthumsstörungen.* - (Dei disordini dell'accrescimento che si possono osservare nella cerebroplegia infantile). — **Salomonson.** *Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose.* - (Posizione isterica dell' articolazione dell' anca con scoliosi).

N. 5-6. — **Lapinsky.** *Ueber acute ischämische Lähmung nebs. Bemerkungen über die Veränderungen der Nerven bei acuter Ischämie.* - (Paralisi acuta ischemica, con osservazioni sulle modificazioni dei nervi nell' ischemia acuta). — **Ransonoff.** *Ueber Veränderungen im Centralt nervensystem in einem Fall tödlicher Blasenblutung.* - (Modificazioni del sistema nervoso centrale in un caso di emorragia mortale della vescica). — **Sander.** *Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark.* - (Ricerche sulle modificazioni del midollo dovute alla vecchiezza). — **Petrèn.** *Ueber die Verbreitung der Neurasthenie unter verschiedenen Bevölkerungsclassen.* - (Diffusione della neurastenia nelle diverse classi sociali). — **Haenel.** *Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Erkrankungen des Hirnschenkels.* - (Contributo clinico alla conoscenza delle malattie del peduncolo cerebrale). — **Bach.** *Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillar- und Sehfasern nebst Erörterungen über die Physiologie und Pathologie der Pupillarbewegungen.* - (Ricerche sperimentali e studi sul decorso delle fibre pupillari e del nervo ottico con note sulla fisiologia e la patologia dei movimenti pupillari).

Vol. XVIII. N. 1-2. — **Nonne.** *Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis.* - (Sulla patologia dell'encefalite non purulenta). — **Giese** und **Schultze.** *Lehre von der Erb 'schen Krankheit (Myastenia pseudoparalytica, asthenische Bulbärparalyse).* - (Della malattia di Erb). — **Rumpf** und **Luce.** *Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Beri-Beri-Krankheit.* - (Clinica ed anatomia patol. del Beri-beri). — **Determann.** *Beitrag zur Kenntniss der « Allochiria ».* - (Contributo allo studio dell' « allochiria »). — **Schüle.** *Ein Beitrag zur der Lehre von den Klenhirncysten.* - (Contributo allo studio delle cisti cerebellari). — **Stadelmann.** *Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza, verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea.* - (Caso di encefalite emorragica da influenza, decorrente col quadro di un' apoplessia sanguigna). — **Oordt.** *Beitrag zur Symptomatologie der Geschwülste des Mittelhirns und der Brückenhaube* - (Contributo alla sintomatologia dei tumori del cervello medio e della cuffia del ponte). — **Hoche.** *Ueber die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn.* - (Posizione delle fibre destinate all' innervazione dei movimenti della mano nelle vie piramidali). — **Schoenborn.** *Casuistischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen.* - (Contributo casistico alla nozione delle lesioni sistematiche combinate). — **Vierordt.** *Ueber Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter (syphilitische, rachitische und andere Paralysen).* - (Delle paralisi d'inibizione nei primi anni di vita [sifilitiche, rachitiche, ecc.]). — **Kast.** *Zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit.* - (Per la conoscenza dei rapporti fra sordità auricolare e sordità verbale). — **Hoffmann.** *Zur Lehre von der Thomsen' schen Krankheit mit besonderer Beruksichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwundes.* - (Della malattia di Thomsen, con speciale riguardo all' atrofia dei muscoli che vi si osserva). — **Id.** *Dritter Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter.* - (Terzo contributo alla conoscenza dell' atrofia spinale ereditaria progressiva nell' età infantile). — **Dinkler.** *Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis.* - (Dell' etiologia e anat. patol. della tabe dorsale). — **Fleiner.** *Neuer Beitrag zur Lehre von der*

Tetanie gastrischen Ursprungs. - (Nuovo contributo alla conoscenza della tetania di origine gastrica). — **Hoffmann.** *Hirntumor und Hinterstrangsklerose.* - (Tumore cerebrale e sclerosi dei cordoni posteriori). — **Brauer.** *Die Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei completer Rückenmarksquerläsion.* - (Del modo di comportarsi dei reflessi tendinei nella lesione trasversa completa del midollo). — **Strümpell** und **Barthelmes.** *Ueber Poliomyelitis zur Polyneuritis.* - (Dei rapporti della poliomielite colla polinevrite). — **Gierlich.** *Ueber isolirte Erkrankung der unteren Lumbal und I. Sacralwurzeln.* - (Affezione isolata delle radici lombari inferiori e della prima sacrale). — **Bettmann.** *Ueber die Hautaffectionen der Hysterischen und den atypischen Zoster.* - (Sulle affezioni cutanee delle isteriche e sullo zoster atipico). — **Arnsperger.** *Ueber Athetose als Complication von Tabes dorsalis.* - (Dell' atetosi come complicazione della tabe dorsale). — **Hauser.** *Angioneurose und « Neurangiose ».* - (Angioneurosi e « Neuroangiosi »).

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie.

Vol. XIX N. 2. — **Karplus.** *Ueber Störungen der cutanem Sensibilität bei morbus Parkinsoni.* - (Disordini della sensibilità cutanea nel m. P. — **Stransky** und **Cate.** *Klinische Studien mit dem Aesthesiometer.* - (Studi clinici coll'estesiometro). — **Krafft-Ebing.** *Drei Conträrsexuale vor Gericht.* - Tre pervertiti di fronte alla giustizia). — **Zlatarovic.** *Etwas über Pellagra.* (Sulla pellagra).

N. 3. — **Anton.** *Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung.* - (Reperti nell' atassia cerebellare unilaterale con paralisi crociata). — **Zingerle.** *Ein Fall von vasomotorischer Neurose, zugleich als Beitrag zur Kenntniss der nervösen Störungen im Klimakterium.* - (Caso di nervosi vasomotoria, anche come contributo alla conoscenza dei disturbi nervosi dell' età critica). — **Id.** *Beitrag zur psychologischen Genese sexueller Perversitäten.* - Della genesi psicologica delle perversioni sessuali). — **Id.** *Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens.* - (Della sintomalogia dei tumori del corpo calloso). — **Hartmann.** *Klinische und patologisch-anatomische Untersuchungen über die uncomplicirten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen.* - (Ricerche cliniche ed anat. patol. sulle lesioni midollari traumatiche non complicate). **Id.** *Zwei bemerkenswerthe Fälle von Erkrankung der Nerven aus dem Plexus sacrolumbalis.* - (Due casi notevoli di malattia dei nervi del plesso sacrolombare). — **Id.** *Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule.* - (Infiammazione anchilosante cronica della colonna vertebrale). **Mazurkiewicz.** *Ueber die Storungen der Geberdensprache.* — Dei disordini della mimica). — **Id.** *Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie.* - (Caso di apoplessia tardiva traumatica).

Vol. XX. N. 1. — **Pick.** *Ueber eine neue Form von Paramnesie* (Di una nuova forma di paramnesia). — **Raimam.** *Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen.* - (Contributi alla dottrina delle paralisi dei muscoli oculari negli alcoolizzati). — **Pilcz.** *Zur Frage des myxödematösen Irreseins und der Schilddrüsentherapie.* - (Della

pazzia mixedematosa e della cura tiroidea). — **Bischoff.** *Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung.* - (Dell' anatomia patologica della cerebroplegia infantile). — **Czyhlarz** und **Marburg.** *Ueber cerebrale Blasenstörungen.* - (Disordini vescicali di origine cerebrale).

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Vol. VIII. N. 4. — **Kraepelin.** *Ueber die Merkfähigkeit* (Sulla facoltà di notare). — **Finkelstein.** *Zur Deutung schwerer Krämpfe bei kleinen Kindern.* (Significato delle gravi convulsioni nei piccoli bambini). — **Kohnstamm.** *Ueber die Coordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen.* - (Sui nuclei di coordinazione del cervello medio e sulle vie discendenti del midollo spinale). -- **Faworsky.** *Die postmortalen Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks beim gesunden Thier.* - (Modificazioni post-mortali delle cellule gangliari del midollo nell' animale sano).

N. 5. — **Fauregg.** *Zur Symptomatologie der Paralytiker.* - Per la sintomatologia dei paralitici). — **Lapinsky.** *Ein Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen im Cerebralnervensystem bei cerebraler Kinderlähmung.* - (Contributo alla conoscenza delle alterazioni anatomiche nel sistema dei nervi cerebrali nella cereblopegia infantile). — **Bechterew.** *Ueber periodische Anfälle retroactiver Amnesie.* - (Degli accessi periodici di amnesia retroattiva). — **Pilcz.** *Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins.* - (Per l' etiologia e l' anat. patol. della pazzia periodica). — **De Pastrovich.** *Ueber das Babinsky' sche Zehenphänomen.* - (Sul fenomeno delle dita del piede di B.).

N. 6. — **Monakow.** *Ueber die Projections-und die Associationscentren im Grosshirn.* (Dei centri di proiezione e di associazione nel cervello). — **Mönkemöller.** *Ueber conjugale Paralyse bezw. Tabes.* - (Della paralisi coniugale, e rispett. della tabe). — **Meyer.** *Ein - und doppelseitige homonyme Hemianopsie mit Orientierungsstörungen.* - (Emianopsia omonima uni- e bilaterale con disturbi dell' orientamento). — **Adler.** *Zum Verständniss der Flourens'schen Versuche an den Bogengängen.* - (Per l' interpretazione degli esperimenti del Flourens sui canali semicircolari). — **Id.** *Ueber den Vestibularapparat und die Beziehungen des Kleinhirns zu diesem und zum Reflextonus.* - (Sull' apparato vestibolare e sui rapporti del cervelletto con esso e col tono reflesso). — **Spitzer.** *Notiz zur Physiologie des hinteren Längsbündels.* - (Per la fisiologia del fascio lungo posteriore).

1901. N. 1. — **Wernicke.** *Ueber Hallucinationen. Ratlosigkeit und Desorientierung in ihren wechselseitigen Beziehungen.* - (Delle allucinazioni. La sconsideratezza ed il disorientamento nei loro reciproci rapporti). — **Probst.** *Ueber einen Fall vollständiger Amusie.* - (Di un caso di completa amusia). — **Juliusburger.** *Materialistische Psychiatrie.* - (Psichiatria materialista). **Forster.** *Untersuchungen über das Localisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen.* - (Ricerche sul potere di localizzazione nei disturbi della sensibilità).

N. 2. — **Schröder.** *Das fronto-occipitale Associationsbündel.* - (Il fascio associativo fronto-occipitale). — **Bechterew.** *Ueber objective Symptome der Störungen der Sensibilität bei den sogen. traumatischen*

Neurosen. - (Dei sintomi obbiettivi dei disordini delle sensibilità nelle cosidette neurosi traumatiche). — **Giannuli.** *Fälle von männlicher Hysterie mit Delirien des affektiven Gedächtnisses.* (Casi di isterismo maschile con delirio della memoria affettiva). — **Forster.** Continuazione.

N. 3. — **Probst.** *Ueber den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Zwischen-und Mittelhirn.* - (Del decorso delle fibre del n. ottico e della loro terminazione). — **Liepmann.** *Das Krankheitsbild der Apraxie (motorische Asymbolie).* - (Il quadro morboso dell'aprassia). — **Strohmayer.** *Anatomische Untersuchung über die Lage und Ausdehnung an spinalen Nervencentren der Vorderarm-und Handmuskulatur.* - (Ricerca anatomica sulla posizione e l'estensione ai centri nervosi spinali della musculatura dell'antibraccio e della mano). — **Finkelburg.** *Anatomischer Befund bei traumatischer Psychose mit Bulbuserscheinungen.* - (Reperto anat. in una psicosi traumatica con fenomeni bulbari). — **Frank.** *Zur Symptomatologie der Paralysis agitans.* - (Per la sintomalogia della p. a.). — **Oppenheim.** *Ueber allgemeine und localisierte Atonia der Muskulatur (Myatonie) im frühen Kindesalter.* - (Atonia generale e localizzata della muscolatura nei primi anni della vita).

Neurologisches Centralblatt.

1900. N. 15. — **Bregmann.** *Ueber die elektrische Entartungsreaction des M. levator palpebrae superioris, nebst Bemerkungen über eine isolirte traumatische Oculomotorius - und Trochlearislähmung.* - (Reazione degenerativa del M. l. p. s. con osservazioni su di una paralisi traumatica isolata dell'oculomotore e del trocleare). — **Liebmann.** *Sprachstörung und Sprachentwickelung.* - (Disordini e sviluppo della parola). — **Guttmann.** *Ueber Gehirlähmungserscheinungen nach Influenza.* - (Dei fenomeni di paralisi cerebrale dopo l'influenza).

N. 16. — **Rumpf.** *Bemerkungen zu der Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet.* - (Osservazioni sulla cura di T. e R. dell'epilessia. — **Wertheim-Salomonson.** *Tromoparalysis tabioformis (cum Dementia).* — **Näche.** *Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse.* - (Ufficio dell'eredità nella paralisi progressiva).

N. 17. — **Monkemeoller** und **Kaplan.** *Eine neue Methode der Fixirung von Fussspuren zum Studium des Ganges.* - (Nuovo metodo di fissare le orme dei piedi per studiare l'andatura). — **Benda.** *Erfahrungen über Neurogliafärbungen und eine neue Färbungsmethode.* - (Esperienze sulle colorazioni della neuroglia e su di un nuovo metodo di colorazione). — **Gumpertz.** *Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern für die Aetiologie der Tabes?* - (Che cosa dimostrano i sintomi tabetici nei sifilitici ereditari per la etiologia della tabe?).

N. 18. — **Bechterew.** *Ueber acut auftretende Störungen der Motilität mit den Merkmalen cerebellarer Ataxie bei Alkoholikern.* - (Dei disordini della motilità acutamente insorti coll'aspetto dell'atassia cerebellare negli alcoolizzati). — **Piltz.** *Weitere Mittheilungen über die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung.* - (Comunicazioni ulteriori sulla miosi conseguente alla chiusura energica degli occhi.)

— **Friedländer.** *Zur klinischen Stellung der sogen. Erythrophobie.* - (Posizione clinica della cosidetta eritrofobia). — **Brassert.** *Ein Fall von unterer Plexuslähmung nach Schussverletzung.* - (Caso di paralisi del plesso inferiore dopo un colpo d' arma da fuoco).

N. 19. — **Adamkiewicz.** *Ueber Gefühlsinterferenzen.* - (Sulle interferenze di senso). — **Wanner** und **Gudden.** *Die Schalleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.* - (La conduzione del suono attraverso le ossa del cranio nelle lesioni del cervello delle meningi). — **Friedländer.** Continuazione.

N. 20. — **Pick.** *Ueber Pupillendifferenzen, bedingt durch differente Wirkung.* (Diversità delle pupille da differente azione). — **Byelschowski.** *Zur Pathogenese der Epilepsie.* - (Per la patogenesi dell' epilessia). — **Bikeles.** *Darf man eine nach abwärts abnehmende Hinterstrang-degeneration ohne weiteres als eine von oben nach unten fortschreitende ansehen?* - (Devesi ritenere senz' altro che una degenerazione dei cordoni posteriori che diminuisce man mano che si discende proceda dall'alto verso il basso?). — **Wanner** und **Gudden.** Continuazione. — **Friedländer.** Continuazione.

N. 21. — **Hoche.** *Weitere Mittheilungen über elektrische Reizungsversuche am Rückenmarke von Enthaupteten.* - (Nuove comunicazioni sulle ricerche di irritazione elettrica del midollo di decapitati). — **Hoffmann.** *Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis progressiva.* - (Per la conoscenza della e. f. p.) — **Wanner** und **Gudden.** Continuazione.

N. 22. — **Bechterew.** *Ueber die Bedeutung des Scapulo-Humeralreflexes.* - (Sul significato del riflesso scapolo-omerale). — **Id.** *Ueber Zwangserbrechen.* - (Del vomito coatto). — **Salomonsohn.** *Das Regenbogenfarbensehen.* - (Del vedere i colori dell'arcobaleno). — **Köster.** *Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Thränenabsonderung.* - (Contributo clinico e sperimentale alla questione della secrezione lacrimale). **Rothmann.** *Die Zerstörung der Pyramidenbahnen in der Kreuzung.* - (Distruzione delle vie piramidali al loro incrociamento). — **Hesse.** *Neurose im Gebiet des Plexus cervicalis u brahialis in Folge eines kranken Zahnes.* - (nevrosi nel campo del plesso cervicale e brachiale in causa di un dente guasto).

N. 23. — **Scherbak.** *Ueber die Kleinhirnhinterstrangbahn und ihre physiologische Bedeutung.* - (Del fascicolo cerebellare posteriore e del suo significato fisiologico e patologico). — **Gudden.** *Ueber die Pupillenreaction bei Rauschzuständen und ihre forense Bedeutung.* - (Della reazione pupillare negli stati di ubbriachezza e del loro valore medico-legale). — **Kure.** *Ein Fall von periodisch auftretenden psychisch abnormen Zuständen.* - (Caso di stati psichici abnormi risorgenti periodicamente).

N. 24. — **Marck.** *Ueber die Zuchtlähme der Pferde. Ein Beitrag zur vergleichenden Neuropathologie.* (Sul morbo coitale dei cavalli. Contributo alla neuropatologia comparata). — **Bielschowsky** und **Plien.** *Zur Technik der Nervenzellenfärbung.* - (Per la tecnica della colorazione delle cellule nervose).

1901. N. 1. — **Bartels.** *Ein Fall von isolirter traumatischer Lähmung des N. peroneus prof.* - (Caso di paralisi traumatica isolata

del N. p. p.). — **Schoenborn.** *Mittheilungen zur Friedreich' schen Ataxie.* - (Comunicazioni sull'atassia di F.). — **Mendel.** *Die Tabes beim weiblichen Geschlecht.* - (La tabe nella donna).

N. 2. — **Wallenberg.** *Giebt es centrifugale Bahnen aus dem Sehhügel zum Rückenmark?* - (Esistono vie centrifughe dai talami ottici al midollo?) — **Muralt.** *Zur Kenntniss des Geruchsorganes bei menschlicher Hemicephalie.* - (L'organo olfattivo nell'emicefalia dell'uomo). — **Bikeles.** *Zum Ursprung des dorso-medialen Sacralfeldes.* - (Intorno a l'origine del campo sacrale dorso-mediale). — **Kienböck.** *Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht.* - (Esame dei disturbi trofici nella tabe e nella siringomielia mediante i raggi X.).

N. 3. — **Fajersztayn.** *Ein neues Silberimprägnationsverfahren als Mittel zur Färbung der Axencylinder.* - (Nuovo processo di impregnazione coll'argento per colorire il cilindrasse). — **Strauss.** *Ueber Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenien und Hysterieen.* - (La misura della pressione sanguigna per la diagnosi delle neurastenie e degli isterismi traumatici). — **Mendel.** *Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis.* - (Caso di m. p. g.)

Psychiatrische Wochenschrift.

1900. N. 27. — **Bresler.** *Zum V. internationalen Congress der Irrenärzte. Paris.* - (V. Congresso psichiatrico a Parigi). — **Herfeldt.** *Erweiterungsbauten der unterfränkischen Kreisirrenanstalt Werneck.* - (Ampliamenti del Manicomio di Werneck). — **Kip.** *Die Irrenpflege in Holland.* (L'assistenza dei pazzi in Olanda). — **Weygandt.** *Die venezianische Anstalt S. Servolo.* (Il Manicomio di S. Servolo a Venezia). — **Anton.** *Ueber geistige Ermüdung der Kinder im gesunden und kranken Zustande.* (Della stanchezza psichica dei bambini sani e malati).

N. 28. — **Krenser.** *Zur Beschäftigung von Geisteskranken mit der Herstellung von Druckerzeugnissen.* (Occupazione dei malati nello stampare). — **Klein.** *Ueber die Nebenwirkungen und Indicationen des Hyoscinum hydrobromicum.* (Azioni accessorie ed indicazione del H. h.).

N. 29. — **Tschisch-Jurieff.** *Die wahre Ursache der progressiven Paralyse.* - (La vera causa della p. pr.). — **Bresler.** *Zur Entstehung krampfartiger Erscheinungen durch Sehstörungen.* - (Origine dei fenomeni convulsivi da disturbi visivi).

N. 30. — **Scholinus.** *Zum Gedächtniss Rudolph Arndt' s in Greifswald.* - (In memoria di R. A.).

N. 31. — *** *Scholastik und moderne Psychologie,* - (Scolastica e psicologia moderna).

N. 32. — **Klinke.** *Die Behandlung der Formuläre.* - (Metodo di riempire le module informative). — *** (Continuazione e fine).

N. 33. — **Morel.** *Die Krankencorrespondenz in den belgischen Irrenanstalten.* - (La corrispondenza dei malati nei Manicomi belgi). — **Landerer.** *Zur Verminderung der Todesfälle durch status epilepticus.* - (Per la diminuzione dei casi di morte da stato epilettico).

N. 34. — **Tuczeck.** « *Geisteskrankheit* » *und* « *Geistesschwäche* » *nach dem bürgerlichen Gesetzbuch.* - (« Malattia » e « debolezza mentale » secondo il codice civile) (tedesco).

N. 35 e 36. — **Babarcz.** *Ueber die Lage der Aerzte in den Landes-Irrenanstalten.* - (La posizione dei medici nei Manicomi provinciali).

N. 37-38. — **Alt.** *Das provisorische Landesasyl zur Einführung der familiären Irrenpflege in Jerichow.* - (Il manicomio provvisorio per la sistematizzazione dell'assistenza famigliare in J.). — **Pelman.** *Gutachten in der Ehescheidungssache K. gegen K.* - (Parere in un caso di divorzio).

N. 39. — **Starlinger.** *Unsere Anstaltsberichte* - (I nostri annuari manicomiali).

N. 40. — **Näche.** *Inwieweit ist bei Geisteskranken die Fähigkeit der freien Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltsortes erhalten?* - (In quanto è conservata nei pazzi la possibilità di una libera scelta del luogo dove vogliono abitare?) — **Hempel.** *Der Beruf des Seelsorgers in der Irrenalstalt.* - (La cura dell'anima nel Manicomio).

N. 41. — **Fischer.** *Die neue badische Privatirrenanstalt Kurhaus für Nerven-und Gemüthskranke in Neckargemund.* - (Il nuovo Manicomio privato in N.). — **Schäfer.** *Ueber die geplante Einführung der Familienpflege in der Provinz Westfalen.* - (Della progettata introduzione dell' assistenza famigliare nella Westfalia). — **Kruse.** *Ueber ruhrähnliche Erkrankungen in Irrenanstalten.* - (Delle malattie a forma dissenterica nei Manicomi).

1901. N. 42. — *Die Besetzung des Sonnenstein durch die Franzosen.* - (L'assedio dei Francesi a S. (dove esiste un Manicomio).

N. 43. — **Bresler.** *Psychiatrie und Psychometrie.*

N. 44. — **Klinke.** *Ueber Familienpflege.* - (Della cura famigliare).

N. 45. — *Das Bewahrungshaus (Pavillon fur geisteskranke Verbrecher) bei der Provinzial-Heil-und Pflegeanstalt zu Düren.* - (Il padiglione per alienati delinquenti nel manicomio di Düren).

N. 46. — **Bresler.** *Die Unfallfürsorge für Geisteskranke in Anstalten.* - (L'assistenza dei pazzi pericolosi nei Manicomi).

N. 47. — **Dehio.** *Bemerkungen zu der Anwendung des Hyoscins bei akuten Psychosen.* - (La joscina nelle psicosi acute).

N. 48. — **Colla.** *Voraussetzungen und Grundsätze der modernen Trinkerbehandlung.* - (Premesse o dati fondamentali della terapia moderna dei dipsomani).

N. 49. — **Kalmus.** *Die Praxis der zellenlosen Behandlung.* - (La pratica della cura senza celle).

N. 50. — **Lechner.** *Psychomechanische Bestrebungen auf dem Gebiete der Psychiatrie.* - (Tentativi psicomeccanici nel campo della psichiatria).

N. 51. — **Bresler.** *Zum Falle Weiland.* - (Pel caso W). — **Weygandt.** *Zur Hilfsschulfrage.* - (Per la questione delle scuole per deficienti).

N. 52. — **Pandy.** *Cerebrastenia luetica oder paralylis incipiens?*

Zeitschrift fr Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.

Vol. XXIV. N. 1. e 2. — **Schumann.** *Beiträge zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen.* - (Contributi all'analisi delle percezioni visive). — **Meinong.** *Abstrahiren und Vergleichen.* - (Astrarre e confrontare). — **Heifbronner.** *Weiterer Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Aphasie und Geisteskrankheit.* - (Ulteriore contribuito alla conoscenza dei rapporti fra afasia e malattia mentale). — **Müller.** *Ueber die Vergleichung gehobener Gewichte.* - (Della comparazione di pesi sollevati).

N. 3 e 4. — **Storch.** *Haben die niederen Thiere ein Bewusstsein?* - (Gli animali inf. hanno una coscienza?). **Elsenahns.** *Ueber Verallgemeinerungen der Gefühle.* - (Della generalizzazione dei sentimenti). — **Zehender.** *Die Form des Himmelsgewölbes und das Grössererscheinen der Gestirne am Horizont.* - (La forma del cielo e l' apparenza maggiore che hanno gli astri all'orizzonte). — **Lobsien.** *Ueber binaurales Hören und auffällige Schallocalisation.* - (Audizione binaurale e localizzazione strana di un rumore).

N. 5-6. — **Rister.** *Ermüdungsmessungen.* - (Misurazione della stanchezza). — **Edinger.** *Hirnanatomie und Psychologie (Entgegnung).* — (Anatomia cerebrale e psichiatria. Risposta).

Vol. XXV. N. 1 e 2. — **Witasek.** *Zur psychologischen Analyse der ästhetischen Einfühlung.* - (Analisi psicologica del sentimento estetico). — **Berger.** *Ueber stereoskopische Lupen und Brillen.* - (Delle lenti stereoscopiche). — **Stramb.** *Die normale Refraction des menschlichen Auges.* - Refrazione normale dell' occhio umano). — **Kram** u. **Moskiewicz.** *Beiträge zur Lehre von den Lage - und Bewegungsempfindungen.* - Contributo alla teoria delle senzazioni di posizione e di movimento).

N. 3. — **Lipps.** *Psychische Vorgänge und psychische Causalität.* - (Processi psichici e causalità psichica).

Zeitschrift für Hypnotismus.

Vol. X. N. 5. — **Isenberg** und **Vogt.** *Zur Kenntnis des Einflusses einiger psychischer Zustände auf die Athmung.* - (Per la conoscenza dell'influenza di alcuni stati psichici sul respiro). — **Grohmann.** *Irrenhaus und Bühne.* - (Manicomio e scena). — **Forel.** *Terminologie und Weltsprache.* - (Terminologia e linguaggio mondiale). — **Wanke.** *Casuistische*

Beiträge zur suggestiven Therapie. - (Casistica per la terapia suggestiva)- — **Grohmann.** *Weiteres über « Suggestion durch Briefe ».* - (Nuovi contributi alla « suggestione per mezzo delle lettere »). — **Pick.** *Nachtrag zu dem vorangehenden Aufsätze.* - (Appendice alla nota precedente).

Zeitschrift für Pädagogische Psychologie und Pathologie.

Pappenheim. *Die Kinderzeichnung in Anschauungsunterricht.* — (I disegni dei bambini). — **Heller.** *Ueber Schwankungen der Sinneschärfe Schwachsinniger.* - (Le oscillazioni dell' acutezza sensoriale nei bambini). — **Huter.** *Die psychologischen Grundprinzipien der Pädagogik II.* - (I principi psicologici fondamentali della pedagogia). — **Ganpp.** *Die Entwicklung der Psychiatrie im 19. Jahrhundert.* - (Lo sviluppo della psichiatria nel XIX secolo). — **Zimmer.** *Drei ungedruckte Briefe von Yohann Friedrich Herbart.* - (Tre lettere inedite di I. I. H.).

G. C. FERRARI.

NOTIZIE

Onoranze a Paolo Mantegazza.

Si è costituito un Comitato, presieduto dal prof. E. H. Giglioli per festeggiare il XL anniversario di insegnamento del senatore Mantegazza. Esso ha aperto una sottoscrizione, il ricavato della quale sarà presentato al venerando biologo come un aiuto al corredamento del nuovo *Laboratorio di Antropometria morfologica e fisiologica*, di cui si è da poco tempo iniziata l' istituzione nel Museo dallo stesso Mantegazza.

Le offerte debbono essere inviate al Sig. Edoardo Giotti, Economo del R. Istituto di studi superiori (Piazza S. Marco 2) in Firenze.

Il festeggiamento avrà luogo a Firenze il 30 aprile in cui sarà anche commemorato il 30° anniversario della fondazione della Società Italiana d'Antropologia.

Consiglio Superiore di sanità.

PROGETTO DI LEGGE SULLA PROFILASSI DELLA PELLAGRA.

Il Consiglio Superiore di Sanità nelle ultime sue sedute esaminò il Progetto di Legge per combattere la pellagra, presentatogli dal Ministero e, su relazione del Consigliere Tamburini, lo approvò con alcune modificazioni.

Secondo questo progetto è vietato di vendere o somministrare in qualunque maniera, per l'alimentazione dell'uomo, granoturco immaturo, ammuffito, od in qualunque modo nocivo alla salute e così pure farine e pane e paste ottenute con mais nelle suddette condizioni.

È vietata l'introduzione nel Regno del mais guasto se non per uso industriale e solo dietro autorizzazione del Prefetto e con tassative norme di controllo.

Nei Comuni dichiarati infetti da pellagra sono assoggettate alla vigilanza delle Autorità l'essiccazione, la panificazione, ecc., del granturco e i Comuni dovranno costrurre ed esercitare un Essiccatoio per uso pubblico gratuito.

È obbligatoria la denunzia di ogni caso di pellagra da parte dei medici.

È obbligatoria l'alimentazione curativa dei pellagrosi poveri, sia colle Locande sanitarie, sia colle Cucine economiche, o in casi eccezionali colla distribuzione a domicilio. Alla spesa relativa sarà provveduto oltrechè colla beneficenza privata, e col concorso eventuale degli Enti od Istituti pubblici, col concorso della Amministrazione Provinciale nella misura che sarà ogni anno stabilita con decreto reale.

Alla spesa di mantenimento dei malati poveri che devono essere curati in Pellagrosari od Ospedali provvedono in parti eguali la Provincia e il Comune.

Nel bilancio del Ministero dell' interno verrà stanziata una somma annua (L. 100,000) per i sussidi contro la pellagra. E saranno concessi dei premi ai proprietari che avranno fatto scomparire la pellagra dai loro possedimenti.

Il Ministro delle finanze è autorizzato a far distribuire gratuitamente ai pellagrosi poveri e alle loro famiglie il sale loro occorrente per uso alimentare.

È data facoltà al Prefetto, sentito il Consiglio provinciale Sanitario e il Comizio Agrario, nelle località infette da pellagra, di vietare o limitare la coltivazione del mais di prima semina, del quarantino e cinquantino, dove le condizioni climatiche non ne permettono la perfetta maturazione.

Sono poi stabilite sanzioni penali per assicurare l' esecuzione della legge.

Facciamo voti che questo importante Progetto di Legge sia presto attuato, poichè colla sua applicazione potrà essere efficacemente combattuta e vinta la terribile piaga della pellagra.

LEGGE SUI MANICOMJ.

Il Consiglio Superiore di Sanità nelle sua seduta del 7 marzo u. s. ha, su proposta del Consigliere Tamburini, approvato ad unanimità il seguente Ordine del giorno per la Legge sui Manicomj, dando incarico al Presidente Prof. Baccelli di presentarlo e raccomandarlo al Ministro dell' Interno On. Giolitti:

« Il Consiglio Superiore di Sanità

« Riconoscendo l' urgente necessità di provvedere con norme legislative alla importante materia dei Manicomj e degli alienati

« Richiamando i voti precedentemente espressi per l'attuazione di una Legge sui Manicomj

« fa voti

« che S. E. il Ministro dell' Interno riprenda in esame il Progetto di Legge sui Manicomj, per ripresentarlo sollecitamente all'approvazione dei Corpi Legislativi ».

NECROLOGIE

Il Dott. **AGOSTINO BRUNATI,** direttore del Manicomio Provinciale di Como, è morto a 50 anni il 5 Marzo u. s. Interruppe gli studi medici per andare a combattere volontario con Garibaldi, e, fatto prigioniero, stette lungo tempo malato in Austria. Tornato in patria, compì gli studi medici, e laureatosi ottenne per concorso un posto al Manicomio di Milano in Mombello. Si occupò quindi specialmente dell' « Etiologia del cretinismo » in collaborazione col Dott. G. B. Verga; quindi fu chiamato a dirigere il Manicomio di Como.

Un' affettuoso saluto alla memoria dell' egregio Collega.

SILVIO VENTURI

In una mite giornata dello scorso inverno, chi scrive queste linee si recava a Resina, alle falde del Vesuvio, a ritrovare l' amico infermo, al quale lo univano antichi vincoli di indissolubile attaccamento ed una grande stima per l' ingegno suo originale ed eletto.

Spettacolo triste e grandioso ad un tempo, ***SILVIO VENTURI*** si spegneva come uno stoico antico, seduto fra libri e carte, su cui reclinava ad ogni tratto la sua testa di lottatore irsuta e fiera, preso dalla stanchezza della morte vicina.

Egli moriva senza agonia mentale, lucido e cosciente: i suoi occhi mandavano bagliori di luce profonda, incorporea, e la sua voce, che si faceva sempre più fioca, rimaneva fino all' ultimo l' interprete fedele delle alte vedute di un cervello robusto, alle quali la morte aggiungeva una nota di serenità, che non sempre gli fu propria, rendendo indimenticabile e sublime il quadro del suo giorno estremo.

Silvio Venturi potrà essere diversamente apprezzato nella sua vita e nelle sue opere, esaltato da taluni e disconosciuto da altri; ma di lui certo potrà dirsi che sempre volle e seppe sottrarsi al limbo della mediocrità, che è il vivaio di tanti eletti o almeno di tanti fortunati. La caratteristica sua fu di non piegar mai il collo ad alcuna forma di giogo e di mettere in ogni cosa la nota della originalità personale. Non sempre calmo, non sempre sereno, nessuno però lo superò mai nella generosità dell' animo, che fu la sua caratteristica affettiva, accanto a quella intellettiva dell' originalità dello indomito ingegno.

La biografia di Venturi nella famiglia e nell' amicizia completerebbe degnamente il quadro dello scienziato e dell' organizzatore, ma non si può qui che sorvolarla. Egli era un cuore di Cesare, fedele come gagliardo, leale e magnanimo, benchè la

sua generosità avesse qualche volta dell' impulsivo e spesso del rude. Egli era non solo l' amico dei suoi amici, non solo dei suoi malati, ma l' amico disinteressato e cavalleresco dell' intero paese, dell' intera regione in cui viveva. Era il medico consulente volontario in tutti i casi di malattie un po' dubbie, anche di specialità lontane dalla propria, perchè dopo tutto e sopra tutto egli era sempre un cuore magnifico ed un consigliere illuminato, che non badava nè a disagi nè a spese per asciugare una lacrima, per lenire una sofferenza.

Per la famiglia aveva un vero culto e le affettuosità più delicate, benchè mascherate talvolta, ma soltanto in apparenza, dal suo carattere forte e rude. Chi lo conobbe da vicino lo amò, o certamente lo apprezzò; chi lo conobbe superficialmente avrà anche potuto trovarlo strano e paradossale. Ma, a bene osservarlo, in lui il paradosso era più nella forma che nella sostanza e spesso conseguenza di quello spirito arguto ed ironico che era in lui finissimo. Ma è altrettanto sicuro che la sua mente era validamente costituita e che egli era molto più equilibrato di quel che potesse sembrare: vedute alte, con finalità chiare e decise, aspirazioni nobilissime sempre, assenza assoluta di pregiudizi, che poteva persino sembrare ostentata. Egli seppe sempre interessare gli altri di sè e delle cose sue, perchè la sua mente era una fucina di continuo in azione. La discussione scientifica, il problema sociale, la questione politica lo animavano sempre anche nelle ore meno laboriose e si può ben dire che in compagnia di lui non si stava mai in ozio. Benchè forte ed arguto, era però talvolta anche ingenuo e credeva facilmente alla buona fede degli altri, ma era altrettanto fiero ed inesorabile quando si ricredeva.

Silvio Venturi non fu allievo di alcun maestro, neppure del Tebaldi, pel quale ebbe sempre affetto grato e reverente più che verace e solida stima scientifica. Egli fu allievo di sè stesso e delle associazioni sempre più estese che andarono col tempo maturandosi nel suo cervello ferace e poderoso. Facile ad apprendere e ad assimilare, non era altrettanto forte nell'inibire, per cui spesso si assisteva in lui al pullulare di un cumulo di idee, di cui non sempre era facile afferrare l' affinità e che talvolta erano espresse in modo farraginoso ed oscuro. Ma questa menda era scomparsa da tempo e specialmente nei suoi ultimi lavori, l' idea balena schematica e nitida ed è espressa con forma assai più spigliata e corretta di quel che non fosse in passato.

La sua coltura era vasta ed estesa: egli tutto leggeva, dal romanzo di Zola al libro di morfologia. Di tutto s' interessava, di questioni sociali, di politica, di religione, di arte. In arte non era un esteta e a lui non arrivavano che le forti impressioni, sotto le quali si metteva in moto la macchina sbuffante del suo

pensiero, con osservazioni sempre nuove ed elevate, le quali, se avevano talvolta il difetto della sintesi troppo rapide, facevano però pensare chi lo sentiva, e lo rendevano caro ed interessante a chi lo avvicinava.

La vita intellettuale di Silvio Venturi è nettamente divisa in due campi, che noi però dobbiamo considerare insieme in un' unità armonica, quella dell'organizzatore e del tecnico, accanto a quella del pensatore e dello scienziato. Pare a me che non debba farsi di lui anche un' incarnazione politica, la quale non farebbe che diminuire l' originale figura dell' alienista e del pensatore.

Laureatosi in Padova sotto la guida del compianto Prof. Tebaldi, fu súbito nell' Istituto di Reggio-Emilia, allora diretto dal Livi, e compagno a Tamburini e a Morselli. Egli non eccelleva ancora, ma accumulava e pensava e la sua mente, sempre in effervescenza, lasciava travedere che un giorno sarebbe arrivato a vette più alte. Dopo il suo tirocinio al Frenocomio di Reggio, passò in qualità di coadiutore nella Clinica del Tebaldi, il quale lo ebbe in molta stima, non sempre in seguito dimostrata dai fatti. Conseguì in quel torno di tempo la libera docenza e scrisse diversi importanti lavori, fra i quali emerge lo studio clinico sul *tifo pellagroso,* lavoro originale e forte, benchè alquanto oscuro e disordinato. Al Congresso di Reggio-Emilia (1880), il rumoroso e simpatico oratore dei futuri Congressi psichiatrici si bisticciava ancora sul suo tifo pellagroso, ma già lo spirito polemico ed indomito di lui lasciava indovinare quel che in seguito sarebbe divenuto e divenne.

Nel 1882 andò a dirigere per la prima volta il Manicomio di Girifalco. Giovane, ardente, insofferente di abusi e camorre locali, la sua forte energia trovò però una invincibile resistenza nella corruzione dell'ambiente e non ne ricavò che amarezze. I tempi erano allora difficili e lo spirito innovatore suo era troppo invadente e battagliero. Nulla ottenne, e non lavorava per sè, i moltissimi anzi gli furon ostili, o per lo meno indifferenti; pochi soltanto lo seppero conoscere. Egli lasciò quel luogo sempre rimpianto, come nessuno rimpianse lui, ed andò nel 1883 ad assumere la qualità di Medico Capo nel Manicomio di Nocera Inferiore, dove egli lasciò la miglior parte di sè stesso. Chi scrive lo vide più volte nel pieno entusiasmo della sua missione di organizzatore, di maestro, di lavoratore, di filantropo. Circondato da una schiera di giovani medici volonterosi e valenti, egli seppe dare a quel Manicomio l' intonazione di un istituto scientifico ed una organizzazione ed un assetto tali che sopravvivono anche oggi, quasi inalterati, all' opera sua.

Egli fondò un giornale « *Il Manicomio* », che divenne palestra del suo ingegno e di quello dei suoi allievi. Non possiamo qui passare in rassegna tutti i frutti dell'intelligente sua operosità

in questo periodo così fecondo, che segna una delle più belle pagine della sua vita. Citiamo il più originale suo lavoro di quei tempi: « *Sull' uso del tabacco da naso nei sani, nei pazzi e nei delinquenti* ». Questo lavoro è denso di osservazioni e di vedute originalissime, che fan contrasto col pedestre titolo; ma la forma disadorna, l' affrettata compilazione lo hanno, forse a torto, fatto passare in seconda linea fra i lavori minori.

La vita operosa nella quale il suo cervello andava maturando come un vino generoso, gli fu ben presto amareggiata da dolori senza nome. Anche questa volta la sua fibra indomita di lottatore, che sopra a tutto pone, ed a tutti i costi, la rettitudine dei mezzi e degli intenti, doveva spezzarsi contro la tristizia degli uomini e delle cose. Egli usciva da quel luogo al quale aveva infuso la vita e data la vitalità perenne; usciva sublime per dignità e per fierezza, e tutti in quel paese ricordano ancora la dimostrazione che gli fu fatta da tutti i ben pensanti, da tutti gli onesti quando egli andava in esilio, portando con sè niente altro che gli *omnia bona* del suo carattere inflessibile e della sua integrità.

E fu proprio un esilio il suo. Quel guerriero abituato al fervor della mischia fu ridotto per più di un anno a fare il mediconzolo per le sacerdotali farmacie di Napoli, evitato da molti che ora lo onoravano perchè arrivato, combattuto da quelli stessi che lo lodavano pel suo contegno fiero, salutato in fretta con sorriso agro-dolce dai nuovi eterogenei colleghi, dipinto per un originale, per uno strano e peggio. Ma ci fu però la eccezione, e fu davvero brillante. Il Manicomio Fleurent lo volle a suo consulente. Una lode sincera alla famiglia di eletti gentiluomini che amministra quell' Istituto e alle persone che tanto nobilmente la ispirarono; perchè il bene non giunge mai così bene come quando giunge a tempo e senza clamore.

Presentatasi in seguito un' occasione propizia, il Venturi risalì alla sua sorgente, ritornando alla modesta direzione del Manicomio di Girifalco. Ma la sorgente era diventata un fiume. Il Manicomio non era più una catapecchia, ma aveva ricevuto l' impulso di una nuova vita e quasi più non era riconoscibile. La Provincia era stata larga di fondi, i lavori nuovi stavano compiendosi, l' ambiente era stato depurato *ab imis*, il Direttore poteva essere il Re del suo Manicomio. E così Venturi potè subito, senza le stridenti difficoltà che sgomentano ed abbattono, intraprendere un lavoro veramente colossale, organizzare, migliorare, innovare, provvedere e da ogni suo successo ritrarre lena per imprese sempre nuove e più alte.

Egli riuscì a fare del Manicomio di Girifalco uno dei più graziosi e comodi Manicomî d' Italia. E questa volta della sua operosità, della sua integrità raccolse il frutto che tanto avea

tardato per lui. La Provincia di Catanzaro gli decretò una medaglia d'oro, che egli tenne anche più cara di quella di deputato. Ma ciò è ben poca cosa in confronto alla medaglia che tutti, umili ed alti, gli coniarono nel proprio cuore. Pochi uomini furono così popolari e così amati e stimati come fu il Venturi in Calabria ed egli ricambiava di pari affetto quel generoso paese. L'aumentarsi della famiglia, il maturarsi delle sue aspirazioni gli facevano però talvolta trovar troppo angusto quell'ambiente, nel quale egli aveva già fatto quel che potea fare un uomo. Egli non aveva che a manifestare il desiderio di un miglioramento nel suo Manicomio che subito lo vedeva attuato. Quando un uomo come Silvio Venturi ha ottenuto ciò che vuole, cessa di esser felice!

Il suo ingegno intanto andava epurandosi da vecchie scorie e raggiungeva in tutto la sua maturità. I suoi lavori si mantennero sempre originali ed elevati, migliorando sempre anche nella forma e nella chiarezza. Il lavoro sulla *Mania transitoria* è una vera miniera di osservazioni bene ordinate e scritto anche con brio e chiarezza.

Ma dovevano passare ancora tre o quattro anni per arrivare al suo vero capolavoro, nel quale sono raccolte, e questa volta anche disciplinate, tutte le poderose risorse del suo ingegno, che talvolta assurge a tratti di vera genialità. Intendo dire del libro *Le degenerazioni psico-sessuali nella vita degli individui e nella storia della società*. Questo libro è troppo noto da tempo, perchè qui sia il caso di farne poco più di un cenno. Il pregio, la originalità di questo lavoro, la convinzione che egli sa ispirare sulla verità delle sue vedute sono tali da far perdonare le pecche che possono esservi nel lato sperimentale, nel quale il Venturi non fu mai molto versato, portato assai più verso la sintesi mentale che verso l'analisi e la tecnica dell'esperimento. Comunque questo suo libro è veramente un'opera insigne, che basterebbe da sola a render memorabile la vita d'un uomo. Vediamo affermato nettamente il concetto che la vita psichica si rispecchia in altrettanti modi della vita sessuale, tanto nella vita degli individui come nella storia delle società. La capacità dell'uomo sociale deve, secondo Venturi, essere valutata in rapporto all'ambiente in cui vive e nel modo con cui si esplica la sua energia nella lotta per l'esistenza e nella trasmissione della specie.

Scrisse poco dopo altri lavori: uno originalissimo *Figure sociali, artistiche e dementi* (nella *Rassegna Clinica e statistica della Villa di salute di Palermo)* nel quale figurano dei primi appunti di psicologia e patologia sociale, che poi doveva largamente svolgere nel suo ultimo libro *Le pazzie dell' uomo sociale*.

Nel 1893 pubblicò *I discorsi dei pazzi* e di poi il lavoro sulla *Pazzia blenorragica*. Lavori sempre originali, il primo forse un po' prolisso, il secondo un po' subbiettivo. Frattanto, facendo il bilancio della sua carriera professionale e scientifica trovava di aver lavorato molto per la società, ma poco per sè stesso. Si era fatto bensì una posizione di granito, ma in quel granito non voleva scavarsi la tomba! E quando tentò di prendere la via dell' insegnamento ufficiale, che fu per qualche tempo la meta dei suoi sogni, provò ben presto l'amara disillusione di non vedersi, almeno nelle sfere ufficiali, apprezzato alla stregua del suo valore. D' allora, io credo, egli perdè ancor più la serenità degli apprezzamenti, che si fecero talvolta acri ed ingiusti anche a riguardo di persone la cui amicizia nulla avrebbe mai dovuto tangere o raffreddare. Ebbe egli in allora grandi abbattimenti, preparò fulmini e scomuniche per scuole e teorie altra volta apprezzate o discusse, e si andava sempre più isolando, sdegnoso e fiero come Capaneo.

La deputazione arrivò in buon punto e fu in lui un derivativo potentissimo e un mezzo di reazione contro l'ingiustizia della sorte. Essa gli rese subito tollerabile la sua qualità di Direttore di Manicomio *in partibus* e gli permise di misurarsi alla pari con uomini che ora erano divenuti gli amici della ventura e che egli non sempre trattava con bontà e cortesia.

Nell'arringo politico non portò che il suo spirito arguto ed esteso, ma al servizio di idee vecchie che potevano anche sembrare viete, e talvolta lo erano, ma senza volgarità; poichè egli, mente complicata, dagli ideali alti o persino irraggiungibili, era un grande semplicista dell'azione e avrebbe, a mo' di dire, vagheggiato un socialismo a base di autocrazia.

Comunque, egli non si smentì mai e, alienista o deputato, ebbe sempre la sua nota personale ed indipendente e la più retta buona fede nel perseguimento dei suoi ideali, buoni o meno che fossero. E se qualche volta si potè credere che egli fosse pedissequo di un partito politico, non mancarono però i momenti in cui ricomparve l' onesto ribelle persino a sè stesso, con certe manifestazioni di spregiudicato sentire e di elevate affettività, che allungavano il viso degli amici politici del momento, come in una recente memorabile occasione.

Nuovi amici, nuovo ambiente egli andava facendosi in questi ultimi anni, ma i più cari al suo cuore rimasero sempre i suoi vecchi camerati, i compagni delle prime armi scientifiche, che egli amava anche quando intendeva di colpire o di disconoscere.

Nel 1898, dopo alcuni lavori minori (come quello sul *Giusquiamo contro l'insonnia* e l'*Origine dei caratteri differenziali fra l' uomo e la donna*), pubblicò il suo bel libro intitolato *Le mostruosità dello spirito*. In quest' opera egli dava corpo a lavori e concetti già pubblicati prima, coll'aggiunta di modificazioni

sostanziali, che, da un certo punto di vista, ne fanno un' opera nuova. In essa egli studia dapprima i così detti caratteristici, poi i criminali e i geniali, impegnando una polemica non priva di amarezza con Lombroso e colla sua scuola. Degna di nota in quest' opera è la sua dottrina, già annunziata nel lavoro precedente, circa le origini differenziali fra l'uomo e la donna, dottrina che già egli aveva esposto qualche anno prima e che, se a taluni parve strana e paradossale, non è tuttavia priva di grande originalità e di sillogistica sottigliezza.

Sorvolando su parecchi lavori di secondaria importanza e sui discorsi politici, come quelli sul *dazio del grano,* sul *duello,* sull'*istruzione pubblica,* arriviamo a parlare del suo notevolissimo lavoro « *Le pazzie dell'uomo sociale* », che purtroppo fu l' ultimo ed uscì alle stampe quando il suo autore già erasi spento.

Il lavoro è dedicato a Morselli pel quale l' affetto e la stima scientifica di Venturi, non subirono mai di quelle eclissi che talvolta turbarono i suoi rapporti cogli amici migliori. Con questo libro a grandi tratti e a larghe vedute, si propone lo studio della *personalità sociale.*

Egli prima la studia in quei soggetti, i quali, deboli e inadeguati alla lotta, risentono forte lo stridere dell' ingranaggio dell'ambiente e sono le vittime della sensibilità sociale, incarnate nel vecchio tipo dell' imbecille sociale. Altra categoria è data dalle vittime dell'attività sociale, abbattute dal moto febbrile della vita della società, la quale colle sue esigenze, colle sue resistenze, colle sue seduzioni, fiacca le fibre più sane. Poi viene la categoria degli squilibrati, con predominio di energie spontanee ed eccessive. Finalmente vengono le vere pazzie sociali, nelle quali il fatto fondamentale è che il delirio o la pazzia non sono già il prodotto di alterazioni della personalità individua, ma provengono da fuori di essa. Segue il capitolo della terapia contro le pazzie della personalità sociale, che l' attività sociale ordinaria non arriva a sanare e il libro si chiude con un capitolo originale, anzi personale, sul delitto politico e specialmente sul dilagare dell' anarchia in questi ultimi tempi.

Nel delitto anarchico egli sostiene che è specialmente l' azione commessa la quale deve essere giudicata, per quanto in rapporto stretto col soggetto che la commise; poichè essa, e non l'individuo delinquente, è il fatto storico o sociale che interessa sapere se sia prodotto sano o patologico. Egli crede che poco importi il sapere se l' autore di un delitto anarchico era pazzo o pur no, quando le condizioni dell' ambiente siano tali che quel delitto si sarebbe determinato anche per l'iniziativa di un sano. La dottrina anarchica non racchiude per Venturi nè un concetto serio, nè una tendenza utile, che non è paragonabile alla reazione tirannicida. Sarebbe piuttosto, o un' idea pazza, che può impadronirsi anche dei sani, o la giustificazione di una tendenza criminale.

Quest' ultimo libro di Venturi è condotto con molto metodo e la distinzione delle malattie della personalità, per quanto assai generica, è tuttavia razionale e sottile. I concetti vi sono densi, benchè sempre nuovi, e la forma è altrettanto chiara quanto elevata e scientifica. Questo libro, che un rettorico chiamerebbe il canto del cigno, fu assai limato e curato.... Povero amico, fu questo il frutto delle sue ultime veglie, l' ultimo bagliore di una vita che si spegneva, l' ultima sua cartuccia della battaglia del pensiero.

Egli non giunse a veder pubblicato il volume, il quale uscì, ahimè, fregiato di un ritratto del suo autore, quando era malato, ritratto che mi fece ricordare di ciò che egli mi disse, non appena mi vide nel nostro ultimo colloquio, alludendo a sè stesso:

« *Quantum mutatus ab illo...!* »

Ed ora addio, o Silvio Venturi, amico impareggiabile, ingegno dai voli d' aquila, anima fiera ed ardente, addio. I tuoi amici provati, i tuoi compagni della vecchia guardia parleranno spesso di te per lungo volger d' anni. Gli studiosi di un giorno, consultando qualche tuo libro dimenticato e polveroso, penseranno che fosti un gagliardo. Gli alienisti e i filantropi che visiteranno quel tuo Manicomio di Girifalco, lo diranno il tuo mausoleo, il tuo monumento perenne, il tuo nido d' aquila posto sulle aspre giogaie delle ultime falde dell' Apennino e fra i due mari bagnanti quel generoso suolo della Calabria da te tanto amato!

S. Tonnini.

Prof. A. Tamburini, *Direttore* — Dott. G. C. Ferrari, *Redatt. Capo.*

ATTI

DEL

X° Congresso della Società Freniatrica Italiana

IN NAPOLI

Il Congresso fu tenuto nella grande sala Tarsia in Napoli
dal 10 al 14 Ottobre 1899

(Continuazione e fine)

SULL' AVVELENAMENTO SPERIMENTALE PER ACETONE

pel Dott. AUGUSTO LUZENBERGER.

Nel paese ove Cantani più di 30 anni or sono stabilì con molta chiarezza il quadro clinico dell' acetonemia potrà sembrare strano che si facciano dei nuovi sperimenti sull' argomento. Il tema non fu scelto di proposito. Io m' occupavo nel corso dell' anno passato dell' influenza epilettogena di alcuni residui del ricambio materiale, e tra questi dell' acetone, quando ebbi occasione di osservare un' inferma che mi spinse a concentrare i miei esperimenti su quest' ultimo.

L'inferma è una signora d' anni 76, che ebbe 4 anni prima di questa malattia un' operazione per cancro della mammella senza riproduzione, e, 2 anni prima, una caduta con frattura del collo del femore, male rimarginata, per cui era ridotta a fare una vita molto domestica. Per una leggiera infreddatura si mise a letto; ma il male ben presto divenne grave: essa fu colpita da insulti epilettiformi ed apoplettiformi, dopo i quali, però, non rimase alcuna paralisi. Cessati questi, comparve agitazione, smania, delirio d' essere derubata, angoscia continuata. Questo stato durò per due giorni, durante i quali l' alito dell' inferma aveva odore d' acetone. Seguirono due giorni di calma con albumina nelle urine. Poi per altri due giorni delirio più violento del primo, sempre di contenuto persecutorio con afasia motoria. Durante questo periodo l' inferma stava seduta sul letto, flessa all' innanzi in uno stato di emprostotono che impediva assolutamente di raddrizzarla. Dopo 2 giorni tutto il quadro sparì ed apparve invece abbondantissima l' albumina nelle urine.

Quest' osservazione mi spinse a concentrare i miei esperimenti sull' effetto dell' acetone, sembrandomi che in questo caso le convulsioni epilettiformi si dovessero spiegare per fenomeni uremici, essendo il delirio e lo stato tetanico della musculatura prodotti dall' acetonemia.

Sperimentai su 10 cani, variando dosi e modo d' applicazione. Per avere la certezza che l' intera dose entrasse nel circolo, l' applicai sempre per iniezione, però provai prima l' ipodermica, poi la peritoneale; in ultimo, per escludere la possibilità che alcuni fenomeni potessero dipendere da eccitamento dei plessi nervosi del simpatico addominale, eseguii la iniezione endovenosa. Usai dapprima l' acetone in soluzioni tenui (2: 20 d'acqua) poi aumentai la concentrazione, anche per non iniettare troppo grandi quantità di liquido e riscontrai che si può salire fino al 60 % di concentrazione senza avere fenomeni irritativi locali, invece, quando si passa questa cifra, l' animale è colto da peritoniti emorragiche che lo fanno morire nelle 24 ore: se poi l' acetone usato è assoluto, allora la morte si ha dopo 3-4 ore.

La dose minima che mi produsse fenomeni d' avvelenamento acuto (dopo 5-10 minuti dall' iniezione) fu di 2,5 gr. per Kgr. d' animale. Però anche con dosi minori, quando erano iniettate giornalmente (per 9 giorni) senza aver fenomeni acuti, si portava l' animale ad uno stato di cachessia che non cessava e determinava la morte anche sospendendo in seguito l' iniezione.

I fenomeni nervosi della cachessia acetonica sono: l' animale ha perso la sua vivacità, è molto avvilito, abbattuto, non si muove per propria iniziativa; sollevato dalla sua cuccia e spinto a muoversi cammina a piccoli passi, tremando sulle zampe; le articolazioni metacarpee e metatarsee sono rilasciate tanto che egli si trascina poggiando il peso del corpo, più che sulle zampine, sui capitoli ossei; i riflessi sono aboliti; vista ed udito buono; sensibilità dolorifica integra.

Ucciso l' animale ed esaminato il sistema nervoso coi metodi di Golgi e di Nissl, le cellule della corteccia cerebrale e del midollo spinale presentano alterazioni profonde, dal rigonfiamento torbido fino allo sfasciamento del protoplasma cellulare, con spezzettamento nei prolungamenti.

In un' altra serie d' animali iniettai dall' inizio le dosi che avevo verificato chiaramente tossiche. I fenomeni erano violenti

e marcati, però l' animale nelle 24 ore si ristabiliva completamente, tanto da darmi così occasione di ripetere molte volte sullo stesso soggetto l' esperienza. Per evitare la possibilità di una cachessia, avevo cura di non far più di una iniezione alla settimana. Ciò riusciva ottimamente in quelli nei quali l' iniezione era stata fatta nel peritoneo o nelle vene; quelli ai quali era stata fatta sotto pelle presentavano anche a dosi maggiori pochi fenomeni, ma grande tendenza alla cachessia.

In tutti gli animali i fenomeni sono su per giù gli stessi, variano solamente per piccole modalità motorie. Tutti principiano coll' urlare fortemente appena fatta l' iniezione, poi sono colpiti da uno stato d' angoscia violenta, corrono di qui e di là come fuggendo dinanzi ad un pericolo, dopo di che subentra uno stato d' esitazione motoria in forma di movimenti di maneggio a piccolo giro: altri, invece sono colpiti da un movimento che non saprei chiamare altro che salto mortale all' indietro: l' animale cade seduto, ed invece di far sforzi per alzarsi si getta supino all'indietro con uno sforzo tale da rotolarsi come una palla e trovarsi rialzato in piedi. In taluni animali insorge transitoriamente paraplegia, in altri il cammino è per alcun tempo forzato e cadenzato: osservato da lontano (perchè appena l' osservatore si avvicina troppo l' animale si spaventa e si nasconde in un cantuccio) sforza il movimento deambulativo in modo da alzare le zampe anteriori come quando i cavalli fanno il passo spagnuolo.

Dopo $^1/_4$ d' ora circa tutti questi fenomeni sono cessati e l' animale ripiglia il suo umore.

A dosi di poco maggiori l' animale è colpito da forte dispnea, acceleramento del polso, anestesia cutanea (si possono tirare i peli senza che se n' accorga), abolizione dei riflessi, pupille dilatate: contrazioni toniche generali con leggere scosse cloniche in faccia. Non ho visto in verun animale convulsioni cloniche generali.

In alcuni animali che aveano presentato chiarissimi e violenti i fenomeni coll' iniezione endovenosa, p. e., in un cane bastardo di 5 chili al quale erano stati iniettati 12,5 gr. nell' ascellare, ripetei lo sperimento di iniettare 5 giorni dopo, quando egli s' era del tutto ripigliato, 15 gr. sotto la pelle e non ebbi fenomeno alcuno.

Infine, vista la impossibilità di produrre vere convulsioni epilettiche, volli esaminare pure come si comportava l' eccitabilità della corteccia cerebrale rispetto all' acetone.

In un cane, messo allo scoverto il giro sigmoide, eccitai colla corrente faradica le zone motrici e segnai l' intensità minima all' uopo necessaria. Poi feci sgocciolare una soluzione di acetone sulla corteccia, ed osservai una diminuzione della eccitabilità

Però questo modo d' operare mi sembrò molto soggetto ad errori, sia perchè lavorando a mano libera non avea la sicurezza che gli aghi eccitatori stessero sempre allo stesso posto, anzi collo sgocciolio di acetone molto probabilmente si potevano muovere; di più l'eccitabilità si esauriva facilmente; ed esperimentando così non si potevano separare le due operazioni. Allora modificai lo sperimento nella seguente maniera: un giorno trapanavo, incidevo la dura, infiggevo due aghi di platino nella corteccia verificando soltanto colla corrente faradica d' avere trovato la zona motrice d' una zampa. Il giorno seguente fissavo l' ago doppio nella ferita cucendolo accuratamente e facendo sporgere i due monconi ai quali dovevo inserire i reofori. Soltanto alcune ore dopo, quando potevo supporre che il cane s' era ripigliato dal traumatismo e dall' azione del cloroformio (chè in questi casi per la trapanazione m' era servito della narcosi) eccitavo prima semplicemente segnando la distanza dei due rocchetti, poi attendevo altra mezz' ora per evitare ogni complicazione prodotta dall' esauribilità, iniettavo nella pleura (perchè il cane essendo fissato sul tavolo per l' eccitamento al cranio avea il muso in basso) la dose tossica minima di acetone, e quando, dopo qualche minuto, l' animale aveva un po' di dispnea, rieccitavo la corteccia cerebrale. Ho ripetuto l' esperimento in due cani, per due volte su ciascuno, in giorni varii, ed ho trovato costantemente una diminuzione dell' eccitabilità.

Concludendo quindi:

1. L' acetone nel cane riesce chiaramente tossico quando s' iniettano dosi di 2 $^1/_2$ per chilogramma.

2. Se è puro, l' irritazione prodotta porta rapidamente alla morte. I risultati più netti e senza complicanze si hanno quando l' acetone viene diluito colla stessa quantità d' acqua.

3. Iniettato sotto la pelle, i fenomeni che il cane presenta sono abbattimento e dispnea, ma l' eliminazione avviene più lentamente e l' animale cade quasi sempre in uno stato di cachessia.

4. Nel peritoneo od entro le vene i fenomeni momentanei sono violenti, modi di maneggio, spasmi tonici e clonici, dispnea

marcatissima, insensibilità cutanea; ma a dosi uguali l' eliminazione avviene più rapida (per le vie polmonali), e quando non subentrano complicazioni renali l' animale si salva.

5. Da queste differenze sperimentali ritengo spiegata anche la differenza delle forme cliniche dell' acetonemia, quando ci troviamo dinnanzi ad una decomposizione lenta delle emazie (Boari) o dei tessuti, come nel diabete, allora l' acetonemia si presenta sotto forme di corea e cachessia, quando invece l' acetone viene assorbito dalle fermentazioni che hanno luogo nell' intestino, oppure per decomposizione di albumina, nelle nefriti acute, allora abbiamo le forme deliranti, violenti, convulsive.

6. Le alterazioni delle cellule sono negli avvelenamenti lenti rigonfiamento torbido, cromatolisi ed omogeneizzazione del nucleo e della cellula, in quelli acuti spezzettamento dei prolungamenti, invasione di nuclei nello spazio pericellulare.

7. La corteccia cerebrale nell' avvelenamento da acetone perde o diminuisce la sua eccitabilità per la corrente faradica.

CONTRIBUTO ALLA NATURA TOSSICA DELL' EPILESSIA

pel Dott. GIOVANNI MOTTI.

Curo da diversi anni nel Manicomio di Aversa un giovane epilettico, che ha richiamato l' attenzione di tutti i medici per un fenomeno abbastanza singolare. Egli, ad intervalli piuttosto lunghi, di circa tre mesi, presenta periodi convulsivi psicomotorii, spesso accompagnati da grave emottisi, che talvolta lo ha ridotto in fin di vita. Richiama l' attenzione il fatto che quando l' emottisi si verifica cessano le convulsioni, se già cominciate, mentre se l' infermo trovasi nel periodo delirante pre-epilettico e l' emottisi appare, la classica convulsione motoria più non si verifica. Un esatto esame dell' apparato respiratorio, e l' analisi batteriologica dell' escreato sanguigno non hanno fatto notare alterazioni notevoli.

In un altro giovane epilettico, pure colpito dal vero stato di male, non meno di 5 a 6 convulsioni in un' ora, larghe estrazioni sanguigne, praticate con quattro sanguisughe per ciascun processo mastoideo e due al setto nasale, rappresentanti un vero salasso, fecero di molto allungare il periodo intervallare, scemare il delirio, e dopo poche ore restituirono l' infermo nello stato suo abituale.

In altri due epilettici, giovani e forti, anche nello stato di male usai addirittura il salasso e ne ebbi gran giovamento. Eguale trattamento usai in un individuo affetto da grave eclampsia per autointossicazione da aumentata virulenza del *Coli bacterium,* ed il risultato fu eccellente.

Questi fatti credo debbano avere non poca importanza nell' etiologia dell' epilessia e nella cura degli stati del male questa grande nevrosi. L' arrestarsi delle convulsioni epilettiche con le emissioni sanguigne potrebbe bene spiegarsi pensando che con la fuoriuscita del sangue dall' organismo, fuoriesce una quantità di materiale tossico ed il residuale veleno dell' organismo riesce insufficiente a stimolare più oltre i centri psicomotorii ed in guisa da dare convulsioni e delirio. Per il medesimo meccanismo potrebbe spiegarsi l' utilità che si ottiene col salasso in certe malattie infettive acutissime ed in alcuni avvelenamenti.

EPILESSIA CON MIOCLONIA

pei Dott. G. B. VERGA E PIERO GONZALES

Alla mioclonia spettano, secondo le moderne dottrine, tutte le affezioni nervose con disturbi motori caratterizzati da contrazioni muscolari cloniche. Molti autori ritengono la mioclonia di origine spinale, altri, primo fra questi il Seppilli, di origine cerebrale, specialmente corticale. La mioclonia può riscontrarsi in alcune frenopatie, o associarsi all' epilessia. Oltre alle mioclonie di natura degenerativa, il Burzio riconosce quelle di natura infettiva che appaiono in via accessoria in alcune encefalopatie, massime nel delirio acuto.

Illustrati brevemente tre casi di epilessia con paramioclono multiplo in maschi, i soli raccolti nel popolosissimo Manicomio di Milano in circa 25 anni, in soggetti evidentemente degenerati, e pei caratteri psichici e somatici, e per l' esistenza di frenopatie e dell' epilessia con o senza mioclonia in altri membri della famiglia, notiamo come nel primo l'epilessia sia insorta a 7 anni, e la mioclonia intorno ai 20; nel secondo l'epilessia a 12 anni e la mioclonia a 16; nel terzo epilessia con mioclonia a 12. A questi tre casi crediamo poterne aggiungere altri quattro (due maschi e due femmine), fratelli e sorelle dei soggetti delle osservazioni II.ª e III.ª

Accettiamo pei casi in cui la mioclonia trovasi associata alla epilessia l'opinione di Seppilli circa l'origine cerebrale della mioclonia, anzi riconosciamo un' eguale patogenesi ed un eguale substrato di svolgimento del fenomeno che riteniamo solo apparentemente duplice, ma identico nell' essenza e per gli stretti rapporti e per la vicendevole compensazione e per l'analogo modo di comportarsi in presenza di eguali presidî terapeutici. Opiniamo quindi in tali evenienze di essere di fronte ad una delle numerose e multiformi varietà di epilessia, ad una forma cioè di epilessia mioclonica o di mioclonia epilettica, tanto più che l'epilessia precedette o manifestossi contemporaneamente alla mioclonia.

CONTRIBUZIONE ALLA " PSICOPATIA BLENORRAGICA "

pel Dott. FRANCESCO CASCELLA.

Quasi tutti i moderni sifilografi ritengono che la infezione blenorragica non sia più una entità patologica limitata e circoscritta solo alla mucosa che ne viene attaccata; ma sia bensì una infezione prodotta sempre da tossine, generate o dal gonococco di Neisser o da batteri diversi. Così concepita, la blenorragia entra nel capitolo delle infezioni generali, da cui nessuna parte dell'organismo può essere risparmiata; svelandosi in tal modo il mistero delle manifestazioni blenorragiche a distanza, cioè localizzate lontano dalla sede primitiva d'infezione, sembrando a prima vista nulla avere di comune con la patogenesi della blenorragia stessa.

E che sia una infezione generale la blenorragia lo prova il fatto che essa produce una forma speciale di reumatismo, il reumatismo o artrite blenorragica e che il gonococco di Neisser è stato trovato nel sangue di individui affetti da tale malattia.

Fra tutte le localizzazioni del processo blenorragico, però, stanno certamente in prima linea per la loro gravità le svariate e strane maniere per le quali può ammalarsi il sistema nervoso; e non solo le neuropatie non sono rare nel decorso di una affezione blenorragica, ma non sono neppure infrequenti vere manifestazioni psicopatiche, come ipocondria, eccitamento, confusione mentale, ecc.

Ed il caso che illustrerò conferma pienamente quanto or ora dissi.

Si tratta di un giovane a 21 anno, di famiglia agiata, studente di pittura. Nessuna predisposizione ereditaria in famiglia, tranne un leggiero grado di alcoolismo nel padre. La costituzione antropologica dell'infermo è piuttosto buona, non presentando alcuna anomalia degna di nota, se ne togli le orecchie ad impianto alquanto irregolare e con lobuli aderenti. Fin dalla sua fanciullezza questo giovane è stato alquanto irascibile ed instabile nei suoi propositi. Ha avuto però sempre una peculiare inclinazione per la pittura, ed infatti in poco tempo ha progredito moltissimo in quest' arte. Lasciato libero in Napoli, per i suoi studii artistici, il giovanetto ben presto si contagiò di una infezione blenorragica, cui, dopo qualche giorno soltanto, tennero dietro disturbi mentali. In primo tempo diventò taciturno, melanconico, triste, si lamentava con insistenza di confusione delle idee e di colpi nella testa, che lo costrinsero ad abbandonare lo studio. Tornato a casa sua, questa forma di confusione mentale si aggravò a tal segno, da renderlo completamente incosciente ed apatico, tanto da obbligare i genitori a rinchiuderlo nel Manicomio di Aversa. All'entrata nell'asilo resta completamente indifferente, non parla, non risponde nè si occupa o preoccupa di nulla: solo tratto tratto ha qualche impulso al suicidio e talvolta è sitofobo. Nel passare la mia visita il giorno seguente mi accorgo subito che il giovane è affetto da uno scolo blenorragico nel periodo subacuto: incomincio senza altro la cura della blenorragia, e con sorpresa mi accorgo che di pari passo che questa migliorava, il disturbo mentale andava scomparendo, fino a che, guarita del tutto la blenorragia, dopo poco scomparve anche lo stupore, e l'infermo, riacquistata la sua completa lucidezza di mente, potè essere rilasciato guarito.

Ritornando l'infermo allo studio della pittura, dopo altri 5 mesi si ammala di nuovo della infezione blenorragica: ebbene, anche questa volta i fenomeni psicopatici non tardano a sopraggiungere dopo pochi giorni dalla scomparsa dello scolo purulento, e con la stessa successione dell'altra: prima un senso di tristezza, di malessere, poscia la confusione mentale, e finalmente la incoscienza e lo stupore completo. Rinchiuso di nuovo nel Manicomio, l'infermo ricomincia la cura della infezione venerea, e dopo poco i disturbi psicopatici guariscono come la prima volta, tanto da farlo uscire dopo circa quattro mesi completamente guarito di mente e di corpo.

Ma le porte del Manicomio non si erano schiuse definitivamente per lui, da non permettergli l'entrata per altre due volte: poichè dopo solo due mesi vi ritornò per restarvi una terza volta per circa tre mesi, e dopo due anni venne per la quarta volta ricoverato nel Manicomio per altri cinque mesi, e sempre con la sua blenorragia in pieno vigore. I disturbi mentali di questi due ultimi attacchi di follia, però, benchè identici fra loro, non furono simili a quelli dei due primi: essi cambiarono completamente di tipo, non più la confusione mentale ed i colpi di martello alla testa, non più lo stordimento e l'apatia, ma invece una mobilità estrema, un'agitazione generale a tipo maniaco, un delirio caotico di idee e di atti, che talvolta raggiungevano uno stato di completo furore.

Dal 1896 ho perduto di vista il mio infermo e non mi è riuscito aver più notizia di lui.

Dalla relazione clinica or ora esposta mi sembra che non debba esservi il menomo dubbio sul rapporto di causalità fra la infezione venerea blenorragica e i disturbi psicopatici sofferti dal nostro infermo per ben quattro volte.

Se è così, il caso presente viene ad aggiungersi a quelli battezzati dal Venturi col nome di « Psicopatie blenorragiche », che entrano nel capitolo più largo delle « Piofrenie ».

Quale sia il disturbo cerebrale prodotto dalla blenorragia e quale sia il meccanismo con cui esso si produce io non voglio discutere, in attesa che l'anatomia patologica e la batteriologia in un tempo non lontano vengano a completare quanto la semplice osservazione clinica ha potuto semplicemente affermare.

DISCUSSIONE:

Angiolella. Domanda al Dott. Cascella se non crede che queste psicopatie, studiate dapprima dal Venturi, non debbano rientrare nelle forme isteriche, prodotte dalla preoccupazione di avere una malattia, o in quelle ebefreniche, vale a dire dovute ad un terreno degenerativo che è messo in evidenza, e quasi allo scoperto dalla causa occasionale della blenorragia. Infatti la ipotesi del Venturi, di una localizzazione del diplococco nelle meningi, non gli sembra completamente dimostrata, e d'altra parte una meningite gli pare molto grave e sproporzionata alla psicopatia, quasi sempre lieve e guaribile. Tanto più che il Venturi estende il suo concetto in modo da credere cause di psicopatie anche le comuni uretriti e vulvo-vaginiti.

Cascella. Fa notare al collega Angiolella che accetta completamente la sua osservazione che vi debba essere una predisposizione individuale perchè questi disturbi mentali si sviluppino.

Non divide la sua opinione che questi disturbi dipendano da preoccupazione che l' individuo con blenorragia può avere, fino a fissarsi con la mente e impazzire: erano già quattro volte che l' infermo soffriva di blenorragia e quindi crede egli non si dovesse più preoccupare di questa sua affezione morbosa, che era quasi diventata ordinaria.

In quanto alla patogenesi del disturbo mentale egli non ha accennato alla opinione del Venturi, in attesa che l' anatomia patologica, la batteriologia e la micro-chimica facciano la luce sull' argomento.

SULLA PATOGENESI DELLE ALLUCINAZIONI VISCERALI

pel Prof. A. TAMBURINI

Il concetto, da me formulato per la prima volta nel 1880, che la patogenesi delle allucinazioni consiste in « uno stato irritativo dei centri psicosensori corticali analogo a quello che nei centri psicomotori produce l' epilessia », ha dato origine a tutta una letteratura di fatti sperimentali, clinici, anatomici e di studi psicologici e psichiatrici su questo argomento, confermando sempre più tale concetto patogenico, oggi generalmente adottato, e applicandolo a sempre nuove forme di allucinazioni, come alle allucinazioni di movimento, alle allucinazioni psicomotorie verbali, grafiche, ecc.

Vi è solo un gruppo di allucinazioni che non è stato ancora studiato dal punto di vista patogenico, e che è pure così frequente nelle psicopatie, quello delle allucinazioni viscerali.

L' importanza di questo argomento non era sfuggita alla mente geniale di Andrea Verga, il quale fin dal 1858 lo aveva ampiamente trattato sotto il nome di allucinazioni gangliari, limitandosi però alla semplice constatazione ed enumerazione dei fatti clinici che ne comprovano l' esistenza come fenomeni sintomatici, senza addentrarsi nella loro patogenesi; come non era già sfuggito al Lelut, il quale nei suoi classici studi sulle storiche allucinazioni di Socrate e di Pascal aveva accennato alle allucinazioni interne, facendole consistere nel riportare che fa il malato « all' interno di sè stesso certe idee morbose sotto forma di false percezioni ».

In séguito, in ogni trattato di Psichiatria si accenna alle allucinazioni interne, od organiche, o viscerali, ma nessuno ha finora tentato di stabilirne in modo abbastanza preciso il meccanismo patogenico.

È noto come ogni parte interna del corpo, ogni organo interno può esser sede di illusioni e di allucinazioni. Questi fenomeni sensoriali interni si possono verificare in tutte le forme di psicopatie allucinatorie, ma soprattutto nelle pazzie ipocondriache, nelle lipemanie e nelle paranoie allucinatorie, specialmente di persecuzione.

Nell' ipocondria il sentimento vago, indeterminato di malessere si localizza poco a poco in uno o più organi, specialmente nei visceri addominali, che diventano sede di sensazioni allucinatorie, originando il delirio di gravi, fatali malattie. Talora anche in casi di nevrastenia, quando non vi si associno fenomeni ipocondriaci, si possono avere sensazioni interne, il cui carattere allucinatorio viene, in certo modo, obbiettivato con dei neologismi, su cui hanno testè richiamata l' attenzione De Sanctis e Longarini.

Nel delirio di persecuzione sia paranoico, sia lipemaniaco, l' agente persecutorio fa risentire la sua azione sulle parti interne, specialmente sullo stomaco, sulle intestina, talora sull' apparecchio genitale interno, che diventano sede delle più svariate allucinazioni.

Queste allucinazioni interiori possono essere semplici o complesse, elementari o trasformate, spontanee o provocate.

Sono semplici o isolate quando è un solo punto, un solo organo interno ben determinato che è sede dell' allucinazione.

Sono complesse quelle che si riferiscono contemporaneamente a più visceri o ad una regione interna del corpo (addome, capo, ecc.).

Sono allucinazioni viscerali elementari quelle che, riferendosi ad un dato viscere, si presentano semplicemente come sensazioni (allucinatorie) di condizioni morbose, od alterazioni o cangiamenti più o meno sostanziali di detto viscere: per esempio; lo *stomaco corroso da un cancro*, o *pieno di veleni corrosivi*, o *di fuoco*, o *contenente un serpente ecc.*, *l' intestino strozzato, strangolato, ridotto a brandelli, dilaniato da animali;* il *cervello contenente acqua*, o *ghiaccio*, o *mercurio;* i *polmoni riempiti di polvere;* il *cuore divenuto di pietra*, e via dicendo.

Sono allucinazioni viscerali trasformate o complicate, quando la morbosa sensazione, pure avendo sede in una cavità od organo interno, non riveste però la forma di semplice allucinazione organica, ma bensì quella psichica di voci (*voci nello stomaco, Concilio di Trento nella pancia,* ecc.) o di esseri ben determinati, che fanno risentire la loro influenza psichica sul malato (come il *demonio nell' utero,* ecc.).

Sono spontanee quelle che sorgono senza alcun movente occasionale momentaneo: provocate quelle che susseguono alla introduzione di sostanze normali nell' organo interno (come la sensazione di *veleni corrosivi* dopo l' introduzione del cibo o delle bevande nello stomaco), o sono concomitanti al funzionamento normale degli organi (digestione, defecazione, urinazione, coito, ecc.) e in questi casi rientrano nella categoria delle illusioni, essendo occasionate da stimoli reali.

In tutte queste diverse forme di allucinazioni viscerali si ha la localizzazione di sensazioni morbose in organi interni, dai quali d' ordinario, nel loro stato normale, non pervengono alla nostra coscienza sensazioni di sorta, o soltanto sensazioni lievi ed oscure, e divengono sede di speciali sensazioni solo in casi speciali, come in qualche caso di stati emotivi molto intensi, e più spesso, in casi di condizioni morbose reali degli organi stessi.

Le allucinazioni viscerali per altro possono sorgere tanto in relazione ad organi interni affetti da reali malattie, che provochino le più strane sensazioni allucinatorie (allucinazioni viscerali d' origine periferica), quanto, e anzi il più spesso, in relazione a visceri affatto sani, che appaiono al malato come sede delle più gravi malattie, o in preda a guasti e a trasformazioni le più strane e incredibili (allucinazioni viscerali d' origine centrale).

In tutti questi casi, e specialmente in quello più frequente e più netto di allucinazioni che hanno rapporto, e apparentemente sede, in visceri affatto sani, da cui cioè non può sorgere alcuno stimolo patogenico, quale è la natura, la sede, l'origine vera della allucinazione?

Per risolvere questo problema noi dobbiamo innanzi tutto formarci un concetto della natura e della sede di ciò che può chiamarsi la coscienza viscerale.

Per quanto nelle condizioni normali noi non riceviamo sensazioni speciali e ben determinate dai nostri organi interni, pure

in certe speciali condizioni ci arrivano da essi delle impressioni, sia di senso (come i dolori gastrici, intestinali, ecc., la sensazione della pulsazione cardiaca, del riempimento della vescica, ecc.), sia di moto (contrazioni dello stomaco, moti peristaltici, contrazioni della vescica, ecc.). Vi sono anzi delle condizioni fisio-psicologiche in cui queste sensazioni sono parte essenziale determinante, come nel caso delle emozioni, in cui la sensazione delle modificazioni circolatorie, respiratorie, vasomotorie, termiche, ecc., che le accompagnano, forma parte integrante del fenomeno emotivo, ed anzi, secondo la teoria di Lange e di Dumas, costituirebbe l' essenza stessa dell'emozione, che non sarebbe altro che « la coscienza delle variazioni organiche che accompagnano l' impressione emozionante ».

Ora queste sensazioni organiche arrivano in tutti questi casi, e talora abbastanza nette, alla nostra coscienza; esse debbono quindi pervenire all' organo della coscienza che è la corteccia cerebrale, dove quindi debbono trovarsi rappresentate, registrate le impressioni di senso e di moto proveniente dai varii visceri.

Quali sono i punti della corteccia cerebrale dove vanno a metter capo queste impressioni che provengono dai vari organi interni?

L' esperimentazione fisiologica ci aveva già da tempo messi sulla via per stabilirli. Sino dalle prime ricerche sperimentali praticate sulla corteccia cerebrale, si era riconosciuto l' intimo rapporto fra la corteccia stessa e le funzioni organiche, mercè la scoperta sperimentale dell' influenza che su queste funzioni esercitava l' eccitazione elettrica corticale. Le ricerche dapprima di Hitzig e poi di Lepine e di Bochefontaine, di Danilewshi, di Eulenburg e Landois, di Richet, di Bufalini e di tanti altri, avevano già dimostrato all' evidenza che nella corteccia cerebrale, e precisamente in corrispondenza o in vicinanza della cosidetta zona motrice corticale, si trovano dei punti i quali sono in intimo rapporto colle funzioni organiche e precisamente colla circolazione, colla respirazione, colle secrezioni salivare, gastrica, pancreatica, intestinale, biliare, urinaria; coll' attività motrice dello stomaco, dell' intestino, della vescica, dell'utero. Poichè infatti la eccitazione elettrica di tali punti della corteccia cerebrale produce, a seconda della intensità e della durata dello stimolo elettrico, a seconda del punto eccitato e a seconda anche delle singole

funzioni, o eccitazione ed iperattività di esse, o rallentamento ed arresto: ed effetti notevoli si riscontrano anche per la distruzione di detti punti corticali.

Vennero in seguito le classiche ricerche sperimentali di François-Franck sulle reazioni organiche alle eccitazioni corticali, colle quali vennero assodati, chiariti e stabiliti in modo più preciso i fatti risguardanti i rapporti della corteccia cerebrale colla funzione respiratoria, la circolazione, la secrezione salivare, sudorale, urinaria, ecc.

Più recentemente poi le ricerche di Misslawski, di Unverricht, di Preobraschensky, di Bechterew e Ostankow, di Spencer, e di Schukowski, sui centri respiratorii: quelle di Bechterew e Ostankow, di Rethi, di Trapesnikow, sui centri corticali della deglutizione; quelle di Openchoswki, di Bechterew e Misslaswki, sulla innervazione corticale dello stomaco; di Bergrün, di Bechterew e Misslawski, e di Ossipow, sulla innervazione corticale delle intestina; quelle di Eckhard, sulla innervazione centrale delle glandole salivari, e quelle di Bechterew, di Ducceschi, ed altri sulla innervazione centrale della vescica, dello sfintere anale, della vagina, hanno provato in modo evidente che, come giustamente sintetizza il Luciani, ogni funzione organica è provvista di una serie di apparati nervosi che dai gangli del simpatico vanno su su sino al centro dei centri, alla corteccia cerebrale.

Resta quindi assodato, ed anche bene determinato come localizzazione, il rapporto funzionale fra corteccia cerebrale ed organi interni, ed anzi tale rapporto ha servito di base a spiegare:

1.° L' influenza delle emozioni sulle varie funzioni della vita organica e l' importanza delle modificazioni di queste nella loro genesi;

2.° Le modificazioni che si verificano nei malati di mente e in genere nelle lesioni della corteccia cerebrale, nelle funzioni della vita organica.

Ora queste zone della corteccia cerebrale che sono in intimo rapporto colle funzioni viscerali, le cui modificazioni sperimentali sono capaci di modificare le condizioni di tali organi e di tali funzioni, dalle quali cioè partono influenze funzionali pei vari organi viscerali, debbono anche indubbiamente essere i

punti corticali dove debbono andare a metter capo le impressioni di senso o di movimento che accompagnano il funzionamento normale o patologico di detti organi, e che pervengono sino al cervello per costituire i fenomeni di coscienza viscerale, sia negli stati emotivi, sia negli stati funzionali, sia nelle condizioni patologiche.

Il pensare che vi possano essere altri punti al di fuori di questi, che siano destinati a ricevere le impressioni della coscienza viscerale, urterebbe contro la legge, ormai indubbiamente stabilita, riguardo alle funzioni della corteccia cerebrale, che cioè gli stessi punti che sono centri di movimento (punto di partenza delle impulsioni motorie) per le varie parti del corpo, sono a un tempo centri di senso (di ricevimento delle impressioni sensorie) delle parti medesime.

Del resto anche le ricerche anatomiche sono venute ad appoggiare questo concetto, poichè risulta dalle ricerche di Flechsig che le fibre provenienti dalle radici posteriori del midollo spinale e che sono apportatrici delle sensazioni organiche al cervello, vanno appunto a metter capo alle aree sensomotorie della corteccia cerebrale (circonvoluzioni centrali, base delle circonvoluzioni frontali, giro fornicato).

Certo mancano ricerche di conferma, cliniche o sperimentali, nell'uomo. Seppure non si voglia tener conto delle ricerche di Sollier, il quale in una serie di ricerche sulle isteriche, sarebbe riuscito a stabilire, per mezzo delle anestesie sperimentali e della corrispondente insorgenza di punti dolorosi localizzati nelle varie aree della superficie cefalica, una localizzazione centrale delle sensazioni viscerali, che corrisponderebbe quasi completamente a quella che l'esperimento ha rivelato nella superficie corticale degli animali, cioè nella regione corrispondente o circostante all'area sensomotrice.

Tutto porta dunque a ritenere che queste zone della corteccia cerebrale che hanno rapporto funzionale colle funzioni organiche, siano pure i centri della coscienza per le impressioni viscerali, che cioè nel tempo stesso che possono emanare impulsi funzionali pei vari visceri, siano anche destinate a ricevere le sensazioni che pervengono, sia in condizioni normali che in condizioni patologiche, dai visceri stessi.

Ciò posto, il meccanismo patogenico delle allucinazioni viscerali si spiega nello stesso modo e con perfetto

parallelismo di ciò che si verifica per le altre categorie di allucinazioni. Come le immagini sensorie degli organi di senso specifico o della sensibilità generale e muscolare, o le immagini motrici, depositate nei centri corticali sensori o motori o misti, e quivi esistenti allo stato incosciente, possono, per uno stato irritativo di detti centri, ravvivarsi e rappresentarsi alla coscienza, in forme semplici o complesse a seconda della estensione della eccitazione, e in forma tanto più somigliante alla realtà quanto più intensa è la eccitazione stessa, producendo le allucinazioni sensorie o motorie; così le immagini sensorie o motorie delle impressioni o dei movimenti viscerali, depositate e registrate, allo stato incosciente, nei rispettivi punti corticali, possono, per uno stato morboso irritativo di questi, divenire coscienti, cioè suscitarsi e ravvivarsi e dare origine alle allucinazioni viscerali, cioè alla impressione simile alla realtà, di sensazioni più o meno vive e strane o di movimenti nei diversi visceri, i cui punti corticali sono morbosamente irritati.

E come per le altre allucinazioni, anche quelle viscerali possono essere di origine puramente centrale o autoctona, quando, essendo il viscere affatto sano, la sensazione morbosa (di dolore, di movimento, ecc., di parti interne del corpo) ha origine nel solo centro corticale per un puro ravvivamento spontaneo delle rispettive immagini ivi depositate e pel loro proiettarsi per le vie nervose efferenti, verso gli organi interni corrispondenti, come anche per influenza di suggestione, di autosuggestione, di idee deliranti. Possono avere invece origine periferica o secondaria, quando l' origine del fenomeno allucinatorio è in uno stato irritativo locale del viscere, sia esso di natura puramente funzionale o anche di natura organica, nel qual caso lo stimolo morboso viene portato per le vie morbose afferenti, sino al correlativo centro corticale, dove, suscitando un corrispondente stato irritativo, provoca la morbosa sensazione allucinatoria.

E talora lo stato irritativo di questi centri corticali delle senzazioni organiche, sia esso di origine centrale o periferica, non si limita ad un solo punto, ma si estende anche ad altri centri corticali viscerali, producendo le allucinazioni viscerali complesse o associate; o talora si estende anche ai centri psicosensorî o psicomotori, producendo e trasformando e complicando le semplici allucinazioni viscerali in allucinazioni

acustiche, motorie, ecc., dando così origine alle allucinazioni viscerali trasformate, come le *voci nello stomaco, nella pancia, le persone e gli spiriti che hanno sede nello stomaco*, ecc.

Naturalmente la psiche malata esagera, complica, ingigantisce tutte queste immagini morbose colle idee deliranti che la dominano, e dà origine a quei delirî complessi e diffusi che caratterizzano le forme morbose, nelle quali si avverano, con tanta intensità e frequenza, queste allucinazioni viscerali, delle quali ho cercato di spiegare la patogenesi, per quanto lo permette lo stato attuale della scienza.

SUL CHIMISMO GASTRICO IN ALCUNE FORME DI MALATTIE MENTALI

pel Dott. PIO GALANTE.

Ho adoperato nelle ricerche il metodo di Hayem-Winter, combinato con quello di Mintz: come pasto di prova mi sono servito di quello di Ewald. A studiare il potere eccito-motore dello stomaco ho tenuto conto della quantità di chimo, estratta dopo un'ora, e calcolata esattamente con la formula di Mathieu-Rémond. In tutte le forme di malattie mentali, in linea generale, si trova un esaltamento della secrezione clorurata, e per ordine d'intensità e di frequenza: 1) nella paralisi progressiva, 2) nella confusione mentale allucinatoria, 3) nella mania, 4) nello stupore allucinatorio, 5) nella pazzia isterica, 6) nella malinconia.

La iperpepsia cloridrica è più spiccata nella paralisi progressiva e nella confusione mentale; la iperpepsia generale nella paralisi progressiva, nella malinconia e nella confusione allucinatoria; la iperpepsia clororganica nella paralisi progressiva. Il tipo normale si è riscontrato in casi di malinconia, di isterismo, di mania e di stupore allucinatorio. Il tipo ipopeptico non si è riscontrato che nella malinconia e nello stupore allucinatorio.

In quanto al potere eccito-motore dello stomaco esso è molto diminuito nella malinconia, un po' meno nello stupore, su per giù normale nella confusione, nella mania e nell'isterismo. Spesso è fortemente esaltato nella paralisi progressiva.

Richiamo infine l'attenzione sopra un caso di vomito isterico, in cui si rinvenne costantemente intensa ipersecrezione cloridrica a digiuno, che diminuì notevolmente con la scomparsa del vomito.

SULLA ELIMINAZIONE DEGLI ETERI SOLFORICI PER LE URINE NEGLI EPILETTICI E NEI SITOFOBI

pei Dottori PIO GALANTE e SAVINI.

Il metodo usato è quello di Salkoswki. Le principali conclusioni sono le seguenti: 1) Con l' avvicinarsi dell' accesso epilettico, o di disturbi che ad esso si sostituiscono, va crescendo la quantità degli eteri solforici, che raggiunge il suo culmine con lo scoppiare dell'accesso o col sopravvenire di quei disturbi, per andare in seguito gradatamente diminuendo in alcuni casi, per tornare immediatamente alla quantità normale in certi altri. 2) Nella sitofobia vi ha disturbata funzione intestinale, e propriamente putrefazione degli albuminoidi, rivelata dall'aumento nella quantità degli eteri solforici.

DISCUSSIONE:

Tamburini domanda al Dott. Galante se ha fatto qualche ricerca sull' eliminazione degli eteri solforici nei pazzi sitofobi nel periodo di digiuno (in cui si suole lasciarli qualche giorno prima di praticare l'alimentazione artificiale) in confronto all' eliminazione suddetta nel digiuno degli animali o di individui normali.

Galante risponde di non avere ricerche personali al riguardo; ma che egli non ha affatto esaurito l' argomento, non essendo la sua che una comunicazione preventiva.

OSSERVAZIONI NOSOGRAFICHE E CLINICHE A PROPOSITO DEL COSI DETTO " DELIRIO DI NEGAZIONE "

pel Dott. GIULIO OBICI.

Dichiaro subito che per propiziarmi la benevola attenzione del Congresso alla mia prima comunicazione sarò più breve che mi sarà possibile, e mentre la mia nota è il risultato di un lavoro minuto ed analitico, procederò oggi per affermazioni generali.

Cotard aveva notato che alcuni melanconici ansiosi periodici potevano, giunti ad una certa età, presentare un accesso il

quale, invece di guarire, tendeva alla cronicità, e sul quale si andava instaurando un delirio cronico progressivo sistematizzato. Egli aveva notato che questi malati presentavano dapprima la solita ipocondria morale, poi umore melanconico, idee di autoaccusa, di possessione, di dannazione, ma che poi passavano ad idee di negazione dei propri organi, della propria intelligenza, indi delle cose esteriori, del mondo, del sole, dell' universo, di Dio, ed infine che, attraverso ad un curioso passaggio psicologico. Cadevano in uno speciale delirio di grandezza, che il Cotard disse delirio di enormità. Egli differenziava questi malati dai melanconici ansiosi, poichè se, come essi, avevano l' umore triste e depresso, e se il loro delirio aveva le caratteristiche e la natura del delirio melanconico, presentavano poi in più, nelle idee deliranti, una cronicità, una sistematizzazione e progressività, che nei veri melanconici non si nota mai; li differenziava dai deliranti cronici del Magnan, perchè se i due delirî avevano nelle linee generali lo stesso andamento, non avevano però la stessa natura e lo stesso contenuto.

Dopo il Cotard molti autori si occuparono di simile argomento, e quattro opinioni principali si andarono delineando intorno alla posizione nosologica del delirio di negazione.

Alcuni seguirono l' opinione del Cotard, altri dissero il delirio di negazione una pura varietà della melanconia ansiosa, altri una pura paranoia, altri infine una paranoia secondaria.

Ed è quest' ultima opinione, sostenuta specialmente dal Séglas, che gode ora maggior diffusione.

Io non sono d' accordo con nessuna di queste opinioni, poichè vedo a base del delirio di negazione un elemento demenziale di cui gli altri autori non tennero il dovuto conto, e che mi obbliga a classificare in modo molto diverso un tale delirio. Ritornerò fra poco su tale mia idea, intanto dal semplice accenno alle varie opinioni che intorno ai malati negativi si possono avere, voi avrete compreso quali siano state le questioni nosologiche e cliniche che io ho dovuto affrontare nel corso del mio lavoro: quale concetto cioè si debba avere nel momento attuale della psichiatria, delle forme psico-neurotiche in genere e della melanconia in ispecie: quali rapporti vi siano fra le psiconeurosi, la demenza e la paranoia, e specialmente quale importanza nosologica abbiano i termini di demenza e paranoia secondaria.

Vi dichiaro subito che io ho affrontato la risoluzione di tali problemi nosologici partendo dai concetti generali che informano la classificazione del Kräpelin (Psychiatrie, VI. Ediz. 1898). Non li ripeterò a voi che già li conoscete; mi basterà ricordarvi che il Kräpelin mette a base della diagnosi la prognosi, e ripetervi quali idee speciali egli esprima intorno alla melanconia, e alle forme croniche secondarie.

Gli stati depressivi, che fino ad ora furono considerati come forme a sè di melanconia, non sono per il Kräpelin che annessi transitorî nel corso di malattia ad andamento molto più lungo e vario, come la demenza precoce, ad es., o forme da una evidente causa esogena di esaurimento o di intossicazione, o periodi di malattie squisitamente costituzionali, spessissimo periodiche, che egli riassume nel grande e vario gruppo della frenosi maniaco-depressiva.

A un gruppo poi molto limitato di stati depressivi riserva il nome di melanconia, a quegli stati, cioè, che insorgono nel periodo involutivo dell' individuo, non nel corso d' altra forma senza una causa esogena o costituzionale evidente, forse pato-geneticamente legati al processo iniziale di senilità.

Il Kräpelin poi esclude dalla sua classificazione l' esistenza, come malattia, delle demenze e paranoie secondarie, e ciò conformemente al principio generale da lui ammesso. Tali stati speciali sono evidentemente degli esiti, si sviluppano in quante altre manifestazioni morbose acute o subacute ne hanno preparata l' insorgenza e non può il Kräpelin, che si vale della prognosi per indagare la natura della malattia e classificarla, distaccare ad un certo punto convenzionale del decorso di un processo morboso l'ultima fase, per dirla malattia, o, se quando è suo scopo precipuo risalire appunto da questa ultima fase all' analisi clinica di tutte le fasi che l' hanno preceduta e determinata.

Allarghiamo un momento la questione risalendo ai principi di patologia generale. Dicesi malattia secondaria quel processo morboso che, avendo un decorso ed un esito anatomo-patologico suo proprio, ha poi origine in un'altra malattia non meno determinata e precisa. Non si può dunque, in base a tale concetto, escludere *a priori* che in psichiatria non sianvi malattie secondarie; ma, per accettare una tale denominazione, bisogna dimostrare, caso per caso, che i due processi morbosi, causa ed effetto

sono due vere malattie e non fasi diverse di un identico processo morboso, l' una all' altra succedentisi.

Io ho creduto dimostrare nel mio lavoro che, per ciò che riguarda il delirio di negazione, non si può parlare di secondarietà, appunto perchè gli elementi patogenetici che lo determinano sono, fino dall'inizio della malattia, anche nel primo accesso di melanconia.

Ho studiati quarantacinque casi di delirio di negazione raccolti nella letteratura, ed ho ad essi aggiunte cinque osservazioni personali, ed ho visto che un tale delirio può instaurarsi sia sopra una melanconia periodica, sia sopra una melanconia dell'età involutiva, più frequentemente in questa che in quella. Anche quando esso sopravviene nel corso di un accesso di una forma periodica, non interviene mai in età giovanile; ma solo quando alla causa costituzionale che determinava la forma periodica si aggiunge una nuova causa, la senilità. E la senilità, tutti noi lo sappiamo, ha leggi rigide e fatali ed apporta lesioni irreparabili e progessive. Quando in un individuo predisposto la senilità devia dal suo fisiologico processo involutivo per dare luogo a varie forme morbose mentali, si inizi essa con un semplice stato depressivo; si aggravi poi in un delirio più o meno sistematizzato di negazione; o si esaurisca in una profonda demenza; detti aspetti diversi del processo involutivo non possono dirsi malattie l'una all'altra secondarie, poichè a base di essi è una identica causa, ed una identica lesione anatomica progressivamente aggravantesi.

Ho poi nel mio lavoro discusso a lungo sul valore da darsi alla parola demenza, e mi è parso di dimostrare come debba essere di molto allargato e come spesso la demenza sia già in molte forme acute o subacute precedenti quegli stati che ora sono detti secondari.

Allargando ancor più la questione mi è parso, in base ai fatti clinici, di poter dimostrare che l'indebolimento intellettuale è forse iniziale in tutte le frenosi croniche, la paranoia compresa.

È questa una affermazione vecchia da molti autori sostenuta in varie epoche: non riuscì però mai ad imporsi completamente nella scienza psichiatrica. Per mio conto mi terrò pago se della vecchia affermazione sarò riuscito a dare una dimostrazione discretamente nuova.

DISCUSSIONE:

De Sanctis. Ammette che psicopatologicamente la demenza secondaria non rappresenti che un esito. Non ammette però i deliri sistematici secondari. Ma nella classificazione è bene riserbare un posto a una forma così diffusa e che presenta sintomi precisi, anche quando essa derivi da psicosi acute le più diverse. Prendere ad unico criterio di classificazione la diagnosi, come vuole Kräpelin, non gli pare esatto. Il criterio sintomatologico è sempre un ottimo criterio; e l'allucinazione, il delirio, la debolezza mentale sono i sintomi di capitale importanza da tener in conto in una classificazione, la quale deve essere di pratica utilità.

Ammette coll'O. che i delirî (i veri delirî) di negazione esplodano tardivamente, ma ci sono casi da eccettuare, molto più che non bisogna dimenticare che la disposizione negativa dell'animo, come dice il Griesinger, è primitiva nel melanconico.

Che, poi, l'uniformità del quadro in molti casi di psicopatie tardive da altri interpretati come casi di demenza secondaria, si debba solo alla senilità, deve far rammentare che la arteriosclerosi cerebrale non dà per sè, sempre, una sindrome demenziale: è necessario anche qui l'elemento individuale, la preparazione.

Ma spera che l'importante questione della classificazione torni, come ha già proposto, nel futuro Congresso. Allora i sostenitori della idea del Kräpelin avranno prodotto dei fatti di diretta osservazione, e se questi lo convinceranno, rinuncierà egli pure alla demenza secondaria.

Angiolella. Si associa a molte delle cose dette dal Dott. De Sanctis. La prognosi non gli pare possa mettersi a capo delle distinzioni delle forme sintomatiche, essendo legata alla costituzione e al temperamento individuale. Le demenze consecutive gli pare possano staccarsi dalle malattie che le causano, essendo non più malattie, ma ospiti comuni di svariate forme psicopatiche. Non crede che la melanconia debba considerarsi esclusivamente come forma di involuzione senile, essendo noto, come tutti gli alienisti hanno occasione di osservare casi di melanconie in giovani o in adulti, che rimangono isolati e non possono connettersi nè alle ebefrenie nè alla psicosi periodica.

Nè accetta l'idea che vi sia in molte forme croniche un indebolimento mentale iniziale, che non è possibile notare, p. es., nei paranoici. Crede però benissimo possa il delirio di negazione seguire alla lipemania, essendo la negazione conforme col carattere melanconico.

Zuccarolli. Propone che la classifica delle malattie mentali formi un tema per il futuro Congresso.

Bianchi. Le osservazioni numerosissime ch' egli ha dei malinconici gli fanno ritenere che il delirio di negazione esista in essi costantemente o bene esplicato o latente. Il malinconico è per sè una negazione, perchè il dolore è negazione. Una prova si ha nel fatto che i prodotti d'arte di poeti a temperamento malinconico contengono tutti note di negatività. Pongasi a confronto la descrizione del Sole del Foscolo, col saluto al Sole del Carducci, e si vedrà che mentre il primo dice: *pur verrà tempo che nell'antico voto cadrai del nulla,* l' altro lo vede irradiare sempre più fulgido, e mandare trionfale un saluto al lavoro umano. Sono due temperamenti di poeti e di uomini. Il primo può essere compreso nella zona dei malinconici. Nell' Amleto che pur impersona un tipo reale, le negazioni sono ad ogni passo, eppure egli non è un senile. Le poesie del Leopardi non sono qua e là una terribile negazione come quando maledice « *il brutto poter che ascosa a comun danno impera* », e « *l' infinita vanità del tutto* »; e quando giudica « fango » il mondo? Eppure egli era ancora giovane. La tendenza alla negazione è nello spirito di ogni malinconico, e può nei casi gravi assumere anche nei giovani la forma classica del delirio di negazione.

Il dolore è il contrasto nella vita, e l' affermazione contraria della negazione sta nell' attitudine a superarlo. Ora, se per senilità vogliamo intendere debolezza, si può convenire con Obici: diventa una quistione di parole. Ma pur troppo molti sono i giovani deboli, ed è bene c'intendiamo prima sul concetto della vecchiezza.

De Sanctis. Giacchè il Prof. Bianchi ha ricordato splendidamente la letteratura, gli sia permesso di ricordare il Griesinger, il quale fa addirittura delle pagine di poesia sulla negazione.

Obici. Incomincia col rispondere all' ultimo oratore, al Prof. Bianchi, per dirgli che egli non ha mai inteso affermare che nelle varie forme di melanconia non vi sia fino dall' inizio, ed anche nell' età giovanile, una spiccata tendenza alla opposizione e alla negazione, ma ha soltanto inteso dire, in base alle cifre statistiche che un vero e proprio delirio sistematizzato, progressivo di negazione, quale il Cotard lo ha descritto, insorge nei melanconici, periodici o no, soltanto quando questi abbiano sorpassato almeno i 40 anni, quando sia, cioè, in essi incominciato il processo di involuzione senile, al quale è forse patogeneticamente legata l' insorgenza del delirio.

Prende poi subito nota della preziosa confessione del De Sanctis che sia giusto il non considerare le forme secondarie come vere malattie, ma deve fare osservare che è per lo meno strano che noi dobbiamo conservare delle denominazioni nosologiche per pura comodità, pur riconoscendole ingiuste e sbagliate. Non crede a questo comodo che si basa

sull' ingiusto, o meglio sul non vero, poichè crede che in scienza la verità sola sia del tutto e sempre utile e comoda.

Il De Sanctis poi, volendo combattere la troppa estensione che egli ha voluto dare nella genesi del delirio di negazione all'indebolimento intellettuale, ricorda che molti negatori non finiscono in demenza, o almeno vi terminano molto tardi. Il ricordo è esatto, ma riguarda specialmente quei negatori che sono dei veri e propri paranoici presentanti nel loro delirio paranoico delle idee di negazione: essi, come tutti i paranoici, non terminano quasi mai nella assoluta demenza; ciò non esclude però che nella loro mente non vi sia un iniziale difetto psichico, un parziale indebolimento intellettuale.

Poichè nel venturo Congresso dovremo ritornare su tutti questi problemi che direttamente si ricollegano colla quistione della classificazione delle malattie mentali, egli non si attarda oggi a difendere minutamente le sue idee, la cui discussione rimarrebbe pur sempre strozzata. Gli preme però di affermare, contro l' opinione del De Sanctis e del Zuccarelli, che coll' intendere in un senso molto lato l' indebolimento imtellettuale, piuttosto che nascere confusionismi, ne sarà illuminato l' andamento di molte forme a lungo decorso, molto meglio che non lo sia dall' opinione di quegli Autori che a spiegarlo parlano di elementi psiconeurotici complicantisi ad elementi paranoici degeneranti in elementi demenziali.

Al De Sanctis deve poi inoltre fare osservare che egli non distrugge il rapporto che ha cercato di dimostrare fra senilità e delirio di negazione, coll' affermare che i deliranti negatori sono generalmente degli ereditari e dei predisposti.

Egli, come sempre, afferma un fatto clinico molto giusto, ma non deve dimenticare che il processo involutivo fisiologico e fatale in tutti noi, assume spesso andamento patologico in quelle parti di noi che sono appunto più deboli, più soggette ad ammalare. Nessuna meraviglia adunque che la senilità colpisca più frequentemente, in modo patologico, i cervelli invalidi.

L' Angiolella discute alcune delle idee del Kräpelin, alle quali ha dovuto accennare di volo per chiarire i suoi concetti. Della opportunità o meno di accettare la denominazione di frenosi maniaco-depressiva, discuteremo nel Congresso futuro; oggi farà soltanto osservare che essa è per il Kräpelin una denominazione molto generica per racchiudere non solo le forme circolari, come il nome parrebbe indicare, ma tutte quelle forme squisitamente costituzionali che si manifestano col quadro della mania e della melanconia. Ed insiste nella genesi costituzionale, poichè è appunto quando un osservatore davanti ad un caso di mania o di melanconia in un giovane non sappia trovare una causa acquisita ed esogena che spieghi l' accesso e dia qualche indizio prognostico, e sia invece costretto a cercarne la genesi nella predisposizione individuale, che egli

deve dubitare di possibili ricadute, e deve includere nella frenosi maniaco-depressiva anche quei casi nei quali un solo accesso caratterizzasse la malattia.

Mi sia permesso un paragone: rimane sempre la diagnosi di epilessia essenziale anche in quel malato che durante la vita avesse presentato un solo accesso convulsivo, di cui nessuna altra causa che la costituzionale valesse a spiegarne l' insorgenza.

Alle altre osservazioni dell' Angiolella ha in parte risposto poco prima; solo aggiungerà che se egli considera la demenza terminale come un residuo di forme acute o sub-acute già spente, e le paragona alle cicatricici successive a ferite, non può per questo classificarle come vere malattie. Le cicatrici, per continuare il paragone, non sono mai malattia.

Ripete poi che quando dice che l' indebolimento intellettuale è a base anche della paranoia, intende la frase indebolimento intellettuale in un senso molto lato, che nel caso speciale della paranoia si estende, e nello stesso tempo si limita, alla diminuzione dei poteri critici per cui il paranoico non riconosce la natura assurda dei suoi deliri.

Si può piuttosto obbiettare come avvenga che l'indebolimento intellettuale si arresti sul vero paranoico di origine costituzionale a questa diminuzione dei poteri critici, e non si aggravi come nei deliranti cronici, diremo così, di origine acquisita nella più profonda e squallida demenza. A tale obbiezione, sostenuta dai fatti, ha cercato nel suo lavoro dare una spiegazione, ma poichè questa ha per ora un puro valore ipotetico non vuole su di essa dilungarsi.

DIFFUSIONE DELLE FRENOSI ALCOOLICHE IN PADOVA E IN VENEZIA

pei Dott. OBICI E CORAZZA.

Le nostre ricerche statistiche compiute, colle maggiori cautele possibili, nelle due città di Venezia e di Padova per un periodo di otto anni, stabiliscono che a Venezia vi è un numero di alcoolisti molto maggiore che a Padova, sia si considerino tali ammalati di fronte al numero complessivo degli alienati (a Venezia il 47.06 $^0/_0$, a Padova il 19.52 $^0/_0$), sia di fronte alla cifra della popolazione delle due città (a Venezia il 0,0228 $^0/_0$, a Padova il 0,0128 $^0/_0$). In Venezia gli individui divengono alcoolisti generalmente in età più giovane che a Padova; la natura delle

frenosi alcooliche è più grave, e la loro durata è più lunga a Venezia che a Padova; anche gli esiti sono generalmente più infausti là che qua, ed il numero dei recidivi è molto più alto a Venezia che a Padova, nonostante che gli alcoolisti siano in media trattenuti in Ospedale più a lungo in quella città che in questa.

Un tale contrasto nell'andamento delle frenosi alcooliche è strano, poichè si verifica in due città vicine e in due popolazioni di eguale razza e di costumi molto simili, ma appare anche più strano quando si osservino le cifre del consumo delle bevande alcooliche nei due centri. Le quantità di vino, di birra e di liquori che entrano nelle due cinte daziarie di Padova e di Venezia, tenuto conto del numero degli abitanti, sono pressochè identiche. Vi è invece una profonda differenza sulla qualità dei vini consumati nei due centri, poichè mentre a Venezia di 12 parti di vino bevuto 10 sono di vino meridionale e 2 di nostrano, a Padova invece 10 parti sono appunto di vino nostrano e 2 di meridionale (Barletta, Trani, ecc.). Per quanto noi abbiamo cercato di analizzare altre cause capaci di spiegare la enorme differenza nelle cifre degli alcoolisti nelle due città, non abbiamo saputo trovarne altra più adatta di questa, che ci viene offerta dalla diversa qualità del vino. È noto difatti che il vino meridionale contiene di fronte al vino veneto una maggiore quantità di alcool etilico, maggiori quantità di alcooli superiori e di sostanze estrattive, specialmente di sali potassici, dati al vino dalla gessatura, usata per renderlo trasportabile a grandi distanze.

In quali proporzioni poi ciascuno di questi vari elementi contribuisca alla maggiore velenosità del vino meridionale, di fronte a quello veneto è difficile dedurlo dalle nostre ricerche. Il loro interesse rimane tuttora intatto perchè ne è evidente la importanza igienica. Sembrano poi tanto più interessanti in quanto suscitano il quesito: come avvenga che nelle regioni meridionali, ove certo non sono bevuti i nostri vini settentrionali, e dove si consuma di quel vino di cui noi abbiamo constatata la grave velenosità, l'alcoolismo sia così poco diffuso.

RICERCHE INTORNO ALLA RESISTENZA DEI GLOBULI ROSSI NEI MALATI DI MENTE

pei Dott. OBICI E BONON.

In questi ultimi anni moltissimi osservatori hanno meglio studiato ed analizzato il processo della ematolisi, sia nei normali, sia nelle più svariate condizioni morbose. Ci è sembrato perciò conveniente ritornare su di un argomento da altri già trattato, e ripetere con mezzi più perfezionati le ricerche sulla isotonia del sangue nei malati di mente.

Abbiamo, come già l'Agostini, studiata la resistenza media dei globuli rossi, ma abbiamo anche tenuto conto della resistenza minima, la cui importanza nello studio del processo ematolico, è stata messa in evidenza da molti studi recenti.

Abbiamo estese le nostre osservazioni a vari gruppi di malati, e stiamo tuttora continuandole, sicchè queste nostre poche parole hanno più che altro il valore di una comunicazione preventiva.

Le nostre osservazioni sono più numerose, e sembrano dare risultati più certi nelle malattie mentali, che forse ripetono la loro origine nelle alterazioni del ricambio, come la demenza paralitica e la demenza precoce, intesa questa nel senso voluto dal Kräpelin. Più spesso nei dementi precoci, anche quando le loro condizioni fisiche sieno eccellenti, la isotonia rimane al di sotto della norma, e ciò almeno nei primi anni di malattia.

Nei dementi paralitici la isotonia del sangue varia grandemente nello stesso paziente, e con molta rapidità; ritorna però generalmente pressochè normale quando il paziente entri in un periodo transitorio di benessere fisico e psichico.

Stiamo moltiplicando le osservazioni sulle psicosi da involuzione, su quelle da esaurimento e da intossicazioni, e sulle psicosi costituzionali.

SUL MIDOLLO SPINALE IN UN CASO DI PARALISI SPASTICA CONGENITA

pel Dott. ARTURO DONAGGIO.

In un individuo che presentava fino dalla nascita, avvenuta a termine, dopo parto normale, la sindrome clinica descritta dal Little, e morì a 22 anni, per bronco-pneumonite, ho trovato all'esame microscopico lesi i fasci piramidali in tutta l'estensione del midollo spinale, i fasci di Goll nella regione dorsale e cervicale. Nessuna lesione a focolaio. È da notare che la corteccia cerebrale non presentava che diminuzione di volume degli elementi cellulari in corrispondenza della regione motoria, e in parte della regione frontale di sinistra. All'esame macroscopico appariva un lieve grado di atrofia nelle ciconvoluzioni parieto-occipitali, ma l'esame microscopico non dimostrò la presenza di lesioni degne di nota.

Questo caso mi induce ad appoggiare le vedute del Ganghofner e di Mya e Levi, sulla scarsa importanza del trauma ostetrico come elemento etiologico della malattia del Little. La stessa nascita avanti termine appare non essere una condizione strettamente necessaria allo svolgersi della malattia. La contemporanea mancanza di questi due elementi, il trauma ostetrico, il parto prematuro, dànno una speciale importanza al caso in esame. Quanto alle lesioni spinali, se ne può dedurre che non è giustificato il ritenere, come fanno il Brissaud e altri autori, che le dette lesioni debbano nella malattia di Little essere localizzate unicamente ai fasci piramidali.

Presento dei preparati che illustrano quanto ho esposto.

LA SINDROME IPOCINESICA DI ERB

pel Dott. DOMENICO VENTRA.

Ho preferito dare a questa sindrome neuropatica la denominazione di « ipocinesica », per richiamare l'attenzione sul precipuo sintoma della malattia, aggiungendovi il nome dell'autore che fra i primi e più completamente la descrisse. Ogni altro titolo potrebbe, come fa notare anche il Murri, generare dei preconcetti erronei sulla natura del morbo che è tuttora ignota.

Varie sono infatti le opinioni dei clinici circa la patogenesi della malattia in parola. Taluni, come il Jolly, la ritengono un' affezione prevalentemente muscolare, la maggior parte però tende a ravvicinarla alla polioencefalomielite, quantunque il reperto anatomico sia incostante e spesso negativo; anzi di recente il Goldflam ed il Pikeles ne hanno illustrati dei casi seguiti da guarigione. Tale esito favorevole ho potuto constatare anch' io nella osservazione che esporrò brevemente, e che acquista maggior valore pel trattamento curativo, che, come è da supporsi, ha contribuito a determinare la guarigione.

Uomo a 38 anni, marinaio, con eredità grave e di carattere eccentrico. Gola grossa fin dall'età di 20 anni, per discreto gozzo cronico. Dopo 15 giorni di una febbre reumatica ed in seguito ad una notte di lavoro alla pesca, si è svegliato nel mezzodì in preda a generale stanchezza e con ptosi doppia. Migliorò dopo pochi giorni di cura; ma i fenomeni si sono ripresentati con più maggiore intensità a qualche mese di distanza. Ho visitato il paziente nel Settembre '98, mentre la malattia erasi manifestata nel Novembre '97.

Presentava tutti i caratteri della malattia di Erb. È d' ordinario costretto a stare a letto per lo stato di generale debolezza; può bensì muovere tutti gli arti, fare degli sforzi, camminare, ecc., però dopo pochi minuti l'arto o gli arti in movimento. sono presi da tale esaurimento da mentire la paralisi; ed ha bisogno di un prolungato riposo per poter ripigliare il movimento. Si rileva ptosi doppia. Strabismo esterno dell' occhio sinistro. Manca il fenomeno di Graefe, quando si sforza ad aprire le palpebre, mentre sono evidenti i fenomeni di Joffroy e di Moebius. Nessuna anormalità nella forza visiva, nel campo visivo e nella percezione. La lingua dopo un prolungato movimento è presa da tremolio; e la parola dopo dieci minuti d' esercizio diventa nasale. La deglutizione è difficile. Sono squisiti i riflessi rotulei. È notevole che in alcuni giorni od anche nelle diverse ore della giornata tutti questi fenomeni subiscono senza causa apprezzabile delle spiccate migliorìe e dei peggioramenti. Così il dinamometro, mentre in certe giornate segna fino a 25 di forza muscolare, in certe altre non arriva a 10.

Con l'esame elettrico si nota la reazione miastenica, nonchè il fenomeno che il Murri chiama *sostituzione degli stimoli.*

Non esiste reazione degenerativa.

Il cuore è sano, ma frequente: dai 90 ai 100 battiti.

Stabilita la diagnosi, ho tentato la cura tiroidea (2 a 3 tabloidi per giorno), ma dopo 10 giorni ho dovuto desistere per la intolleranza del paziente alla tiroidina, nonostante un notevole miglioramento ottenuto nei fenomeni ipocinesici. Basandomi sui risultati sperimentali ottenuti da me e da Angiolella nella eguale azione fisiologica del timo e della tiroidina, ho sostituita la cura timica, somministrando da 2 a 4 tabloidi di timo ogni giorno. Dopo un mese d' un simile trattamento l' infermo era migliorato al punto che ho potuto licenziarlo, raccomandandogli l'uso quotidiano d' un tabloide per un altro mese. Ho rivisto d' allora in qua diverse volte il mio cliente guarito e tornato alle abituali occupazioni marinaresche.

Il complesso quadro sintomatico di questa malattia, nonchè la variabilità di grado, qualità e sede delle lesioni anatomiche riscontrate nei differenti casi, che dal grave reperto della polioencefalite trovato da Kalischer e Silva, vanno fino ai reperti negativi di Charcot e Marinesco; e clinicamente dai casi letali a quelli seguiti da completa guarigione; ci fa senz' altro pensare alla origine autotossica del morbo, con azione elettiva nei centri e nervi di moto. É così che dalla maggiore intensità e durata del processo, e dalla maggiore o minore resistenza dell' elemento nervoso dipenderebbe la gravità o meno del male e la varietà dei reperti anatomici. Diversi autori sembrano di fatto propendere oggidì verso questa dottrina patogenetica della sindrome ipocinesica di Erb; ed il Böhm ha potuto di recente ottenere un quadro quasi analogo avvelenando gli animali con la protoveratrina.

Ma quale sarebbe in tal caso la natura e l'origine di questo processo autotossico? Proverrebbe esso dal tubo digerente, dallo eccesso di lavoro muscolare, dal ricambio materiale dei tessuti, da pregresse infezioni, o da alterata funzione delle glandole a secrezione interna, il cui compito fisio-patologico va man mano acquistando tanta importauza?

Nel caso nostro il risultato favorevole ottenuto con la cura tiroidea e timica, nel mentre, per analogia con altri noti morbi, contribuisce a fissare il concetto patogenetico di un' autointossicazione quale causa efficiente della sindrome; c' induce d' altro canto a pensare per lo meno ad un possibile rapporto di questa col perturbamento e coll' alterazione nella funzione di alcuna di queste glandole a secrezione interna, le quali si sa ormai essere

destinate specificamente a mantenere una normale costituzione chimica dell'elemento nervoso, sia direttamente contribuendo alla sua nutrizione, sia neutralizzando sostanze nocive circolanti nel sangue.

DISCUSSIONE:

Luzenberger. Chiede la parola sull' argomento avendo avuto occasione di studiare in quest' anno un caso di malattia di Erb-Goldflam. Innanzi tutto non si trova d' accordo colla nomenclatura d' ipocinesia. Questa significa paresi, debolezza continua. Nella malattia in parola più che di una paresi vera ci troviamo di fronte ad uno stato di esauribilità da un lato, e dall' altro alla sensazione soggettiva dell' infermo di non potersi muovere, di sentirsi profondamente indebolito. Non è tanto il disturbo nell' esecuzione del movimento, quanto nella percezione muscolare. Perciò preferisce i nomi di adinamia o di miastenia.

Riferisce quindi il caso di una signora, che ne è affetta da 6 anni, e nella quale il morbo si sviluppò una prima volta con tutti i fenomeni caratteristici specialmente cardiopalmo, faccia diplegica, ptosi bilaterale, inceppamento della parola in seguito ad un catarro intestinale sviluppatosi durante una prolungata lattazione. Allora guarì, apparentemente, dopo pochi giorni, però nel corso di questi anni ebbe varie recidive, sempre in seguito a catarro intestinale, fino a diventar forma cronica. Ritengo che in questo caso si tratti di autointossicazione dal tubo gastro-enterico.

Le ricerche sull' urina, sul sangue anche dal lato batteriologico sono state però negative.

Ventra. Fa rilevare che la sindrome da lui descritta è bene sia denominata ipocinesia in aggiunta al nome dell' autore Erb, per mettere in evidenza il sintoma principale della malattia, togliendo l' equivoco che potrebbe far nascere il solo nome di malattia di Erb, perchè lo illustre scienziato ha dato il proprio nome a diverse sindromi neuropatiche. Qualunque altro dei titoli dati dagli autori al morbo in quistione potrebbe indurre preconcetti sulla dottrina patogenetica di essa.

Il caso riferito dal Dott. Luzenberger verrebbe in tutti i conti a confortare le idee espresse dall' oratore circa l' origine autotossica della sindrome ipocinesica, quantunque dai caratteri clinici descritti non sembri poter rientrare decisamente nel quadro della malattia in esame.

* ANOMALIA DI FUNZIONE MUSCOLARE DI UN CRIMINALE

pel Dott. LUIGI CAPPELLETTI.

Trattasi di un tale G. B., d' anni 23, isterico criminale ricoverato nel Manicomio di Ferrara. L' infermo presenta un singolare fenomeno, assolutamente spontaneo, consistente in ciò che egli può muovere in sì fatta guisa la scapola per cui questa ruota, si abbassa, si allontana dal piano del dorso, in maniera evidente e rilevantissima, come risulta da fotografie ritratte dall' A. L' infermo compie volontariamente questo movimento senza sforzo, ripetendolo e mantenendolo a lungo senza fatica da ambedue le parti contemporaneamente, o isolatamente nell' uno o nell' altro lato.

Tutti i comuni movimenti a cui prende parte la scapola sono assolutamente normali.

DELL'ANATOMIA PATOLOGICA DELL'EPILESSIA DETTA ESSENZIALE

pel Dott. G. MARINESCO [1].

L' anatomia patologica dell'epilessia è stata oggetto in questi ultimi tempi di studi assai profondi per parte di diversi autori. Sono state descritte così lesioni macroscopiche grossolane, lesioni microscopiche, più minute, varie secondo i diversi autori; per cui resta sempre irresoluto il problema, posto da 20 anni, se esista o meno un *substratum* patologico costante in tutti i casi di epilessia.

Secondo Chaslin, infatti, si tratta di una sclerosi cerebrale dovuta alla proliferazione della neuroglia, e che deve dipendere da qualche vizio di sviluppo: i vasi non presenterebbero alterazioni manifeste, all' infuori di un certo grado di degenerazione jalina in alcuni punti. Da alcune mie ricerche, però, fatte in collaborazione coi Dottori Blocq e Sérieux tali alterazioni non sarebbero costanti e, per esempio negli epilettici morti in giovane età, e che non presentavano gravi disordini intellettuali, non si trovano che lievissime alterazioni dei vasi e della sostanza

[1] Comunicazione riassunta dal Dott. A. Donaggio.

cromatica delle cellule nervose; negli altri casi, invece, con gravi disturbi intellettuali, il metodo Nissl dimostrò al Sérieux ed a me una diminuzione dell' elemento cromatofilo delle cellule piramidali della corteccia cerebrale; in un caso poi in cui l'epilessia si era svolta nel corso di un'emiplegia infantile, notai l'ipertrofia di alcune delle cellule piramidali di Betz (fatto osservato già dal Colucci), ipertrofia di volume che penso essere in rapporto cogli accessi epilettici.

Non si deve però dimenticare che, allo stesso modo come nell' individuo normale è facile trovare ipertrofiche alcune di queste cellule (terzo superiore della frontale ascendente, lobulo paracentrale), bisogna tener sempre presenti le condizioni biologiche (età, sesso, esaurimento, malattie febbrili) presentate dagli epilettici presi in esame, perchè è facile attribuire all' epilessia delle modificazioni dovute ad altre cause.

Bleuler, più recentemente, avendo praticate minuziose indagini su 26 cervelli di dementi epilettici ha trovato costantemente una notevole ipertrofia dello strato di neuroglia che si trova al di sotto della pia madre, che egli ritiene caratteristica dell'epilessia. L' intensità della gliosi avrebbe corrisposto piuttosto al grado di demenza che al tempo durante il quale aveva durato l' epilessia. Alzheimer ha riscontrato l' alterazione delle fibre tangenziali, e numerose lesioni delle cellule nervose e di alcune della nevroglia, e la scomparsa delle fibre radiali.

Infine, da mie ricerche personali risulta che le lesioni anatomiche prevalenti che l' epilessia determina debbono essere imputate agli accessi ed all'azione di sostanze tossiche sulla nutrizione dei delicatissimi elementi nervosi, che finora, però, non si possono sempre patentemente dimostrare; mentre le alterazioni che furono finora descritte come caratteristiche non appartengono che alla fenomenologia secondaria.

Non bisogna dimenticare, però, che esistono casi di epilessia in cui quasi non si trovano traccie di un *substratum* anatomopatologico dimostrabile. Bisogna pensare perciò che la causa iniziale dello stato epilettico risieda nel chimismo della cellula nervosa, il quale, vuoi per eredità, vuoi per essere alterato da cause tossiche, sarebbe in una condizione di equilibrio instabile e darebbe origine ad attacchi di epilessia.

OSSERVAZIONI CLINICHE SULLE PSICOSI PERIODICHE

pel Dott. G. C. FERRARI.

Nella patologia mentale le differenze individuali sono molto più numerose e più multiformi di quelle che possono esistere nella patologia comune; per questo l'indirizzo individualistico, che è il più lontano dal vecchio schematismo scolastico, è quello pure che rappresenta meglio ciò che avviene in realtà.

Quando i mezzi di indagine psichiatrica forniti dalla psicologia individuale saranno applicati su più larga scala, si vedrà come l'artificiosità delle forme nosografiche fondamentali sia molto maggiore di quanto generalmente si sospetti e come le varie sindromi altro non siano che un affiorare, in modo incoordinato ed esagerato, di alcuni scatti caratteristici della personalità.

Nel 1890 cominciai a studiare i casi di pazzia periodica, specialmente i cosidetti circolari, del Manicomio di Reggio, di cui volevo esaminare nei diversi periodi della malattia il campo visivo, i riflessi, la temperatura, l'orina ed il sangue.

In due anni di ricerca raccolsi un materiale molto ricco, ma eliminati i dati in cui era possibile che fosse incorsa qualche inesattezza, mi ridussi ad avere dei dati completamente attendibili soltanto relativamente alla temperatura e riguardo alla numerazione dei globuli sanguigni, perchè quanto all'urina, per esempio, mi riuscì (per causa dell'ammalata) una volta soltanto di raccogliere l'orina emessa nelle 24 ore durante una fase di agitazione.

Nel 1898, dopo avere lasciato riposare questi dati durante 3 anni ripresi le stesse ricerche, limitandomi, però, fin da principio all'esame della temperatura e alla numerazione delle emazie, e i dati sono stati perfettamente analoghi a quelli trovati nel '93 e nel '94 e cioè:

Il tipo inverso della temperatura (trovato già non infrequente dal Tambroni nelle psicosi periodiche), è assai comune nel maggior numero dei pazzi circolari, però, in una fase soltanto, in quella cioè che contrasta di più con lo stato psichico fondamentale dei malati nei periodi intervallari, o, meglio, nel periodo che ha preceduto la malattia, mentre nei periodici con fasi di un solo tipo non avviene nulla di simile.

Così pel sangue: Se un circolare attuale era da sano di carattere allegro prima di ammalare, nella fase di eccitamento avrà certo un numero di globuli molto simile a quello del periodo intervallare, se ne ha, mentre questo numero stesso si abbassa sensibilmente nel periodo di depressione. Viceversa, un ammalato con 4 milioni e 300 mila globuli nel periodo, per dir così, normale, non abbasserà affatto questa proporzione nel periodo depressivo, mentre si innalza alquanto, più o meno, nel periodo di eccitamento.

I malati su cui potei ripetere queste esperienze nel 93-94 e nel 98-99 sono 7, cinque femmine e due maschi.

Ho preso la temperatura con un termometro sensibilissimo speciale introdotto nel condotto esterno dell' orecchio.

Questi dati, che non saprei veramente come interpretare (e mi sono stati poi confermati studiandoli coi metodi della psicologia individuale), confermano l' opinione, che i più moderni trattatisti ammettono, che cioè molte forme di pazzia oltre non siano che varietà cliniche o stadi differenti di uno stato morboso probabilmente unico, il quale si modifica secondo la personalità dell' individuo che ne è affetto.

LA PUPILLA NELLE MALATTIE MENTALI

pei Dott. FRANCESCO MARIMÒ e BENVENUTO BONATTI.

Partecipano il risultato di ricerche da loro praticate nel Manicomio di Colorno su varie centinaia di alienati intorno al modo di comportarsi della pupilla nelle comuni malattie mentali esclusa la paralisi progressiva, la sifilide e la epilessia, ciò che era stato fatto solo in una piccola serie di poche decine di alienati dai Dott. Stefani e Morpurgo, verificando anche l'esistenza dei nuovi sintomi pupillari dell' Athanasio e del Westphal, e mentre il 1° non fu rinvenuto esclusivo dei melanconici come vorrebbe l' Athanasio, il 2° non fu affatto riscontrato.

IL FENOMENO DI BABINSKI NELLE MALATTIE MENTALI

pei Dott. FRANCESCO MARIMÒ e ALFREDO PERUGIA.

Da numerose indagini da noi praticate nell'Istituto psichiatrico di Reggio risulta che:

1.° Il fenomeno del Babinski, inversione del riflesso cutaneo plantare, se è presso che costante nella emiplegia, è invece assai raro nelle malattie mentali (5.45 % in 400 circa alienati).

2.° Le poche volte in cui esiste non si può metterlo in rapporto con alcuna forma morbosa, nè con alcuna determinata natura della psicosi.

3.° Nei casi di frenosi isterica, di cui due con paraplegia isterica, il fenomeno non esisteva.

4.° Quantunque ne risulti anche a noi evidente l'esistenza nei casi di emiplegia antica, pure la presenza di esso non sempre è accompagnato dall'esagerazione del reflesso patellare, nè dal clono del piede.

5.° Se il fenomeno del Babinski si deve considerare come indice di una alterazione precoce del fascio piramidale, nei malati di mente da noi esaminati non riscontrammo mai, per l'assenza quasi costante di esso, quelle alterazioni dei cordoni piramidali che furono pure descritte nelle psiconeurosi acute e nelle intossicazioni in genere.

6.° Per la rarità del fenomeno negli alienati, per essere esso più di natura motoria che sensitiva, per la difficoltà di controllare i casi incerti, pure essendo un prezioso mezzo diagnostico in Neuropatologia, ci sembra debba rimanere esclusivo, non meritando di essere compreso fra i numerosi mezzi d'indagine neuro-patologica utili alla Psichiatria.

IL SEGNO DI ROMBERG NEGLI ALIENATI

pei Dott. FRANCESCO MARIMÒ e ALFREDO PERUGIA.

1.° Nei normali (100) la deambulazione ad occhi bendati, per un breve tratto in un ambiente noto, è pressochè regolare, salvo talvolta qualche leggera deviazione laterale, mai incertezza nè titubazione.

2.° Non così avviene negli alienati, (321), in cui il segno di Romberg è invece assai comune, più frequente negli uomini (49 %) che nelle donne (36 %): differenza che sta forse in rapporto col minor contingente dato dalle donne a quelle psicosi, (alcoolismo, paralisi progressiva), che sono accompagnate da turbe organiche, sensitive e sensoriali.

3.° Tra le forme in cui il fenomeno si riscontra più frequente vi sono quelle di involuzione (demenza), di incompleta evoluzione (imbecillità), e quelle a base depressiva, in cui appunto sono più Comuni le turbe della sensibilità.

4.° L'alterazione del movimento che ne risulta è più dipendente da disorientamento psichico per l'improvvisa chiusura degli occhi, che da alterato senso muscolare, essendosi riscontrato assai più frequente l'incertezza che la titubazione, ed avendosi nei casi di eccitamento con iperideazione ed aumento del senso della personalità, un cammino esageratamente sicuro, senza quella relativa inibizione che è pur normale.

5.° Il confronto fatto coi sani di mente ci indica che questo segno può essere utilizzato non solo per l'esame in genere degli alienati, ma per complemento di giudizio intorno alla natura delle forme da essi presentato.

Infatti il modo di comportarsi di questi infermi ad occhi bendati è un reattivo psicologico per misurare non solo la suggestibilità dell'individuo, ma anche il senso di orientamento e di adattamento alla nuova condizione in cui l'organismo è posto, coll'esame delle risorse da essi usate onde compensare il mancato sussidio della vista.

SULLA NATURA E SULL'EZIOLOGIA DELLE AUTO-INFEZIONI NELLE MALATTIE MENTALI

pel Dott. CARLO CENI.

Ho compiuto nuove ricerche batteriologiche sul sangue circolante in 46 casi, appartenenti alle forme psicopatiche più diverse, con speciale riguardo a quelle che presentano un decorso acuto e che vanno sotto il nome di delirio acuto, di mania grave, di delirio uremico, di stati epilettici protratti, di accessi maniaci in paralitici, di lipemania ansiosa, di frenosi puerperale, di frenosi alcoolica, di tifo pellagroso, ecc.

In 14 casi di queste svariate affezioni potei riscontrare nel sangue, durante diversi periodi delle manifestazioni morbose acute, la presenza di germi di varia natura, vale a dire lo streptococco, lo stafilococco, il pneumococco, il micrococco tetragono, il colibacillo e il bacillo piocianeo. Da tali ricerche mi ritengo autorizzato a concludere:

1. Nel sangue degli alienati, e in modo particolare in quelli che presentano fatti acuti gravi, si possono abbastanza spesso riscontrare i micro-parassiti comuni, che si rinvengono normalmente tanto sulla superficie esterna (cute e peli), quanto sulla superficie interna (mucose dell'apparecchio respiratorio e digerente) del corpo; senza, però, che la natura di questi microbi abbia alcun rapporto colla forma della malattia mentale.

2. La comparsa di questi germi nel circolo sanguigno non è mai in rapporto di coincidenza coll'inizio dei disordini psichici e motori; ma quasi costantemente sussegue a poca distanza allo aggravarsi di essi. È poi costantemente accompagnata da uno stato febbrile a decorso irregolare.

3. I germi che si possono riscontrare nel circolo sanguigno molte volte sono in numero assai scarso, e perciò è necessario estendere le ricerche a quantità considerevoli di sangue (2-3 cc.) estratto asetticamente.

4. La presenza dei germi nel circolo può continuare anche per parecchi giorni, e qualche volta anche ad intervalli di un giorno e più. In un caso di delirio acuto sensoriale, a cui tennero dietro condizioni di demenza acuta, nel sangue furono rinvenuti stafilococchi, a varii intervalli, per un periodo di 17 giorni.

5. Per regola generale l'infezione è determinata da una forma unica di microrganismo, almeno nei primi giorni. Qualche rara volta soltanto si possono rinvenire riuniti microorganismi di due specie fino dal principio.

a) Nel periodo agonico, l' infezione assume spesso l' aspetto di una forma mista. Infatti, in questo periodo, o subito dopo la morte dell' infermo, insieme alle forme micrococchiche, le quali sono le più frequenti in vita, si associano anche le forme bacillari.

b) Nel periodo preagonico, e specialmente in quello agonico, qualche volta i germi scompaiono completamente dal sangue circolante. In tali casi però riesce ancora possibile riscontrarli, mediante appositi assaggi, nel fegato e nella milza.

6. In generale la presenza di questi microparassiti nel sangue costituisce una grave complicazione della malattia mentale, dando al quadro clinico di questa un aspetto speciale e caratteristico, che ricorda molto quello delle forme infettive (delirio febbrile infettivo).

a) Il decorso acuto dell'infezione, con esito letale, corrisponde generalmente alla presenza nel sangue di germi dotati di una virulenza sperimentale molto accentuata; mentre il decorso subacuto corrisponde alla presenza di germi che offrono una virulenza sperimentale attenuata.

b) La guarigione avviene in coincidenza colla scomparsa completa dei germi, tanto dal sangue, quanto dal fegato e dalla milza.

c) Il ristabilirsi della temperatura normale nell'infermo, corrisponde egualmente alla scomparsa di questi germi.

7. Le condizioni di cattiva costituzione e nutrizione, di esaurimento generale, come pure i disturbi di circolo e di funzione, localizzati ai varii organi, e specialmente al tubo gastro-enterico, quali, p. es., si hanno nella frenosi pellagrosa, non hanno nessun rapporto costante colla comparsa dei suddetti microrganismi nel circolo sanguigno.

Da tutto questo appare chiaro che la comparsa di questi microrganismi nel sangue degli alienati è in rapporto costante soltanto col rapido aggravarsi dei disordini psichici e motori. Credo quindi di potere ammettere che le auto-infezioni negli alienati non sono la causa prossima e diretta delle manifestazioni morbose acute (psichiche e motorie), ma dipendono molto probabilmente anch'esse da tutto quel complesso di alterazioni funzionali ed organiche del sistema nervoso centrale, che costituisce il fondo fisio-anatomico della forma psicopatica in corso.

Queste alterazioni del sistema nervoso centrale, per la loro diffusione e gravità e pel modo brusco di insorgere, con molta probabilità devono determinare nell'organismo intero perturbazioni così grandi e di natura così diversa, quali la diminuzione della alcalinità, del potere battericida e fagocitario del sangue stesso e dei tessuti in genere, alterazioni funzionali delle glandole linfatiche, ecc., da permettere o facilitare l'invasione nel circolo sanguigno di quei parassiti comuni, che abitualmente sono ospiti, per lo più innocui, delle cavità naturali dell' organismo, e in modo speciale del tubo intestinale.

Questo passaggio, che costituisce una vera e grave complicazione della malattia mentale in corso, non deve, però, essere scambiato e confuso con quel passaggio volgare dei batteri intestinali, comuni (micrococchi, colibacillo, ecc.) o specifici (tifo, colera, ecc.), che può avvenire nel periodo agonico, oppure subito dopo la morte; fatto che costituisce un semplice fatto terminale di altro genere.

Questo fatto terminale, però, si può verificare, e si verifica anzi abbastanza spesso, in quelle forme mentali acute che terminano colla morte.

DISCUSSIONE:

D'Abundo. Gli duole che il Ceni siasi limitato a leggere le conclusioni tacendo degli esperimenti. Gli sembra ad ogni modo strano che il Ceni, pur avendo trovato forme specifiche di batteri, con temperatura febbrile anche per 16 giorni, venga alla conclusione che la penetrazione di tali batteri sia dovuta al fondo psicopatico dell'infermo.

Bianchi. Avrebbe desiderato che il Ceni, il quale pure ha portato un contributo notevole alla questione, fosse stato più guardingo nelle conclusioni. L'O. fu quasi il primo a fare osservazioni metodiche sul sangue dei malati di mente, inducendo la natura infettiva di molte frenosi; ebbene fin dal principio, ed anche recentemente, nella 3ª comunicazione al riguardo, mise il problema così come sta in patologia generale, se il bacillo speciale scoperto da lui e Piccinino dovesse la sua entrata nell'organismo e nel sangue ad alterazioni primitive del sistema nervoso per la malattia mentale, oppure fosse l'agente patogeno del delirio sensoriale. Gli pare adunque che da questo lato le osservazioni del Ceni nulla aggiungano a quanto egli aveva detto. L'oratore può assicurare che, contrariamente alle osservazioni del Ceni, egli e Piccinino, fin dal tempo della loro 2ª comunicazione, con osservazioni ripetute su di un numero cospicuo di malati, poterono assodare che vi è stretto rapporto tra forma morbosa e microrganismi, ma che questi possono riscontrarsi anche senza che vi sia la febbre. Non si ferma a discutere l'ipotesi che i microrganismi invadano l'organismo esclusivamente nel periodo preagonico; lo nega, anzi, assolutamente, avendo riscontrato i bacilli molto tempo prima, nel fastigio della malattia mentale. Se poi essi ne siano la causa patogenica od un semplice episodio, non crede si possa oggi asserire in modo da non poter essere contraddetti.

Ceni. Per rispondere alle osservazioni dei prof. D'Abundo e Bianchi, i quali credono troppo affrettate le conclusioni circa il rapporto da lui

istituito fra la febbre e la comparsa dei microrganismi nel sangue circolante, si riserba di pubblicare le proprie osservazioni *in extenso:* intanto però crede opportuno riferire quanto ebbe a riscontrare in un caso di un individuo morto in 4ª giornata, con tutti i caratteri clinici del delirio acuto.

Si trattava di un paralitico, il quale durante i 2 anni di sua degenza nel Manicomio aveva presentato, a diversi intervalli, tre accessi maniaci fortissimi, durante i quali egli diventava così confuso e agitato da dovere essere fissato nel letto. Questi periodi di forte eccitamento psichico e motorio duravano da 8 a 12 giorni ciascuno, e l'infermo non presentava mai notevoli elevazioni di temperatura e nel sangue non furono mai riscontrati microrganismi.

Ultimamente però l'infermo si eccitò per la quarta volta, e venne come di solito fissato in letto. Dopo 24 ore circa la temperatura giunse a 39°, nel sangue circolante si riscontrarono contemporaneamente dei piogeni comuni che si mantennero presenti per quattro giorni continui, dopo dei quali l'infermo morì dopo aver presentato tutti i caratteri di un delirio acuto.

CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELL'IDIOZIA

pel Dott. GIAMBATTISTA PELLIZZI.

Ho avuto occasione di seguire clinicamente, e poscia di studiare al tavolo anatomico e microscopicamente, tre casi di quella forma di idiozia che fu riconosciuta per la prima volta da Bourneville, e da lui venne denominata idiozia da sclerosi tuberosa od ipertrofica del cervello.

Clinicamente avevo notato eredità neuro- e psicopatica molto grave; traumi psichici nella madre durante la gravidanza, e nel soggetto poco prima dello sviluppo della malattia o prima dell'aggravarsi dei sintomi fondamentali già esistenti. Questi sintomi, per sommi capi, sono: Arresto dello sviluppo mentale, che in taluni casi giungeva sino all'idiozia grave, in altri limitavasi all'imbecillità. Convulsioni motorie che potevano avere il carattere di accessi epilettici tipici, ed anche di epilessia parziale o prevalente da un lato, e persino di movimenti più limitati, coreiformi ed atetosici. Non paralisi, non contratture.

L'inizio della malattia fu sempre dal 2.° al 6.° anno di età. Il decorso non presentò nulla di veramente caratteristico, soltanto si notarono lunghi periodi, della durata di parecchi mesi ed anche

di più di un anno, in cui gli accessi epilettici erano più numerosi e più gravi, e ad essi corrispondeva anche una maggiore ottusità della mente, che perdurava anche negli spazi di tempo interaccessuali, e che scompariva per ritornare allo stato fondamentale col diminuire degli accessi. La morte era avvenuta o per stato epilettico o per malattie intestinali, nella fanciullezza o nella giovinezza.

La diagnosi, durante la vita, di tali forme di idiozia può essere soltanto di probabilità, non essendovi alcun sintoma nettamente specifico.

All'autopsia si riscontrano sulla corteccia cerebrale delle zone prominenti, pallide e consistenti assai più delle parti normali; di queste zone alcune, molto grandi, sono veri isolotti di sclerosi che coinvolgono larghe porzioni di circonvoluzioni ed insieme i solchi di secondo e, specie, di terz'ordine; queste zone si riscontrano specialmente al piede delle frontali, sulle circonvoluzioni parietali, alla superficie inferiore del lobo frontale e dei lobi occipitale e temporale. Le altre zone di sclerosi tuberosa sono meno larghe, non hanno carattere di vere isole, ma invadono, per tratti più o meno lunghi, le circonvoluzioni, specialmente la parte convessa, senza alterarne il decorso e senza estendersi sui solchi.

Nelle prime si nota, per lo più nelle parti centrali, un inizio di retrazione con maggiore depressione al centro, mentre alla periferia mostrano una spiccata prominenza sulle parti normali vicine. In esse si distinguono anche piccole infossature che sono le traccie dei solchi terziarî scomparsi.

Anche nelle seconde, ma assai più di rado e soltanto in quelle più estese, si nota, nella parte mediana del tratto di circonvoluzione invaso da sclerosi, la superficie zagrinata e con segni di retrazione; molto sono liscie e lucenti in tutta la loro superficie.

Le meningi sottili sono distese sopra tutte le placche di sclerosi, sono assottigliate, scarse di contenuto sanguigno, e si sollevano con grande facilità senza alcuna perdita di sostanza.

La consistenza di tutte queste zone prominenti è dappertutto elastica, quasi cartilaginea; è maggiore nelle parti in cui si hanno già segni di retrazione. Tagliandole appare tosto evidente che il processo sclerotico ipertrofico invade quasi esclusivamente la sostanza corticale, nelle parti centrali delle grosse isole è anche maggiormente invasa la sostanza bianca sottostante. Lo strato

corticale appare duro, ispessito quasi al doppio del normale, di colorito biancastro, liscio e lucido.

Il passaggio alle zone corticali normali si fa gradatamente col ricomparire del colorito grigio dello spessore e della consistenza normali.

Qualche volta nella sostanza bianca, in corrispondenza delle zone sclerotiche, si veggono macchie di colore giallo rossastro che seguono spesso il decorso dei vasi ed hanno l'apparenza di residui di stravasi sanguigni.

All'esame microscopico le parti più consistenti delle zone sclerotiche appaiono costituite quasi esclusivamente di nevroglia (grosse cellule aracniformi e fitto intreccio di prolungamenti); vi sono sparse qua e là rare cellule nervose, grosse, profondamente alterate. Verso la periferia della placca aumenta il numero delle cellule nervose, le quali pure appaiono in gran parte alterate e frammiste a cellule aracniformi.

Nella zona di passaggio fra la corteccia normale e la placca ipertrofica di sclerosi appare evidente una tipica disposizione degli strati della corteccia.

In tutti tre gli strati sono frammiste irregolarmente cellule piramidali medie e piccole, le quali, inoltre, sono anche in alcuni casi più fitte che normalmente; in corrispondenza del terzo strato sono numerose le piccole; mancano quasi completamente le grandi piramidali; delle cellule piramidali è poi spesso alterata l'orientazione, per modo che spesso manca il parallelismo dei prolungamenti apicali, i quali alcune volte decorrono assai obliquamente, e persino trasversalmente ed in basso. Le cellule globose, poligonali, fusiformi, caratteristiche del terzo strato, sono numerosissime, tanto da aumentare assai notevolmente lo spessore di detto strato; si estendono anche negli strati superiori e se ne veggono sparse, più o meno abbondantemente, per tutta la corteccia; alcune, e specialmente le poligonali, prendono proporzioni enormi e ricordano le grandi cellule delle corna anteriori.

Nella zona di passaggio lo spessore della corteccia va gradatamente aumentando verso le tuberosità, e l'aumento appare essenzialmente prodotto da un numero abnormemente maggiore di lementi nervosi.

Verso la corteccia normale gli strati riprendono lo spessore regolare, vanno scomparendo le cellule polimorfe nei due strati superiori, e scompaiono le anomalie di disposizione e di numero

delle cellule piramidali. Verso la placca sclerotica va invece aumentando la neuroglia, le cellule nervose vanno rarefacendosi, e si presentano sempre in maggior numero alterate, diminuiscono grandemente le cellule piramidali, delle quali restano soltanto poche, piccolissime, e infine scompaiono del tutto. Anche le cellule polimorfe vengono distrutte dalla proliferazione della nevroglia, e ne rimangono soltanto pochi e grossi corpi, profondamente alterati.

È da notare infine che sulla sostanza bianca corrispondente alle tuberosità, specie ove la consistenza del tessuto è minore, si riscontrano cellule nervose, per lo più di piccole dimensioni, di forma piramidale, o, più spesso, piriforme o poligonale; esse sono più numerose negli strati più vicini alla corteccia, e vanno diradandosi e finalmente scompaiono verso il centro della circonvoluzione.

Non si riscontrò mai nessuna traccia nè di processi infiammatorî, nè di lesioni vasali, tanto sulle placche sclerotiche, quanto sulla corteccia normale. Soltanto nella corteccia bianca sottostante alle placche più consistenti si trovarono spesso stravasi di sangue più o meno grossi, dovuti evidentemente alla rottura da causa puramente meccanica, di piccoli vasi e di capillari. Le pareti di questi apparvero, però, sempre perfettamente normali.

Volendo risalire dalle alterazioni riscontrate alla patogenesi del processo anatomo-patologico, rimanendo esclusa l'origine infiammatoria, ritengo che le piccole emorragie riscontrate, (essendo tutti i vasi sempre immuni da qualsiasi lesione), non sieno che un effetto secondario della lesione, la quale determina col suo svolgersi un ostacolo meccanico alla circolazione, per cui la causa prima la si dovrebbe riconoscere in un disordine dello sviluppo istogenetico della corteccia, disordine che si manifesterebbe sia sui singoli elementi nervosi, sia sulla loro stratificazione. Ha luogo, infatti, uno sviluppo abnorme, per numero e per volume, degli elementi polimorfi, i quali invadono tutti gli strati della corteccia, ed insieme, o come conseguenza, o forse anche come effetto di un medesimo errore nell'istogenesi corticale (del quale sarebbe fuori luogo tentare di indagarne qui il primo movente), si ha una modificazione nello sviluppo, nella stratificazione e nell'orientazione delle cellule piramidali.

Riguardo all'esito in sclerosi si possono fare due ipotesi: o, parallelamente allo sviluppo anormale degli elementi nervosi della corteccia, si ha anche uno sviluppo anormale della nevroglia,

come lo comproverebbe del resto la sovrabbondanza già accennata di cellule aracniformi, la quale finisce per avere il sopravvento e invade, comprime, e distrugge le cellule nervose; o le zone in cui si ha lo sviluppo iperplastico atipico della corteccia sono inadatte alla funzione, restano inattive, si atrofizzano o degenerano e il loro spazio viene tosto occupato dalla nevroglia proliferante. Probabilmente si hanno ambedue queste condizioni; ed insieme, ma specialmente la prima, contribuiscono all'esito in sclerosi ipertrofica tuberosa della corteccia cerebrale.

Considerando la sede delle isole di sclerosi più larghe si ha ragione di ritenere che l'inizio del processo anatomo-patologico coincida molto probabilmente collo sviluppo dei solchi terziari.

SU ALCUNI CASI DI INFANTILISMO MIXEDEMATOSO E SULLA CURA TIROIDEA

pel Dott. CESARE AGOSTINI.

Riferisco alcuni casi di infantilismo mixedematoso, nei quali si notano i caratteri così ben descritti dal Brissaud.

In un caso (anni 15, statura m. 0.95, peso Kg. 20) ho usato il trattamento tiroideo ed in due soli mesi di cura la statura è aumentata da m. 0.95 a m. 1.04, il peso scese a Kg. 19, e si è notato un evidente risveglio delle facoltà mentali. (Mostra le fotografie relative, che sono assai dimostrative).

Avendo in tutti i casi trovato la pellagra grave negli ascendenti, e tuttora in atto nei genitori, ritengo che l'arresto di sviluppo debba essere dipendente dalla intossicazione pellagrosa e quindi d'indole eredotossica.

IDIOZIA MIXEDEMATOSA

pel Dott. LUIGI FRIGERIO.

Non tanto per arricchire la casistica mixedematosa, quanto per mettere in rilievo il favorevole risultato raggiunto nel trattamento curativo di questa forma morbosa, credo utile far noto il caso di certo F...., accolto nel Manicomio di Alessandria perchè divenuto pericoloso per avere incendiato un pagliaio, dietro suggestione altrui.

F...... d'anni 32 (ne dimostrava 18), contadino, aveva 5 fratelli ed i genitori sani di mente e di corpo. Il padre era, però, dedito all'alcoolismo.

Fino dai suoi primi anni di vita notavasi in lui l'anomalia di sviluppo fisico e mentale, che col crescere degli anni si accentuò sempre più: intellettualmente restò deficentissimo, somaticamente lo sviluppo organico si arrestò così, da offrire piuttosto l'aspetto di un giovinetto che le caratteristiche della virilità, per quanto si riferiva alle dimensioni dello scheletro.

Non ebbe mai iniziativa personale, ma eseguiva solo ciò che gli si ordinava; non manifestò mai tendenze verso l'altro sesso, nè fu mai onanista.

Statura m. 1.45, grande apertura 1.50. Colorito della pelle pallido, giallastro. Iride di colore bruno, non uniformemente pigmentata. Capigliatura liscia, di colore castagno. — Indice cefalico 82,87. Seni frontali sporgenti. Rughe sottili rettilinee, molteplici. Faccia larga. — Occhi ad oliva. Palpebre, come tutta la cute del corpo, gonfie, edematose: rima palpebrale ristretta. — Assenza di corpo tiroide. — Padiglione auricolare enorme: misura 60 mm. nel diametro longitudinale: angolo auricolo-temporale 110° ad entrambi i padiglioni: lobulo quasi aderente: elice appena tracciato: trago conico. — Naso camuso. Denti diastematici. — Asta virile lunga cent. 13 nell'erezione, 10 $^1/_2$ quando non è eretta. — Voce cavernosa. Linguaggio limitato a poche parole. Incesso goffo a gambe divaricate. Contegno passivo. Agisce solo per imitazione.

Somministrati 80 grammi di tiroide di vitello, giornalmente, il peso del corpo discese dopo 20 giorni a 63 Kg; a questo punto si manifestò un notevole risveglio nelle facoltà psichiche del F..., che si fece espansivo e socievole, non solo, ma, adibito a qualche lavoro, potè attendervi con lodevole slancio.

Senonchè essendo insorti fenomeni di intossicazione, si cessò il trattamento, tanto più perchè ogni traccia di edema era scomparsa dalla cute.

Questo caso importante dal lato terapeutico come dal lato clinico, in quanto conferma i rapporti esistenti fra lo sviluppo degli organi sessuali e l'atrofia della tiroide in un soggetto sessualmente negativo a 32 anni di età, è meritevole di nota anche dal punto di vista medico-legale, perchè comprova vieppiù la influenza che la suggestione esercita nella evoluzione dei reati, influenza a cui qualche alienista, il Benedikt fra gli altri, crede negare valore.

IDIOZIA MIXEDEMATOSA E TRATTAMENTO TIROIDEO

pel Prof. AUGUSTO TAMBURINI.

Comunica un caso di idiozia mixedematosa sottoposto alla sua osservazione dal Dott. Stacchini di Firenze, e di cui presenta le fotografie. L' infermo all' età di 20 anni aveva tutte le apparenze di un bambino di 7 (statura m. 1.21, peso Kg. 29). Ma sottoposto per suo consiglio alla cura tiroidea, mercè un preparato di tiroide conservata in forma di salamini, di cui si serviva il Vassale pei suoi esperimenti, ha, dopo 3 mesi, ottenuto un notevole miglioramento dell' intelligenza, è diminuito di peso di Kg. 1,700 ed è già cresciuto nella statura di cm. 5.

Il caso è sempre sotto osservazione e verrà a suo tempo reso di pubblica ragione dal Dott. Stacchini.

LA TIROIDINA NELL' EPILESSIA E NELLE PSICOSI ACUTE

pel Dott. CESARE AGOSTINI.

Non ha trovato alcun vantaggio dalla tiroidina somministrata agli epilettici, anzi in vari casi ebbe un aggravamento delle condizioni morbose.

Nelle forme acute fu sperimentata in varî malati di mania, melanconia, confusione mentale (12 casi). Notò qualche vantaggio nelle forme di demenza stupida, e specie la tiroidina si dimostrò utile quando la guarigione ritardava. Usò i tabloidi di tiroidina, dandone 1 a 2 al giorno.

CENTONURIA DI CRANIECTOMIE

pel Dott. OSCAR GIACCHI.

Premetto che non intendo di intraprendere una sottile e profonda discussione scientifica, ma semplicemente di riferire sull'esito finale delle 100 craniectomie da me eseguite in questo ultimo triennio. Lascio agli egregi miei Colleghi l'apprezzamento dei pochi casi sui quali intendo trattenermi in modo speciale per l'importanza che presentano.

In considerazione che questo illustre Congresso è puramente psichiatrico, lascio da parte la questione chirurgica, se cioè nelle craniectomie sia preferibile la trapanazione coll'antico sistema o lo scalpello e l'osteoplastica moderna, limitandomi a far sapere che ho finito col preferire la prima all'altra, perchè l'ablazione dell'osso cogli scalpelli non richiede un tempo maggiore e rimane il dubbio che i ripetuti colpi di martello non possano restare affatto indifferenti pel cervello, e l'osteoplastica, a parer mio, ha il torto di non permettere nuove ispezioni sulla corteccia cerebrale quando si credesse necessario quest'esame, come talora mi è occorso. E senz'altro passo alla statistica della mia centuria ed alle resultanze ottenute.

Operai 25 epilettici; e debbo confessare che ottenni ben pochi vantaggi; anzi debbo riferire che di fronte a 4 trapanati nei quali si mitigarono e si resero più rari gli accessi, ebbi a deplorare 3 notevoli peggioramenti imponenti pella brutta metamorfosi della convulsione in frenosi; tantochè, mentre le prime erano forti e frequenti, e lo stato di agitazione maniaca ed impulsiva assai mite, questa divenne violenta e prolungata a scapito delle prime, e tale si mantiene anche adesso, onde ebbi a rimanere insoddisfatto della mia cura chirurgica. Operai poi 15 idioti, 6 dei quali microcefali; ed in verità, se non ho da gloriarmene, non ho neppure da pentirmene, poichè in tre ottenni un guadagno superiore assai alle mie speranze. Mi permetto di raccontare brevemente la storia di uno di questi infelici.

B., del circondario di Alba, aveva 8 anni, era fino dalla nascita mancante affatto della parola ed il suo linguaggio consisteva in ululati bestiali che accompagnavano i suoi impulsi alla distruzione di quanto gli veniva a mano, ed era dominato da determinismo ambulatorio incosciente. Sollevato il disco, abbastanza ampio, ed incisa la dura madre, si ebbe imponente ernia cerebrale, costituita in massima parte dalla circonvoluzione frontale di sinistra e di porzione delle ambedue; ma più assai la prima, grandemente ipertrofica, raggiungendo la dimensione di un dito mignolo. Impossibile, e giudicato anche inopportuno, il *totis,* escisi la massa erniosa che raggiungeva la grossezza di una piccola noce; e stetti in attesa, prima di chiudere il lembo cutaneo. All'indomani completai l'escisione e praticai la sutura, che in poco tempo dette lunga e completa cicatrice per prima intenzione. Orbene al 7 giorno il ragazzo era assai più tranquillo

e, quel che più monta, ripeteva le voci più facili che udiva allora o che aveva udito anche prima, perchè muto, ma nient' affatto sordo. In breve, dopo 5 settimane ripeteva benissimo il nome di tutti, « mamma » ed altri vocaboli che gli insegnavano le infermiere. Dopo 10 mesi di degenza oltre l'operazione fu riconsegnato al padre in condizioni assai soddisfacenti, ed al presente ha già imparato alla meglio a leggere e scrivere, e quel che più soddisfa, parla abbastanza spedito ed è divenuto buono ed obbediente. Quale spiegazione di questa fausta metamorfosi? Quanto al linguaggio acquistato, credo di esservi riuscito ammettendo che la circolazione di Broca divenuta libera dalla compressione che subiva della sua vicina poteva eseguire la sua funzione speciale; ma non riesco a rendermi ragione del sorgere dell'intelligenza e della cessazione degli impulsi senza ammettere che l'escissione fatta abbia permesso anche alle altre provincie della corteccia cerebrale di espandersi e prestarsi anch'esse all'ufficio a cui sono destinate.

Sugli altri 14 idioti i risultati furono, in parte mediocri, in parte affatto negativi; nè ho trovato che i microcefali risentissero dalla craniectomia beneficio evidentemente maggiore degli altri a cranio per dimensione normale, laonde la mia credenza che il cervello si debba modellare all'ampiezza della teca, piuttostochè questa alle dimensioni del cervello rimaste alquanto scarse, ed anzi essendomi ostinato tendo ad avvicinarmi alla 2.ª opinione che era quella del compianto Prof. Giacomini, e mi pento di averla combattuta in una mia nota preventiva sulla craniectomia nei microcefali.

Sulle manie croniche, in N. di 35, ottenni due complete guarigioni, tre notevoli miglioramenti, trenta successi falliti. Nelle 25 frenosi isteriche, pochi e quasi nulli i miglioramenti (solo qualche mitigazione in 4 giovani convulsionari) ma in compenso conto un caso meraviglioso di guarigione, di cui val la pena tessere in poche parole il racconto.

Annetta, di Racconigi, figlia di padre alcoolista si mantenne sana e lavoratrice fino alla età di anni 18, come sani e laboriosi sono sua sorella e due fratelli. Vittima di un violento attacco di stupro, ebbe a soffrire un grave e prolungato spavento, dopo il quale quasi immediatamente fu colpita da attacchi convulsivi istero-epilettici e da vomito. Presto perdette la possibilità di camminare speditamente e dopo poche settimane era affatto

paraplegica. In seguito la paralisi si estese ai muscoli del tronco, mentre le convulsioni si facevano più rare ma più intense ed accompagnate da aberrazione di idee, e quel che più aggravava la scena si era il vomito invincibile per qualsiasi cura praticatasi nello spedale locale ed in casa propria. In queste triste condizioni la famiglia la fece ritirare nello spedale di San Giovanni di Torino, ove, senza ottener mitigamento alle sue sofferenze, si trattenne vari mesi. Passò quindi all' altro spedale di quella città, il Mauriziano, e trattenutavisi quasi tre anni senza frutto, tornò in famiglia. Sorti poi non lievi disturbi psichici, fu ammessa nel Manicomio di Racconigi. Sperimentai inutilmente un'infinità di rimedi interni ed esterni; compreso l'ipnotismo che era stato pure messo in pratica ma senza frutto nei due ricordati spedali. Il vomito era incessante ed immediato per qualsiasi ingestione di cibo e di bevanda; la paralisi delle gambe e del tronco completa, tanto che restava impossibile non solo la stazione eretta ma anche quella seduta, poichè si ripiegava su sè stessa e cadeva come un cencio. Negli intervalli di lucidità mentale invocava la gastrotomia persuasa di avere un cancro o altro grave malanno al ventricolo. Esitai se dovevo davvero eseguire la laparotomia come mezzo suggestivo; ma pensai meglio di persuaderla a farsi eseguire la craniectomia, e per quanto ella non avesse gran fiducia in questo atto operatorio vi si sottopose volentieri.

La paralisi, il vomito e gli altri guai erano senza dubbio a base di isterismo, ed io confidava nella suggestione, per quanto l' ipnotismo tentato e ritentato fosse riuscito inefficace. Or bene, dopo un mese dalla craniectomia i vomiti diminuirono, la paralisi andò risolvendosi e, in breve, il miglioramento essendosi fatto progressivo, dopo 7 mesi lasciava l'Istituto guarita di fisico e di mente, ed oggi passeggia per il paese senza neppur l' aiuto del bastone che usava nei primi giorni del suo ritorno alla società.

Fu questo un effetto di suggestione? Propendo a crederlo; ma mi rimane un dubbio, perchè l'ipnotismo ed i relativi comandi erano restati lettera morta. Fu piuttosto il traumatismo e la mediocre emorragia meningea che operarono il miracolo? Ai miei colleghi l'ardua risposta, a me basta questo caso per autorizzarmi ad operare altre isteriche quando presentassero analoghi disturbi refrattari ai comuni medicamenti.

SULLA RIPARAZIONE DEGLI ELEMENTI NERVOSI DOPO IL DIGIUNO

pel Dott. GIAMBATTISTA PELLIZZI.

Le presenti ricerche riguardano esclusivamente i gangli simpatici addominali, e precisamente i celiaci e i mesenterici superiori. Studiai già su tali gangli le modificazioni delle cellule nervose in rapporto ai diversi stati funzionali, al digiuno e all'inanizione, istituendo sempre gli opportuni confronti col comportarsi delle cellule delle altre parti del sistema nervoso centrale.

In un cane morto per inanizione le cellule nervose dei gangli celiaci sono aumentate di volume, sembrano rigonfie e distese, le zolle di Nissl sono scomparse, e si ha una massa protoplasmatica omogenea, o finissimamente granulosa, o reticolare; in alcune sezioni di cellule si veggono lievi ed esili addensamenti della massa protoplasmatica in alcuni punti della periferia della cellula e, più raramente, anche addossati al nucleo. Tali addensamenti appaiono omogenei e a contorno poco netto e sfumato. Sono colorati poco più intensamente che il resto del protoplasma; il quale assieme alla tinta turchina presenta una leggera tinta lilla-cinerea. Non di rado, specie alla periferia del corpo cellulare, si notano vacuoli piccoli, numerosi e fra di loro concamerati; i sepimenti dei vacuoli sono dati da filamenti della sostanza protoplasmatica sui quali si distinguono a volte piccoli granuli poco e diffusamente colorati. Il nucleo, quando si giunge a distinguerne chiaramente i limiti, è piccolo e in posizione per lo più centrale, spesso si distingue soltanto il nucleolo, il quale pure è piccolo, con un alone intorno assai pallido, che rappresenta il corpo nucleare, senza contorno definito, sparso di pochi e piccoli granuli disposti lungo il reticolo nucleare, che appare scarso e talora sembra delimitare dei piccoli vacuoli. In sezioni sottilissime, colorate coll'ematossilina Heidenhain, il nucleo appare quasi sempre ben distinto per la presenza di una esilissima membrana nucleare, la quale, più che per altro, si distingue perchè lungo di essa si dispongono pochi e fini granuli colorati intensamente in nero. Il reticolo nucleare è scarso, ma ben distinto, e fini granuli sono sparsi lungo i suoi filamenti. Addossati al nucleolo ed anche da esso poco discosti si notano alcuni granuli alquanto più grossi. In colorazioni ben riuscite alla tionina, tutti i granuli del nucleo appaiono sempre colorati in rosso (a

qualunque distanza focale), il nucleolo è di colore violetto, ma con tendenza al rosso.

In tutte le esperienze i cani furono tenuti a digiuno fino alla perdita di qualche ettogramma di più della metà del loro peso iniziale; l'alimentazione non si riprese mai se non quando l'animale si mostrava esausto di forze, non si reggeva più in piedi e se ne giudicava imminente la morte. Vennero poi uccisi quando avevano rispettivamente riacquistato $^1/_{11}$, $^1/_{10}$, $^1/_9$, $^1/_7$, $^1/_6$, $^1/_5$, $^1/_4$, $^1/_3$, $^1/_2$, $^3/_4$, $^4/_5$ del peso prima perduto.

Descriverò ora sommariamente, prendendo come punto di partenza la descrizione fatta innanzi, la *restitutio ad integrum* delle cellule nervose dei gangli celiaci.

I primi accenni di riparazione si riscontrano nel nucleo, il quale conserva piccole dimensioni ed appare ricco di granuli, che, colla tionina, vengono colorati intensamente con una tinta violacea assai vicina al rosso. Addossati al nucleolo sonvi numerosi paranucleoli, di cui alcuni sono abbastanza grossi; il reticolo nucleare è fitto, il contorno del nucleo è per lo più ben distinto.

Quasi contemporaneamente il volume delle cellule accenna a diminuire, e il corpo cellulare appare finemente granuloso; specialmente in vicinanza del nucleo, ed anche, ma in quantità minore, nel mezzo del corpo della cellula si veggono numerosi granuli, i quali, per la forma rotonda, per le dimensioni e pel colore appaiono in tutto simili a quelli contenuti nel nucleo; oltre a tali granuli se ne veggono altri a contorni meno netti, piccoli, di tinta violacea pallida, sparsi per tutto il protoplasma cellulare; il quale appare fondamentalmente omogeneo e colorato diffusamente in tinta lilla. In alcuni punti del protoplasma, e specialmente alla periferia della cellula, si veggono addensamenti di granuli pallidi, senza aspetto però di vere zolle cromatiche.

Alla periferia della cellula si scorgono talvolta anche dei vacuoli.

Man mano che aumenta il peso dell'animale va diminuendo il volume della cellula, aumenta il numero delle granulazioni intensamente colorate sul tipo di quelle nucleari; la colorazione lilla diffusa del protoplasma va diminuendo; i piccoli granuli pallidi sembrano scomparire; e intanto si vanno delineando poche zolle pallide a contorno poco netto, specialmente alla periferia e più raramente in vicinanza del nucleo. Il nucleo è sempre piccolo,

è ricco di granuli rossastri, sparsi lungo un ricco reticolo, ha un piccolo nucleolo, e dei paranucleoli.

Quando l'animale ha riacquistato da un sesto ad un settimo del peso perduto, la cellula appare sempre piccola, forse più piccola che normalmente; si vanno delimitando sempre più le zolle pallide a contorno non del tutto netto, poste alla superficie e vicine al nucleo, e in mezzo a queste se ne veggono altre intensamente colorate, piccole, a forma irregolarissima e a contorno netto.

I granuli d'aspetto uguale ai nucleari sono poco numerosi; il protoplasma presenta una leggerissima tinta lilla, nè vi si riscontrano vacuoli; il nucleo è in posizione ordinariamente centrale, ricco di granuli e con reticolo ben distinto; nucleolo e paranucleoli.

Aumentando ancora di più il peso dell'animale, va diminuendo la colorazione pallida diffusa del protoplasma, e vanno delimitandosi meglio ed agguagliandosi le zolle.

Reintegrata circa la metà del peso perduto (a volte un po' prima, a volte un po' dopo), la cellula appare di dimensioni normali, il protoplasma si rischiara, e colla colorazione alla tionina appare quasi incolore; le zolle cromatiche presentano i contorni netti, hanno forme irregolarissime, alcune sono più intensamente colorate, altre meno, i granuli d' aspetto nucleare si distinguono male, e sembrano riuniti o fusi nelle zolle; queste appaiono od omogenee o costituite da ammassi di granuli di diversa intensità di colorazione; non sono molto numerose, sono disposte irregolarmente, miste le grosse alle piccole, ordinariamente per tutto il corpo della cellula, essendo assai lieve la prevalenza di cellule con disposizione periferica delle zolle più grosse. Il nucleo si avvicina alle dimensioni normali, è centrale, ed è meno ricco di granuli.

Migliorando ancora le condizioni del peso, ma assai prima che la reintegrazione sia completa, in generale poco oltre la metà del peso iniziale, le cellule nervose assumono l' aspetto normale; il protoplasma (coi metodi della tionina, di Nissl, di Heidenhain) è trasparente, incolore; le zolle sono a contorno netto, di forme irregolari, di tinta quasi omogenea, e sono quasi sempre disposte le più grosse alla periferia e vicine al nucleo, e le piccole in mezzo al corpo cellulare; il volume è normale.

Altrettanto dicasi del nucleo che ha grosso nucleolo e pochi paranucleoli; il reticolo è scarso ma ben distinto e con granulazioni non molto abbondanti.

Volendo riassumere in forma di brevi conclusioni quanto abbiamo sopra riferito, risulterebbe che le cellule nervose dei gangli celiaci nei cani morti per inanizione presentano: Ingrandimento totale del corpo cellulare, scomparsa delle zolle cromatiche, colorazione pallida, diffusa, omogenea del protoplasma; vacuoli: il nucleo è sempre piccolo con nucleolo e parecchie granulazioni nucleari poste lungo uno scarso reticolo; non si notò mai l'omogeneizzazione del nucleo.

Nella *restitutio ad integrum* di questi stessi elementi il volume della cellula va gradatamente diminuendo e, probabilmente, esse attraversano anche una fase in cui sono più piccole che normalmente; le zolle cromatiche vanno gradatamente riformandosi fino ad avere colore, forma e numero normale, e pare che ciò avvenga col concorso di una sostanza scarsamente colorabile, che si va formando nel corpo stesso della cellula, entro il protoplasma cellulare, e di granulazioni intensamente colorabili, passate dal nucleo al corpo cellulare, prodotte dall'attività nucleolare. Il nucleo rimane per molto tempo più piccolo che normalmente, e vi si nota, specie nei primi tempi, una grande attività, e più precisamente un carioplasma ricco di granuli intensamente colorati, i quali sono produzioni continue del nucleolo.

Circa alla metà della reintegrazione in peso dell'animale la cellula nervosa va assumendo in tutte le sue parti aspetto normale.

Non tutti i gruppi od accumuli cellulari che costituiscono un ganglio camminano di pari passo nella riparazione, ma alcuni gruppi sono più avanzati, altri meno.

La reintegrazione in peso dell'animale non corrisponde sempre alla medesima fase di reintegrazione delle cellule, ma si hanno lievi oscillazioni; così in un cane poco reintegrato in peso le cellule nervose celiache erano in una fase di riparazione uguale a quella osservata in altre esperienze, in cui la reintegrazione in peso dell'animale era stata maggiore, e viceversa.

* CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLE LEGGI CHE REGOLANO LA EREDITARIETÀ PSICOPATICA

pel Dott. A. PIERACCINI.

Ho ricercato i casi di parentela verificatisi tra i ricoverati nel Manicomio di Macerata negli ultimi 42 anni, ed ho trovato che, in questo breve periodo di tempo, 139 famiglie hanno inviato a quell'Asilo 312 alienati, dei quali 141 maschi e 171 femmine, con 38 casi di genitori ricoverati insieme ad uno o più figli, 53 casi di germani ricoverati insieme a germani, 58 casi di zii e 45 di cugini ricoverati rispettivamente insieme a nipoti e cugini. Presento varî prospetti dai quali risultano evidenti:

a) la ereditarietà incrociata (l'influenza paterna è registrata in 41 discendenti maschi e in 57 femmine e l'influenza materna in 42 discendenti maschi e in 21 femmine);

b) la ereditarietà omocrona (per la quale si veggono le coppie e i gruppi di fratelli e di cugini entrare nel Manicomio nello stesso periodo della esistenza);

c) la anticipazione della ereditarietà (i padri vengono accolti nel Manicomio all'età media di anni 55,5 e i figli all'età media di anni 30,7, le madri a 46,2 e i figli a 26,1, gli zii paterni a 46,2 e i nipoti a 27,9, gli zii materni a 44,4 e i nipoti a 27,5);

d) la ereditarietà similare (frequente specialmente per le frenastenie e per la follia circolare e periodica);

e) la frequenza delle forme degenerative;

f) la gravità degli esiti (dei 312 alienati, 43 sono usciti guariti, 2 migliorati, 26 stazionari, 13 in condizioni imprecisate nei registri, 26 in un periodo intervallare della follia intermittente, 85 sono morti pazzi nel Manicomio e 117 vi si trovano tuttora ricoverati, dei quali 108 in stato di cronicità, e soli 9 in condizioni tali da rendere ancora possibile la guarigione).

SULLA FACILE GUARIGIONE DELLE LESIONI VIOLENTE NEGLI ALIENATI

pel Dott. RODRIGO FRONDA.

Ho osservato 79 casi di ferite su diverse regioni della esterna superficie del corpo in altrettanti alienati dell'uno e dell'altro sesso, ricoverati nel Manicomio di Nocera Inferiore nell'ultimo quinquennio; dei quali 55 epilettici, 5 paralitici, 11 maniaci, 2 lipemaniaci, 4 dementi, 4 frenastenici.

Le lesioni erano in massima parte dovute a cadute, specie per accessi convulsivi, qualcuna a morsi, altre prodotte da armi fabbricate dai malati stessi con pezzetti di vetro, o con pezzi di legno o ferro sottratti a qualche operaio dell'Asilo.

Di tali lesioni, quelle a bordi netti e non contuse sono tutte guarite per prima intenzione e con una rapidità sorprendente, da non trovare riscontro nella pratica comune. Furono medicate al diachilon adesivo o con punti di sutura.

Quelle a bordi netti e con leggera contusione dei margini son guarite in parte per 1ª, in parte per 2ª e 3ª intenzione, ma sempre rapidamente.

Ed infine, quelle complicate con perdita di sostanza sono guarite, come si comprende, con suppurazione, ma leggera, ed anche relativamente molto presto.

Per brevità ho qui riportate le sole cifre, ma illustrerò i singoli casi, almeno i più rilevanti, nel lavoro che pubblicherò ad ogni modo però credo non del tutto inutile riferirne qui uno molto interessante: ad un giovane epilettico sui 25 anni fu da altro ricoverato portato via nettamente con un morso l'intero polpastrello di un dito, che fu rinvenuto pochi momenti dopo misto a molto sangue venuto fuori dalla ferita. Il medico accorso immediatamente credette bene di raccoglierlo, disinfettarlo con soluzione di sublimato e rimetterlo a posto con acconcia medicatura e bendelle di *sparadrap*, non illudendosi veramente troppo sull' esito della operazione; ma con sua sorpresa, dopo 3 giorni, il pezzo era perfettamente saldato senza ombra di suppurazione, e senza che il dito perdesse punto la sua estetica.

Ora, se nei pazzi si potesse, o almeno nei casi da me studiati, si fosse potuto, eseguire sempre una rigorosa ed appropriata e permanente medicatura antisettica, la cosa perderebbe molto della

sua importanza; ma chi percorre la carriera dei Manicomî sa per prova come si fanno il più delle volte le medicature chirurgiche!

Io penso che tale fatto, mentre costituisce una novella prova clinica della refrattarietà dei folli a molte infezioni, possa essere spiegata invocando la mancanza abituale dello *shok* in essi; sapendosi che nei sani di mente lo *shok*, spesso intenso, non solo diminuisce la resistenza del sistema nervoso, e con ciò il fagocitismo, ma altera il trofismo e disturba il processo di cicatrizzazione, cui notevolmente tendono le ferite.

STUDIO SULLA NEVRITE TUBERCOLARE [1]

pel Prof. ROSOLINO COLELLA.

Nel corso della tubercolosi si riscontrano non di rado disordini diversi da parte del sistema nervoso, che possono modificare i sintomi e la evoluzione della malattia e che devonsi riferire a condizioni patogenetiche differenti. Tali disordini si manifestano con fenomeni psichici, motorî, sensitivi, trofici.

L'attenzione è stata già da tempo portata sopra i disturbi che si producono da parte di localizzazioni secondarie della infezione tubercolare nelle meningi, nel cervello, nella midolla spinale, ecc. Le nostre conoscenze però sono assai limitate sopra il complesso di manifestazioni che, per la infezione tubercolare, si producono da parte del sistema nervoso periferico.

Dall'esame di alcuni casi, studiati così dal punto di vista clinico come da quello anatomo-istologico, ecc., e dall'esame delle osservazioni sparse nella letteratura scientifica, sono pervenuto alle seguenti conclusioni principali:

1° Nel corso della tubercolosi non è raro riscontrare alterazioni parenchimali dei nervi periferici sensitivi, motori o misti, spinali e cranici.

2° Queste nevriti possono essere associate a lesioni dei centri nervosi; esse si possono riscontrare però egualmente in soggetti nei quali i centri nervosi e le radici spinali non mostrano alterazioni.

[1] Con dimostrazione di preparati microscopici.

3° Le nevriti tubercolari devono essere ritenute come nevriti tossiche, dovute ad una azione chimica generale di prodotti solubili di origine microbica (secrezione di tossine da parte dei bacilli di Koch): gli agenti infettivi fabbricano un veleno, e la infezione finisce, per tal modo, alla intossicazione.

4° La sintomatologia della nevrite periferica tubercolare è polimorfa: I sintomi della nevrite possono consistere, sia in disordini motorî e trofici predominanti (nevriti amiotrofiche), sia in disturbi nervosi che interessano particolarmente la sensibilità (nevriti dolorose o anestesiche).

5° La polinevrite può essere la prima manifestazione apparente di una infezione tubercolare localizzata nell' intestino, rimasta latente sino al tempo in cui la ulcerazione e la perforazione determinano rapidamente la morte e rivelano la esistenza di lesioni che lo stato generale del soggetto aveva solo permesso di sospettare.

UN CASO INTERESSANTE DI MICROCEFALIA

pel Dott. RUGGERO TAMBRONI.

Trattasi di una donna di 45 anni con precedenti ereditarî. Fino dalla nascita si mostrò psichicamente deficiente e non potè essere mai adibita a lavori utili e proficui. Fu ricoverata nel Manicomio di Ferrara (dove trovasi pure una sorella, imbecille, di età maggiore, con circonferenza cefalica di mm. 494) all'età di 30 anni. Fu sempre mestruata regolarmente e non pare che abbia mai avuto rapporti sessuali; devesi credere però che si sia data, almeno per il passato, ad atti di masturbazione.

La costituzione fisica è forte; il corpo è relativamente molto sviluppato (Statura m. 1,56. Peso Kg. 58), e fa manifesto contrasto con la testa. La bocca è enormemente ampia. Le mammelle sono piuttosto voluminose, e il sistema pilifero è bene sviluppato.

Le funzioni vegetative si compiono regolarmente.

Nelle funzioni di relazione si nota che i movimenti hanno spesso del scimmiesco, e che la sensibilità generale e specifica, per quanto è possibile rilevare, dato il grado della intelligenza sua, è abbastanza normale. La psiche è relativamente bene sviluppata: può dirsi che si tratta piuttosto di una imbecille

grave che di una idiota. Lo sviluppo della favella è quasi completo. La circonferenza massima cefalica è di mm. 420, per cui la circonferenza cranica sarà senza dubbio al disotto di mm. 385. La fronte è alta mm. 38. L'angolo facciale è di 61 mm. L'apertura delle braccia supera di 14 mm. la statura.

Il caso è importante, anzitutto perchè nella scala dei casi di microcefalia descritti, esso occupa un posto distinto; in secondo luogo perchè ad un grado tanto forte di microcefalia va unito uno sviluppo somatico e psichico elevato, ciò che non suole essere tanto comune; finalmente perchè rappresenta uno di quei casi di microcefalia pura, dal compianto Giacomini tanto raccomandati alla attenzione degli studiosi.

UN CASO DI MICROCEFALIA

pel Dott. CARLO CENI.

Si tratta di un caso di notevolissima microcefalia, osservato in una ragazza idiota morta a 32 anni, la quale, nel resto del corpo era bene sviluppata.

È un caso interessante specialmente dal lato anatomico e antropologico pel rapporto tra l'idiotismo e la microcefalia.

Ecco le misure più importanti:

Circonferenza cranica	mm.	420
Indice cefalico . . .	»	82.12
Indice verticale . . .	»	79.39
Indice trasverso-verticale	»	86.66
Indice facciale . . .	»	53.33

Il peso della massa encefalica è di 700 grammi; e i fatti di arresto di sviluppo e di atrofia sono specialmente a carico della metà posteriore dei due emisferi cerebrali; mentre i lobi frontali, e le zone rolandiche presentano una conformazione presso che normale.

L'esame istologico non ha dimostrato che una semplice diminuzione di numero degli elementi cellulari.

LA TIONINA NELLA CURA DELLE MALATTIE MENTALI

pei Dott. CANGER E DE CESARE.

La tionina è il cloridrato dell' etere etilico della morfina, ed è stata introdotta in terapia come succedaneo della morfina.

Avendo col Prof. Venturi fatte delle osservazioni speciali sull' uso della morfina nella cura delle malattie mentali, osservazioni già pubblicate nel 1885, ho sottoposto col Dott. De Cesare diversi malati del Manicomio di Nocera al trattamento della tionina per iniezioni ipodermiche a dosi crescenti.

Riserbandoci di pubblicare le nostre esperienze, col riferire le storie cliniche, comunico al Congresso i risultati finora ottenuti nelle seguenti forme: Forme d' esaltamento 5 — Forme depressive 6 — Stati psicopatici con insonnia 10.

1° La dose massima, cui siamo giunti progressivamente, è stata di 18 centigrammi al giorno, somministrati in 2 volte. La cura ha avuto la durata di 30 giorni.

2° Secondo le nostre osservazioni, la tionina nelle forme di eccitamento, in generale, non produce vantaggio positivo, tranne una diminuzione dell'agitazione motoria, non duratura.

3° Le forme depressive se ne avvantaggiano non poco, in 5 casi abbiamo avuto progressivi miglioramenti, in 1 la guarigione completa della psicopatia, durante la cura.

4° In generale, come ipnotico, nei malati di mente non è da raccomandarsi; la sua azione è molto meno efficace di quella degli ipnotici in uso, specie del sulfonal. Bisogna spingere la dose fino a 7-10 centigrammi la sera, per ottenere un sonno della durata di poche ore.

5° Abbiamo potuto constatare che non presenta gli inconvenienti nè i pericoli della morfina, è ben tollerato, non produce nausee, nè disturbi intestinali, e può sospendersene brevemente l'uso, senza conseguenza alcuna.

6° Ha senza dubbio un'azione nociva sulla nutrizione generale: I malati sottoposti alla cura sono quasi tutti diminuiti di peso.

Le nostre esperienze finora confermano quanto già hanno affermato coloro che si sono occupati della tionina nella cura dei mali comuni.

Essa ha una azione eminentemente analgesica, e ciò spiega la sua efficacia benefica solamente nelle forme depressive.

INFLUENZA DELLA ELETTRICITÀ SULLA FORZA MUSCOLARE

pel Dott. VITO CAPRIATI.

Le seguenti ricerche, eseguite nell'Istituto Psichiatrico della R. Università di Napoli, sono state intraprese con lo scopo di determinare se la elettricità, applicata sotto forme diverse, e con i metodi più comunemente adoperati nella pratica elettroterapica, fosse capace di spiegare una qualche azione sulla forza muscolare.

Mi limito per ora ad esporre i risultati ottenuti con l'impiego della elettricità galvanica e statica, riserbandomi di pubblicare prossimamente quelli delle esperienze ancora in corso, relative alle altre forme di elettricità in uso nella pratica medica.

Metodo di ricerca. — Ho praticato le mie esperienze su persone sane, infermieri e medici della Clinica, tutti giovani tra i 24 e i 37 anni.

Per le applicazioni galvaniche mi son servito di elettrodi formati di larghe e sottili lamine di stagno, ognuna di centimetri 20×15, rivestite di un massiccio cuscinetto di garza, che, dopo essere state ben bagnate in acqua tiepida, venivano adattate e tenute fisse nei luoghi di applicazione per mezzo di fasce.

Ho fatto agire la corrente sempre in modo stabile, in senso ascendente in alcune esperienze, in senso discendente in alcune altre, con una intensità variabile, nei diversi giorni, dai 10 ai 15 mA., e quindi con la densità di $^1/_{30}$ ad $^1/_{20}$, e per la durata fissa di dieci minuti. La debolissima densità della corrente faceva sì che essa fosse tollerata benissimo, senza arrecare molestia alcuna, il più delle volte passando inosservata. L'impiego di una alta resistenza reostatica e del collettore doppio mi permetteva di introdurre ed estrarre la corrente in modo lento ed insensibile.

Per la elettrizzazione statica fu adoperata una potente macchina Wimshurst a quattro dischi, di centimetri 70 di diametro. Anche per questo genere di elettrizzazione la durata di ogni seduta fu di dieci minuti.

Nel procedere poi all'esame della forza muscolare con l'ergografo non ho tralasciato di circondarmi delle più minute precauzioni atte ad eliminare qualsiasi causa di errore. Le prove sono state costantemente eseguite alla stessa ora, con lo stesso peso (4 Kilogr.) e con lo stesso ritmo (un secondo); ogni volta l'arto veniva fissato

in modo da escludere nella maniera più assoluta il concorso di altri muscoli quando quelli destinati a lavorare cominciavano ad esaurirsi; un diaframma, convenientemente situato tra il cilindro registratore ed il soggetto in esperimento, impediva che questi potesse seguire con gli occhi la curva del proprio tracciato.

Ho voluto assodare sopra tutto se la forza muscolare subisse modificazioni apprezzabili nella stessa giornata in cui si praticava l'elettrizzazione: subordinatamente, ho cercato di stabilirne la durata. Sarebbe stato senza dubbio importante vedere se, sottoponendo un individuo per un certo tempo quotidianamente all'azione della elettricità, le suddette modificazioni si fossero andate rendendo sempre più spiccate, e fossero poi in seguito rimaste stabili; ma con una ricerca così fatta si sarebbe potuto facilmente cadere in errore, rischiando di attribuire all'elettricità ciò che forse non sarebbe stato che l'effetto del semplice esercizio.

Perciò ho evitato ad arte nelle mie esperienze di assoggettare uno stesso individuo per più giorni di seguito alla prova dell'ergografo.

Il metodo che io ho tenuto per l'esame della forza è stato il seguente: Con un intervallo di giorni variabile nei diversi soggetti, a ciascuno di essi facevo scrivere quattro tracciati della fatica alle 12, all' 1, alle 2 ed alle 3. Scelsi questo orario perchè, essendo intermedio tra l'ora di colazione e quella di pranzo, non esigeva alcun cambiamento di regime nei giorni di esperienza. Solamente in alcuni dei detti giorni procedevo alla applicazione della elettricità, la quale veniva praticata costantemente alle ore 12,45. Di guisa che in questi giorni, dei quattro tracciati, il 1 veniva scritto circa un'ora prima dell'applicazione, e gli altri tre uno subito dopo, uno un'ora, e l'altro due ore dopo.

Un'ora di intervallo tra un tracciato e l'altro non è in generale sufficiente per il ristoro completo di un muscolo già affaticato; io però preferii di studiare l'influenza della elettricità sulla forza muscolare quando ancora questa non era completamente reintegrata, perchè in tali condizioni gli effetti, positivi o negativi che si fossero, sarebbero apparsi in maniera più evidente.

Il valore di tali effetti ci veniva fornito dal confronto del lavoro meccanico medio, corrispondente ai tracciati presi dopo l'applicazione della elettricità, di fronte a quello compiuto nel tracciato preso precedentemente.

Praticando poi calcoli analoghi sui tracciati ottenuti nei giorni nei quali non si esigeva alcuna applicazione elettrica, e mettendo questi a paragone dei precedenti, il valore in parola veniva a rendersi ancora più manifesto.

In quanto all'impiego della elettricità mi sono limitato ai metodi più semplici e più blandi, più comunemente adoperati nella pratica elettroterapica, ed ho sottoposto ad ogni speciale applicazione non meno di due persone, affinchè i risultati dell'uno potessero servire di controllo a quelli degli altri.

Prima serie di esperienze. — Ho voluto innanzi tutto sperimentare la galvanizzazione della spina.

I soggetti di esame sono strati tre infermieri del Manicomio Provinciale di Napoli, il 1° di 25, il 2° di 37, ed il 3° di 24 anni.

I. — Nel primo individuo, per sette giorni, compresi tra il 7 ed il 16 luglio 1898, senza praticare alcuna applicazione elettrica, si raccolgono prima della mano destra e poi della mano sinistra i tracciati della fatica nelle ore indicate.

Fatta per ogni esperienza la media del lavoro meccanico fornito dai tracciati presi all'una, alle due ed alle tre, e confrontata questa media col lavoro meccanico della prova corrispondente presa alle dodici, abbiamo:

il 1.°	giorno	una diff. di lavoro meccanico in meno di	Kgm.	0,318
il 2.°	»	una differenza in più di	»	0,322
il 3.°	»	»	»	0,022
il 4.°	»	»	»	0,261
il 5.°	»	»	»	0,548
il 6.°	»	una differenza in meno	»	0,277
il 7.°	»	»	»	0,340

abbiamo cioè dei valori che oscillano tra un *maximum* di + 0,548 ed un *minimum* di — 0,340.

Il giorno 4 ed il 6 agosto si prendono i tracciati, e, all'ora indicata, si pratica la galvanizzazione discendente della spina con una intensità di 15 mA. tenendo applicato un elettrode alla regione cervico-dorsale, l'altro alla regione lombare.

Si ottiene tra la media del lavoro meccanico dei tre ultimi tracciati e quello del primo, il primo giorno una differenza di + 1,974 Kgm., il 2° giorno di + 2,096.

Il 12, il 13 ed il 16 agosto si prendono i tracciati e si fa la galvanizzazione ascendente della spina, con 15 mA. nei primi due giorni, con 10 mA. il terzo.

Si ha una differenza media di lavoro meccanico, il 1° giorno di + 2,302, il 2° di + 1,373, il 3° di + 1,393.

Nei giorni 18 e 19 si fanno due ultime esperienze senza elettricità, e tra il lavoro meccanico medio dei tre ultimi tracciati e quello del primo si ha la differenza di — 1.920 il primo giorno, di + 0,400 il secondo.

Riassumendo: Nei giorni in cui si è proceduto alla galvanizzazione della spina, tanto con corrente ascendente che discendente, si è ottenuto un aumento di forza muscolare variabile da Kgm. 1,373 a 2,302. Questo aumento di forza è considerevole se si pone a confronto dei risultati ottenuti nei giorni in cui la corrente non è stata applicata.

In tali giorni infatti la media del lavoro meccanico compiuto nelle ultime tre prove non è sempre stata superiore a quello iniziale, e quando pure lo ha superato, il valore massimo raggiunto è stato appena di mezzo Kilogrammetro (0,548, esp. 5).

Spesso invece nei tre ultimi tracciati si è avuta diminuzione della forza muscolare, diminuzione che una volta è arrivata quasi ai due chilogrammetri (Kgm. 1,020, esp. 13). Nè può dirsi che per l'aumento della forza nei giorni di elettrizzazione abbia contribuito l'esercizio, sia perchè tra le prime sette esperienze, senza elettricità, e quelle consecutive, con la elettricità, si è lasciato un periodo di riposo di 19 giorni, sia perchè il valore più basso, come diminuzione di forza, si è avuto proprio in uno degli ultimi giorni.

Un altro fatto intanto si rileva, ed è che il valore della forza muscolare iniziale che, nei primi sette giorni, si è mantenuto in media tra i 3 e i 4 Kgm., sale il giorno seguente alla 1ª applicazione elettrica a Kgm. 6,392, e così elevato resta in tutti i giorni in cui si è applicata la corrente, ed anche dopo. Ciò vuol dire che l'aumento della forza prodotto dalla galvanizzazione della spina in questo individuo non è stato fugace, ma si è mantenuto stabile per un tempo abbastanza lungo.

Si praticano quattro esperienze senza elettricità nei giorni 12, 13, 15 e 16 luglio (n. 1, 2, 3 e 4), dalle quali risultano valori oscillanti tra + 0,497 e — 1,124.

Si lasciano 12 giorni di intervallo.

Il 28 ed il 31 luglio ed il 1.º agosto si pratica la galvanizzazione discendente della spina; con 15 mA. il primo giorno (n. 5), con 12 negli altri due (nº 6 e 7).

Il risultato che si ottiene è un aumento di lavoro meccanico il primo giorno di Kgm. 1,313, il secondo di 6,014, il terzo di 2,933.

Aumento di lavoro meccanico di 3,167 e di 0,393 si ha anche nei giorni 12 e 13 Agosto con la galvanizzazione ascendente (n.º 8 e 9).

Si pratica un'ultima esperienza senza elettricità il 15 agosto ottenendosi come risultato una diminuzione di lavoro meccanico di Kgm. 0,700.

In questo individuo, come nel precedente, la corrente galvanica applicata alla spina ha dato costantemente luogo ad aumento della forza muscolare. Il valore di questo aumento è stato sensibilissimo nella esperienza del 31 Luglio con la galvanizzazione discendente, nel quale giorno si è raggiunta l' enorme cifra di Kgr. 6,014 sopra un lavoro meccanico iniziale di Kgr. 11,092. Invece nei giorni in cui la elettricità non è stata applicata, il massimo aumento ottenuto è stato appena di Kgr. 0,497. Anche in questo soggetto si nota il fatto della persistenza dell'aumento della forza nei giorni successivi alla applicazione dell' elettricità.

Non ostante la uniformità dei risultati ottenuti nei due individui precedenti, ho voluto sperimentare ancora sopra un terzo la stessa forma di elettrizzazione, modificando però le condizioni di esperimento. Ho cominciato allora fin dal primo giorno ad applicare la elettricità, ed ho in seguito praticato, alternativamente, esperienze con la elettricità ed esperienze senza di essa.

Ed ho veduto che non è mancato l'aumento del lavoro meccanico in tutti i tracciati eseguiti dopo l'applicazione della elettricità, mentre nei quattro giorni in cui questa non è stata praticata, due volte il lavoro suddetto è stato inferiore a quello ottenuto col primo tracciato, e le altre due volte, pur essendosi mostrato superiore, si è mantenuto in limiti molto bassi. Anche dai tracciati di questo individuo emerge il fatto della durata degli effetti della elettricità sulla forza muscolare, e le cifre delle ultime esperienze, che di primo acchito potrebbero far pensare il contrario, sono quelle invece che lo dimostrano nella maniera più evidente, poichè escludono chiaramente l'intervento dell'esercizio. Se così non fosse sarebbe inesplicabile come la

prima prova dell'ultima esperienza abbia potuto dare appena un lavoro di Kgm. 6,560, mentre quello della esperienza precedente ne aveva dato uno di 9,520.

Seconda serie di esperienze. — Galvanizzazione di un arto. Assodato con le ricerche precedenti l'effetto favorevole della galvanizzazione della spina sulla forza muscolare, ho intrapreso una seconda serie di esperienze assoggettando alla galvanizzazione un solo arto e studiando il modo di comportarsi della forza muscolare in detto arto.

Questo studio è stato fatto sugli stessi soggetti II, e III, delle esperienze precedenti. La corrente si lasciava passare attraverso l'arto superiore destro facendo pescare la mano sino al polso in un grosso bicchiere cilindrico di vetro, ripieno di acqua tiepida, messa in comunicazione con la batteria mediante la immersione di un disco di carbone legato all'estremità libera di uno dei fili conduttori, ed attaccando l'altro polo ad un eccitatore di stagno, di egual dimensione di quelli usati per le esperienze precedenti, applicato alla regione cervico-dorsale. Le ricerche sono state fatte tanto con corrente ascendente quanto con corrente discendente. La forza muscolare, sempre con le stesse norme, è stata misurata solamente nell'arto galvanizzato.

Dal giorno 27 agosto al 20 settembre si prendono i tracciati della fatica della mano destra ogni tre giorni; alternativamente si pratica la galvanizzazione dell'arto corrispondente. Nei giorni di elettrizzazione (due volte con corrente discendente, n. 4 e 8 — e le altre due con corrente ascendente — n. 2 e 6 —) la forza muscolare ha subìto un aumento oscillante tra Kgm. 0,493 e 1,927.

Negli altri cinque giorni nei quali l'elettricità non è stata applicata, tre volte la forza muscolare degli ultimi tre tracciati è risultata inferiore a quella del primo (n. 3, 7 e 9), una volta possiamo dire che l'ha uguagliata (n. 1), non essendovi stata altra differenza che un aumento di appena 7 millesimi di Kilogrammetro, e solo una volta (n. 5) è risultata superiore di Kgm. 0,293, valore, come vedesi, molto più basso di quelli ottenuti nei giorni di elettrizzazione.

I risultati non potrebbero essere più dimostrativi, giacchè, di fronte ad un aumento di forza variabile tra Kgm. 0,693 ed 1,627 nei giorni di applicazione della corrente, si è avuta costantemente diminuzione, variabile tra Kgm. 0,667 e 1,353, negli altri giorni nei quali la elettrizzazione non fu praticata.

Gli effetti di durata sulla forza muscolare con questo metodo di applicazione non sono così evidenti come quelli ottenuti con la galvanizzazione della spina.

Considerando, però, i dati molto minuziosamente, è facile scorgere come, non ostante che il lavoro iniziale nelle diverse esperienze si sia mantenuto quasi sempre allo stesso livello, un certo aumento non è mancato mai in tutti i giorni immediatamente consecutivi ad ogni elettrizzazione.

La galvanizzazione di un arto, adunque, determina aumento della forza muscolare di esso: questo aumento si ha, tanto facendo agire la corrente in senso ascendente, che facendola agire in senso discendente; e, sia nell'uno che nell'altro caso, esso perdura per un tempo più o meno lungo.

Terza serie di esperienze. — Bagno statico. Ho adoperata la elettricità statica solamente in forma di bagno, avendo voluto, come per la elettricità galvanica, evitare qualsiasi maniera di eccitamento, ed attenermi esclusivamente a metodi più blandi.

Non ho tralasciato, intanto, di tener conto, in ogni applicazione, della polarità.

I soggetti sono stati due: il Dott. Fragnito, assistente alla Clinica, di anni 25, ed un infermiere del Manicomio di anni 33.

Le esperienze, in numero di nove, sono state fatte tra il 18 Gennaio ed il 19 Febbraio.

Comincio sin dal primo giorno a praticare la elettrizzazione (bagno positivo).

Ne è risultato un aumento medio di lavoro meccanico di Kgm. 0,527.

Nei giorni 20 e 23 Gennaio (n. 2 e 3) prendo i tracciati senza elettricità, ed i tre ultimi tracciati, rispetto al primo, dànno una diminuzione media di forza di Kgm. 0,074 e 0,740.

Si somministra un nuovo bagno statico positivo il 5 Febbraio (n. 4): la forza cresce di Kgm. 1,493.

Un leggero aumento di lavoro di Kgm, 0,118 si ha anche tre giorni dopo, senza elettricità (n. 5).

Dal 13 al 19, in giorni alterni, si praticano altre quattro esperienze: le prime due (n. 6 e 7) sono state fatte assoggettando l'individuo alla franklinizzazione negativa, le altre (n. 8 e 9) senza elettricità. Il risultato che se ne ottiene è un aumento di forza nei primi due giorni di Kgm. 1,487 e 1,820, ed una diminuzione, invece, negli altri due, di Kgm. 0,033 e 0,667.

Di guisa che, costantemente, nei giorni di elettrizzazione la forza muscolare ha mostrato un aumento. Negli altri giorni, invece, nei quali la elettricità non si è applicata, ordinariamente negli ultimi tracciati la forza è diminuita.

Non si può escludere anche qui la persistenza dell'effetto dinamogeno dell'elettricità nei giorni successivi all'applicazione di essa, e ciò è specialmente evidente negli ultimi giorni.

Nei primi quattro giorni di esperienza, senza elettricità, si ha diminuzione di forza abbastanza sensibile, oscillante tra Kgm. 4,020 e 1,027.

Si lasciano passare quindici giorni. Il 24 ed il 25 con la franklinizzazione positiva si ottiene aumento di forza, rispettivamente di Kgm. 3,360 e 2,227 (n. 7 e 8).

Invece la forza diminuisce nei tre giorni successivi, 26, 27 e 29 Marzo (n. 9, 10 e 11), nei quali non fu fatta alcuna applicazione elettrica.

Queste ultime esperienze intanto ci dànno la conferma di quanto è stato osservato per tutti gli altri individui, della durata, cioè, relativamente lunga dell' aumento della forza prodotto dalla elettricità.

La conclusione abbastanza importante che scaturisce dalla lunga serie di esperienze che son venuto esponendo, si è che la elettricità, sotto forma galvanica o statica, convenientemente applicata sull'uomo, dà luogo ad aumento considerevole di forza muscolare, e che questo aumento è duraturo.

In qual modo, con qual meccanismo si determina questo aumento di forza sotto l'azione della elettricità? È esso legato allo stato di eccitabilità dei tessuti che si trovano sulle linee di flusso della corrente? — è sotto la dipendenza di altre modificazioni fisiologiche, come, ad es., la attivata ossidazione organica, o l'aumentata tensione arteriosa? — è una trasformazione diretta della energia elettrica in energia meccanica, attraverso gli elementi nervosi e muscolari? — Non è facile precisarlo, ed io lascio per ora la questione impregiudicata, riserbandomi di tornarvi su allorquando avrò espletato il mio studio con le altre forme di elettricità. Un fatto pertanto mi pare già evidente, ed è che nessun rapporto si può ammettere tra aumento di forza e stato di eccitabilità dei tessuti, o stato elettrotonico che dir si voglia: innanzi tutto perchè una simile dottrina in fin dei conti

non sarebbe applicabile che alla sola elettricità galvanica, ed in secondo luogo perchè, pur limitandoci alla sola corrente galvanica, non potrebbero in alcun modo conciliarsi gli effetti costanti che essa dà sulla forza muscolare con quelli differenti e persino antagonisti che dà sull'eccitabilità dei tessuti col variare di direzione o di polarità. La indipendenza di due fenomeni è resa specialmente evidente dalla 2ª serie delle mie esperienze.

DISCUSSIONE:

De Sanctis. Le esperienze dell'O. sono di eccezionale interesse. Quando si vorranno interpretare i risultati ottenuti dall'O. forse non si dovrà prescindere dalle ricerche di Féré sulla influenza dinamogenica delle sensazioni. Il Féré sperimentò col dinamometro: il Capriati coll'ergografo; il che è assai diverso, lo riconosco, è molto più scientifico. In ogni modo, non è da porsi da parte la dottrina della dinamogenesi.

Capriati. Ringrazia il Dott. De Sanctis delle sue osservazioni e fa notare che nelle sue esperienze con la elettricità galvanica essendosi adoperati elettrodi molto larghi ed intensivi non superiori ai 15 mA., la corrente passava il più delle volte inavvertita, e che perciò non è il caso di invocare l'intervento della sensibilità elettrica. Inoltre l'aumento della forza non si è avuto solamente durante l'applicazione dello stimolo elettrico, ma anche nelle ore e nei giorni successivi.

INTORNO ALLA CURA DELLA NEURASTENIA, CON PARTICOLARE RIGUARDO ALL'USO DELLA PIPERAZINA SCHERING

pel Prof. ANGELO ZUCCARELLI.

Riferisco i risultati di circa un ventennio di esperienze nell'esercizio privato, e, nonostante il mio rispetto per tanti illustri Colleghi, debbo negare ogni valore di efficacia continuativa a qualunque rimedio e metodo, e categoricamente dichiarare non esservi regole costanti terapiche, non esservi una cura metodica, un trattamento schematico della Neurastenia.

Max Weinberg pure nega l'efficacia di un'uniforme prescrizione a tutti i neurastenici. Il metodo di Weir Mitchell, oltre a consistere nel concorso di elementi terapici variabili,

è limitato a un certo numero di casi relativamente rari, assai gravi; da Beard a noi, poi, sono state infinite le cure proposte.

In nessuna malattia come nella neurastenia deve il medico rivolgersi al malato anzichè alla forma morbosa.

La ragione di ciò la trovo principalmente nella etiologia e patogenesi del male. Senza negare l'esistenza d'una neurastenia acquisita, ritengo col Mathieu ed altri che la causa fondamentale stia nella ereditarietà morbosa, nella predisposizione neuropatica. Certi infiacchimenti, stanchezze, esaurimenti del sistema nervoso in seguito a cause accidentali intense, specie in giovani soggetti, ritengo non siano da considerare come vera neurastenia, ma piuttosto come stati neuropatici distinti, di cui l'etiologia, l'assenza o quasi di labe ereditaria, e la stessa sintomatologia possono dar ragione: e credo a questi stati si riferiscano per la grande maggioranza i successi di guarigione vantati. Poichè, quando il sistema nervoso non è originariamente leso affatto, o solo lievemente, la somma e l'equilibrio dei processi di ricambio, di disintegrazione e reintegrazione, temporaneamente alterati da cause sopravvenute, rimosse queste e attivata una cura riparatrice, possono ripristinarsi *ad integrum*. Quando invece esiste labe ereditaria, anche eliminate le cause accidentali e attivata dalle cure opportune, la *restitutio ad integrum* è tanto più difficile o impossibile.

La microchimica molto ci dovrà illuminare al riguardo. E devesi prendere molto in considerazione una condizione essenzialissima dei processi metabolici organici, voglio dire l'affinità.

È risaputo infatti ch'essa è la base delle combinazioni e scomposizioni chimiche, e come, mentre per alcuni corpi basta che s'incontrino per combinarsi, tanta è la loro affinità, per altri invece occorre che l'affinità sia destata, eccitata, per lo meno accresciuta e agevolata perchè la combinazione avvenga.

Per tanto, non basta più che agli elementi staminali e ai tessuti giunga quella data quantità fisiologicamente voluta di ossigeno, ad es., di albuminoidi, di grassi e via, ma occorre che nell'ambiente peri-cellulare e intra-cellulare tali sostanze trovino le condizioni opportune di affinità per entrare in combinazione e sostenere l'equilibrio e un tipo uniforme di disintegrazione e reintegrazione.

Ora basta ricordare la grandissima suscettibilità meteorica dei neurastenici, per intendere che, sotto l'influenza di tante

vicende atmosferiche capaci di far variare le condizioni idrometriche, di irrigazione sanguigna, di temperatura, ecc., dei tessuti, si possono indurre da un giorno all' altro, dal mattino alla sera, e anche da un' ora all' altra, considerevoli modificazioni delle condizioni di affinità nel campo dei processi micro-chimici del sistema nervoso, da turbarne più o meno l' equilibrio.

Ne risulta quella che vorrei dire stagnazione, ora ingombrante, ora tossica, di sostanze che non trovano il loro destino, la quale è la base della grande variabilità e bizzaria dei fenomeni neurastenici, dell' equilibrio instabile permanente. La cura, dopo ciò, non può essere che massimamente sintomatica, e il medico, anzichè respingere da sè questi poveri sofferenti, come non degni d' esser presi sul serio e come avendo poco o niente a fare per loro, deve assisterli premurosamente nei vari stati e fasi alternanti e nuove, guadagnare la loro fiducia piena, regolarli con autorità ed esercitando anche su essi una salutare suggestione, rilevando in essi la fede nelle proprie forze e la speranza nella guarigione. Praticamente gioverà molto in ogni caso convincere l'infermo che quel suo stato, per quanto inquietante o nuovo, passerà indubbiamente anch'esso, e così potranno impedirsi tanti casi di suicidio.

Ora, in ordine appunto a cura sintomatica, le mie risultanze mi conducono a formulare questa conclusione: la sistematica continuazione, l'insistenza durevole d'uno stesso mezzo terapico, per quanto in principio riuscito efficace, non giova, e conviene evitarla. Forse perchè i tessuti, abituati presto a quello stimolo, presto ritornano all' antica torpidezza; o perchè, risoluta una fase alternante, si fa presto a passare nella fase opposta; o forse perchè nella continuazione vien meno all' infermo il beneficio della suggestione d' un nuovo mezzo adoperato, o per altro ancora.

L'assidua ripetizione di tal fatto attraverso la mia casistica m' è risultata chiara riguardo al moto, al riposo, al bagno fresco più o meno tonico, al ioduro e bromuro potassico, al caffè, ai vari preparati di fosforo, arsenico e stricnina, alla iperbiotina Malesci, alla franklinizzazione, alla stessa stazione in montagna (rimedio sovrano) tra la vita semplice di lavoratori della terra e pastori.

Circa a rimedi interni, una più costante efficacia continuativa ho potuto notare nella piperazina Schering, efficacia

spiegabile per la virtù di essere un valoroso solvente dell' acido urico, un riduttivo degli ossalati, e per riuscire forse in altre guise ancora ignote un attivante i processi eliminativi.

Della mia casistica riferirò in dettaglio in apposita pubblicazione, più ampia di questo riassunto. Qui accennerò solo qualche caso in ordine al moto.

Avviene comunissimamente nella cura dei nevrastenici (e come a me credo anche agli altri curanti) di vederli tornare afflitti perchè quel tale genere di moto, fino a certo tempo praticato con vantaggio, non riesca più utile e piacevole come prima, anzi li annoi, disgusti, dispiaccia, e li affatichi anche in maniera incresciosa e nociva. Basterà tante volte allora, con opportuno categorico consiglio, far mutar l' ora (come ad es. per un lavoratore intellettuale prescrivendo il moto all' aria libera precisamente nell' ora abituale della maggiore concentrazione mentale; per un commerciante ottenendo che, invece di rimanere egli in negozio sino all' ora più tarda di sera, per chiudere, sia egli che apra il mattino e faccia invece a prima sera la sua passeggiata, ecc.); o far mutare il sito, la collina ad es. per la valle, o per la piazza marina e viceversa; un ritrovo campestre, agricolo, anzichè un sito di passeggio animato e di etichetta, o il contrario; o far mutare la compagnia, ecc., per veder tornare il beneficio del moto.

INTORNO ALLA CURA DEI FANCIULLI FRENASTENICI

pel Dott. SANTE DE SANCTIS.

È mio proposito dar qui le linee per una razionale applicazione dei metodi e dei processi medico-pedagogici nella cura e nella educazione dei fanciulli deboli di mente (*feeble-minded children*), o deficenti (*mentally-deficient children*) o insufficienti o, come meglio forse noi italiani, sull'esempio di A. Verga potremmo chiamarli, in generale, frenastenici.

Io penso, per altro, che nessuna norma curativa o educativa possa seriamente tracciarsi, se, in antecedenza, non si dilucidino alcune questioni preliminari, sulle quali, disgraziatamente, hanno troppo fin qui sorvolato quelli alienisti che si occuparono in modo particolare della terapia della debolezza mentale.

Voglio considerare per ora soltanto due delle dette questioni, e, cioè, quella della curabilità della deficenza mentale, e quella della classificazione dei deficienti nella pratica medico-pedagogica.

I. *Curabilità e correggibilità della deficienza mentale e morale.* — Qui abbiamo gli scettici e abbiamo gli entusiasti. Esquirol diceva: « *les idiots.... on ne conçoit pas de changer cet état. Rien ne saurait donner aux malheureux idiots, même pour quelques instants, plus de raison, plus d' intelligence* ».

Evidentemente, il sommo alienista aveva torto. D'altra parte, dopo i successi del Seguin, non sono mancate le esagerazioni. Anche il Bourneville mi sembra troppo ottimista. In realtà la idiozia, nelle varie sue forme, è certamente suscettibile di miglioramento, spesso notevolissimo; ma non si può escludere che non di rado la terapia urti contro difficoltà gravi, e chiunque si occupa della cura dei deficienti deve purtroppo constatare qualche insuccesso.

Come meglio riuscire allo scopo? Lo dirò in brevi parole, facendo tesoro soprattutto della mia personale esperienza e della letteratura più recente.

Le operazioni sul cranio praticate la prima volta nel 1878 dal Dr. Fuller di Montreal (su di un idiota di 2 anni) e poi da Keer, da Lannelongue, da V. Horsley, e negli anni successivi da moltissimi, e di cui hanno parlato fra noi il Morselli (1893), il Postempski (1893), il Tomassini (1895), il Giacchi (dal 1895 ad oggi), il Giordano (1895) ed altri, ebbero fama di cura efficace specialmente nella microcefalia. Tutti ricordano gli entusiasmi dei nevrologi più illustri per la operazione alla Lannelongue! Ma l'esperienza ha finito per diminuirne di molto l'importanza.

Secondo Shuttleworth e Telford-Smith sarebbe la craniectomia solo indicata quando vi è sinostosi prematura legata ad ipertrofia ossea costituzionale, nei casi di emorragia intracranica durante il parto, di idrocefalia e di meningite tubercolare.

I chirurgi più serî oggi pensano che, salvo nei casi di frenastenia dovuti a compressione localizzata, l'intervento è quasi sempre inutile e talora anche nocivo. L'idea di Virchow che nei microcefali lo sviluppo del cervello si arresti pel fatto che il cranio, suturandosi precocemente, ne impedisca la espansione, fu

dimostrata inesatta da Cunningham, da G. Humphry, Bourneville, ecc. Spesso nei cranii microcefalici non vi è sinostosi precoce. L'intervento (craniotomia lineare, craniectomia, trapanazione), adunque, nella microcefalia (vera) resta quasi sempre senza effetto [1]. Questo dato può estendersi a tutte quelle forme di deficienza psichica che son dovute a difetti od irregolarità di sviluppo, a disgenesie primitive del sistema nervoso, cioè a tutti quei casi di « *genitous Idiocy* », come dice Ireland, di imbecillità di Sollier. Ma anche nei casi di epilessifrenia con attacchi volgari o modificati e perfino con attacchi jacksoniani, l'intervento è stato il più delle volte infruttuoso. Dei successi, anche brillanti, sono largamente riferiti nella letteratura; ma se il successo fu autentico, si può dire in via generale, che si trattava di compressioni localizzate del cervello, esiti o relitti di alterazioni vascolari o di processi flogistici [2]. Oppenheim, che è uno dei nevropatologi di più vasta esperienza in Europa, si mostra più che riservato circa la efficacia dell' intervento chirurgico nelle svariate forme della paralisi cerebrale infantile.

L'alimentazione tiroidea ha avuti i suoi partigiani; ma non è utile che in un numero ristretto di casi. Bisogna per altro ricordare che tra i frenastenici il mixedema frusto (ipotiroidismo) colle sue svariatissime manifestazioni, è tutt' altro che raro; in questi casi la tiroide, se tollerata, può rendere servigi non disprezzabili.

Fra le cure di ordine psichico, si è molto raccomandato da alcuni l'ipnotismo. Già il Berillon nel 1885 e molti dopo di lui, fra i quali il Thomas, insistettero sull'uso delle pratiche ipnotiche nella educazione dei fanciulli normali. In Francia c' è chi crede, dunque, che i fanciulli idioti e tardivi possano trarre grande vantaggio dall'ipnotismo. R. Osgood Mason [3] ed altri, specialmente in America, sostengono la stessa cosa. Io posso dire che l'ipnotismo ha indicazioni molto limitate; gli idioti intellettuali spesso vi si mostrano refrattari; nei fanciulli discoli

[1] Pilcz. In un recentissimo studio (*Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol.* 1899, 3 Heft) ha queste parole: « *Die Operation beruht auf falschen Voraussetzungen, auf einer Unkenntnis der pathologischen Anatomie der Mikrocephalie; die Operation ist in den Fällen von einfacher Idiotie durchaus zu verwerfen: ecc.* »

[2] Cfr. ad esempio: Chipault: Sur une série de douze craniectomies, *Gazette des hôpitaux* 1898, riferisce un caso molto dimostrativo, Talford-Smith: Craniectomy for Idiocy *Journal of mental Science* 1897.

[3] Presso il *Pediatrics*, 1. febbr. 1897.

con discreto sviluppo della intelligenza e nei fanciulli nevropatici può adoperarsi talora con successo.

Resta la cura medico-pedagogica, intendendo con questa denominazione la educazione del frenastenico unita a quelle cure che in ogni singolo caso il nevrologo crederà di applicare per sussidiare il pedagogista. Ora, è indubitato, la pedagogia dà risultati splendidi; lo prova oltre mezzo secolo di esperienza fatta in tutta Europa civile con Istituti, Asili, Scuole speciali; lo prova una ricca letteratura, che sarebbe superfluo qui ricordare, perchè a tutti ormai nota.

Ma la cura medico-pedagogica non è una panacea universale, nè è di così facile maneggio. In ogni modo, a seconda dei soggetti, offre risultati molto diversi. E ciò bisogna ben sapere per non raccogliere, nella pratica, delle dolorose disillusioni. Io ho constatato che il metodo pedagogico fa veri miracoli quando si tratta di tardività intellettuale dovuta più che al bio-patologico, al fattore mesologico (negligenza o frenastenia o mancanza dei genitori, soggiorno in luoghi disabitati, insufficienza di nutrizione e così via, via). E i tardivi di questo genere sono parecchi!

Produce anche effetti rapidi e sorprendenti nei fanciulli indisciplinati, discoli, insensibili, agitati, che noi alienisti battezziamo troppo spesso per pazzi morali, mentre non si tratta il più sovente che di amorali o di puri nevropatici (isterici o nevrastenici). È certo che in questi fanciulli il trattamento educativo razionale produce abbastanza rapidamente la regolarizzazione della condotta. In generale, io posso dire che nei fanciulli deficienti si riesce con una certa facilità ad ottenere un sensibile miglioramento della condotta, purchè, si intende, i procedimenti medico-pedagogici sieno individualmente adatti e si basino, in modo esclusivo, sulla conoscenza completa della personalità fisica e psichica del fanciullo. Ho notato poi che, fra i deficienti, i primi a profittare della educazione morale (regolarizzazione della condotta) non sono nè gli ottusi gravi, nè i discoli che mostrino normale sviluppo della capacità intellettuale; sono invece i semi-imbecilli iperattivi, i quali poi son quelli che formano il grosso della falange dei deficienti di medio grado.

Non è difficile il caso che un bambino o fanciullo frenastenico grave sottoposto al trattamento educativo migliori in un modo rapidissimo da far meravigliare l'alienista. Ora, l'esame di alcuni di questi casi in cui mi sono imbattuto, mi ha convinto

che spesso non si tratta di frenastenici puri e semplici, ma di nevropatici o di pazzi. La pazzia nella infanzia e nella fanciullezza deve essere più frequente di quel che si crede, se debbo giudicare dalle mie osservazioni.

Si tratta di forme allucinatorie, di stati oniroidi, ed anche di deliri paranoidi e di forme circolari, che, sopravvenendo in fanciulli subnormali ne nascondono le vere condizioni intellettuali statiche, e facilitano poi il ritardo dello sviluppo mentale. L'episodio psicopatico spesso guarisce rapidamente e, siccome allora il fanciullo cambia contegno ed umore, ricompone la fisionomia, torna a fare dei discorsi ordinati e ad orientarsi sul tempo e sull'ambiente, il pedagogista è tratto a conchiudere che il trattamento ha guarito un frenastenico. In realtà, la deficienza mentale è ancora da correggersi.

D'altra parte, certi insuccessi della cura medico-pedagogica debbono interpretarsi in modo alquanto diverso da quello che credono gli scettici.

Non di rado i fanciulli refrattari non sono dei veri e propri deficienti — sono piuttosto dei dementi, cioè dei regressivi. Questi non solo non migliorano, ma inebetiscono sempre più. Il caso si rende ben chiaro quando si tratta di fanciulli epilettici. Gli attacchi, che spesso non cedono affatto alla bromurazione, spingono i disgraziati verso una demenza epilettica. Talvolta però gli attacchi non sono accusati, eppure il fanciullo inebetisce o almeno non trae vantaggio alcuno dal trattamento. Una inchiesta accurata arriva spesso a stabilire o equivalenti di attacchi comiziali o schietta epilessia notturna costituita in genere da attacchi puramente tonici. In altri casi, l'epilessia non è dimostrabile; ma invece si giunge a stabilire l'esistenza di una forma mentale che ricorda le demenze precoci dell'epoca pubere o prepubere, e che per sua natura dà ben poche speranze di guarigione. Certo si può dubitare che tutte queste forme psicopatiche gravi stieno in intimo rapporto con processi flogistici, sclerotici ecc. colle parti più nobili del cervello, ma qui non è il caso di indugiarsi su tale particolare.

A me basta richiamare l'attenzione degli alienisti sopra questo punto, della necessità di studiar bene la personalità del supposto frenastenico prima di tracciarne il piano educativo, poichè i limiti della sua curabilità e correggibilità si spostano a seconda della diagnosi. Fa d'uopo, soprattutto, ben distinguere

il fanciullo pazzo o nevropatico dal fanciullo frenastenico propriamente detto. Fu il filosofo Locke, al dir di Moreau de Tours, il primo a fare questa differenziazione: prima di lui la distinzione non si faceva. L' esame critico retrospettivo della storia dell' assistenza dei fanciulli idioti dimostra, secondo me, che molto spesso essa non si è fatta nemmeno dopo il Locke.

II. *Classificazione razionale dei fanciulli frenastenici per la pratica medico-pedagogica.* — Se i limiti della curabilità e della correggibilità dei fanciulli frenastenici sono così oscillanti e si mantengono in così stretti rapporti colla natura delle condizioni bio-patologiche che determinano la frenastenia, ne consegue che debba essere somma cura dell'alienista il classificare i frenastenici, prima di stabilirne il piano educativo. È questo un punto delicatissimo. Finora le classificazioni fatte per uso scientifico sono state portate di peso nel campo medico-pedagogico. Secondo me, ciò non è razionale, nè sufficiente.

Le classificazioni dei frenastenici basate sul criterio patogenetico (Ireland, Bourneville), quelle alla Fletcher Beach (tipo paralitico, tipo epilettico, tipo traumatico, cretino sporadico); quelle basate sul criterio psicologico (condizioni dell' attenzione, del linguaggio ecc.) non possono servire assolutamente a scopo educativo.

Il Sollier parlò di extrasociali e antisociali, intendendo pei primi gl'idioti malati (idioti propriamente detti), e pei secondi gl' idioti non malati (imbecilli propriamente detti). Il Tanzi in un' ottima memoria recente [1] ha distinto idioti volgari e idioti cerebroplegici, sia che la cerebroplegia fosse rolandica, sia che fosse extrarolandica e psichica (Freud König). I concetti di Sollier e di Tanzi sono indubbiamente molto buoni dal punto di vista scientifico; ma non mi pare ch' essi possano servire di norma assoluta nella pratica, quantunque, ad es., il Tanzi abbia tentato di dare dei caratteri differenziali fra le due categorie d' idioti, anche dal punto di vista delle anomalie del carattere e della loro guaribilità.

L'esperienza insegna che degli antisociali si riscontrano eziandio fra gli idioti gravi divenuti tali per malattia encefalica, mentre non è esatto il dire che ogni imbecille (Sollier)

[1] Tanzi. Sui rapporti della cerebroplegia infantile con l'idiozia. *Riv. di patol. nervosa e mentale*, maggio 1899.

o idiota volgare (Tanzi), non malato, sia antisociale. Molti imbecilli sono liberi da tendenze delittuose e divengono produttivi essendo amanti del lavoro ed acquistando, magari per un puro mimetismo, la nozione di giustizia e di legge. Eppoi, c' è un fatto. È ovvio incontrarsi in bambini o fanciulli che, frenastenici *ad origine* (da alterazioni embrionali precocissime ?, da eredità ?), senz' ombra però di fatti paralitici divennero cerebroplegici nei primi mesi dopo la nascita per una malattia nota. In realtà, ho raccolti molti casi di frenastenici divenuti cerebroplegici nella prima infanzia, sui quali grava un eredità abbastanza forte di pazzia, di neuropatie e di frenastenia stessa. Quasi la predisposizione favorisse la jattura psichica per parte della paralisi cerebrale!

È vero che l' eredità figura per poco nella enumerazione delle cause della paralisi cerebrale infantile. Freud crede che la disposizione ereditaria non costituisca un momento importante nella genesi della paralisi cerebrale. Richardière, invece, attribuisce importanza all' elemento ereditario nei casi di paralisi sopravveniente prima del 2° anno di vita. In questa constatazione di Ricardière a me pare si contenga una questione molto grave. Bisognerebbe vedere quanto sia frequente l' elemento ereditario nei casi di cerebroplegia prenatale. Seppilli [1], che studiò molto bene 22 casi di paralisi cerebrale infantile, trovò l' eredità solo 4 volte; ma nei suoi casi la malattia era sopravvenuta sempre dopo la nascita. Del resto l'anatomia patologica grossolana non spiega sempre od abbastanza il perchè una cerebroplegia in taluno produca una forte deficenza intellettuale e morale e in altri appena un ritardo dello sviluppo psichico. Come non spiega sempre il perchè in alcuni fanciulli (e anche adulti, del resto) l' epilessia conduca rapidamente la demenza e in altri no.

In ogni modo, è certo che alle due categorie d'idioti stabilite dal Tanzi si debbono aggiungere gli idioti che si potrebbero chiamare idioti bio-cerebroplegici, se non si trovasse a ridire sulle denominazioni di idiozia o frenastenia biopatica o genetica o evolutiva e frenastenia cerebropatica, o cerebroplegica, che io vorrei preferire.

[1] Seppilli. La paralisi cerebrale infantile. *Annali di Freniatria e Scienze affini*, Torino, 1898.

Le classificazioni che ho nominate ed anche altre, su cui per brevità ho sorvolato, se non son tali da servire per uso medico-pedagogico, hanno però un assoluto valore scientifico. Quindi esse debbono essere alla mano del nevrologo-alienista, che si occupa di terapia dei fanciulli frenastenici. Cosicchè il primo compito di un direttore-medico di qualsiasi Istituto curativo e educativo dev'essere quello di stabilire il carattere della forma di deviazione, o di ritardo, o di morbosità dello sviluppo psichico in ogni singolo alunno, procurando altresì di orientarsi quando, si possa, sulla sede precisa in cui l' arresto, il ritardo, la deviazione o la malattia siensi verificate. Ecco adunque, la prima tappa diagnostica.

1.° Frenastenia cerebropatica o cerebro-plegica. (Es. Encefalite della zona motricecorticale).

2.° Frenastenia biopatica o genetica o evolutiva. (Es. Difetto genetico dei sentimenti etici e delle idee generali e astratte. Impulsività. Malformazioni).

3.° Frenastenia bio-cerebropatica mista. (Es. Focolaio distruttivo del lobo temporale sinistro (prima infanzia) in soggetto ereditario con malformazioni gravi).

Lascio naturalmente impregiudicata la questione della difficoltà, in certi casi, di decidere se trattisi di un fatto biopatico ovvero cerebroplegico; e del problema più fondamentale, se anche le deviazioni di sviluppo verificantisi nei primordi della vita embrionale non abbiano a considerarsi come prodotti di agenti patologici, come sembra dubitare il König. Io intendo parlare dei casi tipici, pur riconoscendo col König e col Tanzi che la tendenza scientifica moderna è di restringere sempre più la sfera delle frenastenie biopatiche e di allargare quella delle frenastenie cerebropatiche.

I tedeschi, che chiamano *Schwachsinn* ogni malattia mentale caratterizzata da un difetto di intelligenza, sia congenito e primitivo, sia acquisito e secondario, son soliti a dividere i difetti di intelligenza primitiva in tre gradi: Idiozia, imbecillità, debolezza [1]. Questo criterio della gravità del difetto mentale è un ottimo elemento di classificazione; ha però l'inconveniente, di supporre un valore quantitativo determinato nella deficienza

[1] Cfr. fra gli altri autori Ziehen: Schwachsinn, Sonder-Abzug aus dem Encyklopädischen Handbuch der Pädagogik, di Rein.

mentale ed escludere dalla graduatoria la deficienza morale, di cui si fa, in genere, una categoria a parte col nome di idiozia o imbecillità o cecità, od anche pazzia morale.

Ora, ciò è inesatto: un certo grado di deficienza morale è appannaggio di ogni frenastenico, quantunque non sia sempre proporzionale al grado della deficienza intellettuale. Si deve inoltre considerare, che nei casi singoli, classificare un fanciullo pel grado di deficienza è cosa ardua...... Raramente la deficienza è *in toto* a carico, cioè, di tutte le funzioni fondamentali dello spirito. Spesso la idiozia riguarda l'attenzione e rispetta la memoria; ovvero riguarda la ergasia più che la estesia, come direbbe Arndt, cioè è più centrifuga che centripeta. Pur tuttavia è innegabile che la classificazione per grado di deficienza è molto utile nella pratica.

Nell'Istituto di Roma da me diretto, colla consulenza dei professori E. Sciamanna e G. Sergi si adoperano appunto queste denominazioni, come seconda tappa diagnostica:

Imbecilli di alto grado	$= I'''$	Abbreviazioni convenzionali
» di medio grado	$= I''$	
» di lieve grado	$= I'$	
Deficienti	= D	
Tardivi	= T	
Imbecilli morali di vario grado	= Im.	

(È però mia intenzione proporre una modificazione a questa classifica. Io vorrei sostituire alla parola imbecilli, l'altra di insufficienti o di deficienti; e non solo perchè imbecillità, presso Sollier ed altri, ha un significato specifico, ma, soprattutto, perchè nel campo della pedagogia emendatrice certe parole, molto pregiudicate per l'uso e l'abuso che abitualmente se ne fa, dovrebbero essere bandite.

Le abbreviazioni convenzionali restano identiche se, per es., alla parola Imbecilli si sostituisce la parola Insufficienti e alla parola Deficienti quella di Deboli.

Ma basta tutto questo per gli usi cui son destinate tutte le istituzioni a prò dei fanciulli frenastenici? Non mi pare.

Per la pratica medico-pedagogica due, secondo me, debbono essere i criterî principali per una efficace classificazione: il criterio della pericolosità rispetto alla propria persona e a quella

degli altri; il criterio della educabilità. In una mia Relazione [1] sull'argomento classificai già i fanciulli frenastenici in: Ineducabili ed Educabili — pericolosi e non-pericolosi.

Per Ineducabili intendo quei soggetti sui quali abbia fallito l' esperimento educativo, ovvero, quelli che, stante condizioni morbose somatico-mentali gravissime, sono presuntivamente degli ineducabili. In ogni modo la categoria degli ineducabili deve mantenersi nei limiti più possibilmente ristretti. Ci sono poi gli educabili che costituiscono invero quasi la totalità dei fanciulli frenastenici. Questi potrebbero classificarsi così:

Fanciulli frenastenici educabili		Grado di pericolosità		Grado di educabilità
	pericolosi	Pericolosi (semplici)	Educabili	in 1.° grado o mediocremente educabili
		Pericolosi gravi		in 2.° grado o discretamente educabili
	non pericolosi	Tranquilli		in 3.° grado o completamente educabili.
		Iperattivi		

E qui è necessaria qualche dilucidazione.

I frenastenici-epilettici con attacchi motori completi o con chiari equivalenti psichici (stati crepuscolari, impulsi subcoscienti, ecc.) sono da annoverarsi, per definizione, fra i pericolosi, sia ineducabili, sia educabili, e quindi, a mio avviso, da escludersi da quelle istituzioni educative per frenastenici, di cui parlerò fra poco. D' altra parte, non credo che i fanciulli pazzi od isterici debbano per ciò solo venire classificati fra i pericolosi. Evidentemente, il criterio della pericolosità deve subire delle modificazioni, quando venga applicato alla fanciullezza.

La classificazione pel duplice criterio della pericolosità e della educabilità deve rappresentare la terza tappa diagnostica la quale poi implica un chiaro concetto prognostico. Sicchè, riepilogando, e servendomi di uno dei casi da me studiati e trattati, ecco un esempio del processo diagnostico da servire per la pratica medico-pedagogica, vale a dire, come necessaria ed efficace preparazione a quel piano curativo-educativo che deve risultare dall'accordo fra l'alienista-nevrologo e il pedagogista.

[1] S. De Sanctis: La cura e la educazione dei fanciulli deficienti col sistema degli educatorj ecc. Roma, 1899.

B. M. di a 11 — 1° momento diagnostico. Frenastenia cerebropatica post-natale: focolaio circoscritto nella frontale ascendente di sinistra.

2.° momento diagnostico. Insufficienza di 1.° grado, anche morale.

3.° momento diagnostico. Non pericoloso: tranquillo.

4.° momento diagnostico. Educabile in 2° grado. Educazione movimenti arto sup. destro; educazione del linguaggio e della condotta.

Se noi consideriamo per un momento questo processo diagnostico, riconosciamo subito che, mentre il 1.° momento è di assoluta competenza nevrologica, il 2° è di special competenza alienistica, il 3° di competenza alienistico-tecnica, il 4° di competenza pedagogica. Il che vuol dire che, man mano che l'alienista studia e giudica il suo caso, egli si allontana dai termini della medicina teorica e si approssima al campo delle pratiche applicazioni.

Da ciò consegue che il medico preposto ad una istituzione per fanciulli frenastenici, deve sapere non solo di nevrologia, di psicologia e di psichiatria, ma eziandio di pedagogia scientifica. Nè si tema che ne nasca un conflitto di attribuzioni coi pedagogisti adibiti nella istituzione. Io mi auguro che gl' insegnanti possano in avvenire trovarsi al caso di fare eglino la diagnosi di educabilità, onde il compito del nevrologo-alienista finisca al 2.° o al 3.° momento del processo diagnostico; ma per ora non è così. L' insegnante, per altro, potrà essere sempre al caso di correggere o perfezionare il 4° momento della diagnosi espressa dall' alienista; poichè, mentre a questi il criterio del grado (approssimativo) della educabilità non scaturisce che dallo studio scientifico e tecnico della personalità del fanciullo (studio che non richiede d' altronde meno di un mese) all' insegnante scaturisce dai risultati pratici che va a poco a poco ottenendo cogli espedienti educativi applicati nel soggetto. L'alienista dà un giudizio deduttivo; l'insegnante lo darà poi induttivo. L'alienista fa una diagnosi di probabilità (fa in fondo una prognosi), che l'insegnante in breve lasso di tempo potrà confermare od infirmare.

D' altra parte una diagnosi circa la educabilità si rende utilissima fin dal principio, per stabilire subito una certa norma nell' applicazione del piano educativo nei diversi soggetti.

III. *Applicazione razionale dei vari sistemi di cura e di educazione pei fanciulli frenastenici.* — Dopo quanto ho accennato un'applicazione razionale diviene abbastanza facile. Pei fanciulli dichiarati ineducabili e pericolosi non ci può essere che il Ricovero in un Ospizio o nel Manicomio. Sono i capi-morti della Società. Per gl' Ineducabili non-pericolosi potrebbe bastare l' assistenza in famiglia, quando non vi si oppongano difficoltà di ordine economico.

In quanto agli educabili, diversissima deve essere la loro assistenza a seconda che si tratti dei pericolosi e dei non-pericolosi.

Gli educabili pericolosi, alla qual categoria appartengono una gran parte degli epilettici e i pazzi morali propriamente detti, reclamano un' assistenza quanto mai oculata. Essi, o siano poveri, o siano di condizione agiata, debbono internarsi in speciali reparti dei comuni, o in private Case di salute, o meglio negli appositi Istituti medico-pedagogici.

Per gli educabili non-pericolosi, sieno essi tranquilli o iperattivi, non è affatto necessario l' internamento, a meno che non si tratti di orfani o di figli illegittimi o di fanciulli abbandonati. La Pedagogia moderna e la morale condannano gl' internati (Collegi, Seminari, ecc.) per fanciulli normali. Il collegio è più comodo ai genitori che utile ai figli.

L' internato deve considerarsi per lo meno superfluo per quelli che non ne abbano stretto bisogno. Per gli educabili non pericolosi, per questa enorme massa di miserabili, ci vogliono istituzioni improntate ai concetti pedagogici moderni, le quali sieno, a un tempo, sufficienti allo scopo e poco costose.

<table>
<tr><td rowspan="4">Bambini e Fanciulli frenastenici
compresi i pazzi e i neuropatici</td><td rowspan="2">Imbecilli</td><td>Pericolosi</td><td>Ricovero</td></tr>
<tr><td>Non-pericolosi</td><td>Ricovero, ovvero assistenza in famiglia.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Educabili</td><td>Pericolosi ed Epilettici</td><td>Reparti speciali dei Manicomi ed Istituti medico pedagogici</td></tr>
<tr><td>Non-pericolosi</td><td>Asili-Scuole o Educatori</td></tr>
</table>

Io ho già dimostrato in scritti antecedenti e in una mia Relazione al Congresso medico regionale umbro (Perugia,

settembre 1899) come una istituzione efficace pei fanciulli frenastenici educabili non pericolosi sia appunto l' esternato, che prende il nome di Asilo-Scuola o Educatorio.

Le Classi speciali o aggiunte, dette pure Classi ausiliarie in America e in Germania, non possono servire che pei semplici tardivi, ed anche per questi non rappresentano, a mio credere, il mezzo migliore di riabilitazione. Tocchiamo ora una questione delicatissima; poichè c'è chi consiglia d'imitare l'Inghilterra, l' America, la Germania e qualche altra nazione, istituendo anche da noi le semplici classi aggiunte, che non sarebbero altro che Classi parallele alle comuni elementari, dove i più deboli d' intelletto riceverebbero la istruzione con metodi più facili e in un tempo più lungo.

La Classe aggiunta non raggiunge lo scopo, perchè non impartisce nè può impartire l'istruzione individualmente. C'è poi un inconveniente molto più serio.

Io ho già detto che il grado di deficienza etica non è nel frenastenico proporzionale al grado di deficienza intellettuale. Dice benissimo il Sollier, che i più anti-sociali sono appunto i semi-imbecilli. A tutti è noto come fra i delinquenti e fra le prostitute si trovino in gran numero non già gli idioti o frenastenici gravi ma appunto i fatui, gl'imbecilli con talenti parziali, gli insufficienti di lieve e medio grado.

Ora, se così è, ne vien di conseguenza che appunto pei frenastenici non gravi, pei semi-imbecilli, è necessario un indirizzo educativo speciale, che li tolga alla via del delitto e del parassitismo sociale.

Educazione e non sola istruzione! Fortunatamente, sociologi e legislatori cominciano a comprendere questa verità. La società ha più forse a temere da un semi-imbecille semi-istruito che da un frenastenico qualsiasi, analfabeta.

In Germania, in Inghilterra e in America vi sono anche degli Esternati, che realizzano in gran parte l' ideale della efficace assistenza per i frenastenici educabili non pericolosi. Non si chiamano con nomi speciali ch'io sappia: sono le *Hülfsschüle;* ma in realtà si tratta di scuole eminentemente educative. Mi limiterò a nominare quella del Richter a Lipsia, su cui ha fatto una interessante relazione una delle più attive fra le benemerite fondatrici dell' Asilo-Scuola di Roma, la Signorina Giuseppina Lemaire (*Stampa* n. 263, 22 sett. 1899).

Non è a credere che tali istituzioni rispondano tutte e sempre al concetto di un Educatorio modello. Per es. nell'Esternato di Lipsia l'orario è dalle 8 ant. alle 4 pom. e, sebbene vi si adotti un buon modulo per l'esame psico-antropologico, manca tuttavia, a quanto pare, l'assistenza di un medico-alienista.

Piuttosto che dilungarmi in critiche vane, mi affretto a fissare brevemente i criteri specifici sui quali un Educatorio moderno dovrebbe basarsi. Anche qui, utilizzo la esperienza fatta nell'Asilo-scuola di Roma.

IV. *L'Educatorio.* — L'Educatorio o Asilo-scuola può definirsi dal punto di vista pedagogico. Un luogo, igienico, provvisto di campo o giardino, ove fanciulli frenastenici di ambi i sessi, educabili e non pericolosi, convengono da mattina a sera, ogni giorno, per ricevervi il necessario nutrimento, le cure mediche, l'educazione fisica e morale, l'istruzione — il tutto adattato ai bisogni di ogni singolo alunno.

Dal punto di vista scientifico l'Educatorio deve essere un vero gabinetto di Pedagogia [1] normale e patologica, dove persone competenti studino ciascun alunno allo scopo di giungere a conoscerne l'intiera personalità fisica e psichica, onde poterne tratteggiare un piano di cura e di educazione veramente efficace.

Lo studio della Psicogenesi e della Antropologia pedagogica è stato finora molto trascurato in Italia. Non così in Germania, in America, in Francia, dove da tempo si è compreso che le Scuole sono dei laboratorii vivi di psicologia sperimentale. Istituzioni per ricerche psico-antropologiche sui fanciulli delle scuole ve ne sono in tutti gli stati dell'America del Nord. All'Università di Worcester vi è un seminario pedagogico diretto dal celebre Stanley Hall. Nell'Uraguay perfino si fanno e si pubblicano le biografie dei piccoli scolari [2]. Da noi, dopo che, primo G. Sergi già nel 1886 propose la Carta biografica individuale per le scuole pubbliche, si sono fatti tentativi nobilissimi, specialmente da parte di insegnanti illuminati o di medici volonterosi.

[1] Cfr. Blum: La Pedologie, nella *Annèe psycholg.* Paris, 1899.

[2] Per la letteratura su questo argomento. Cfr. i volumi dell'*Annèe psychologique* di Binet, e la *Zeitsch. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane* di Ebbinghaus. È uscito di recente un pregevole lavoro di Arthur Mac-Donald: Experimental Study of Children including anthropometrical and psycho-physical measurements of Washington School Children (with Bibliography) Washington 1899.

Cito, a memoria, il bel libro di Vitali [1], le ricerche di Garbini fatte sotto l'impulso della Lega veronese per l'istruzione, gli studi di C. Melzi [2] eseguiti nel Gabinetto di Antropologia pedagogica di Arona inauguratosi il 20 Ottobre 1897.

Ora, se si pensa che dagli Istituti medico-pedagogici che fioriscono in tutta Europa e in America da oltre mezzo secolo non è uscito quasi nulla di scientificamente utile per l'avanzamento della Psicologia genetica, si comprende facilmente come faccia d'uopo uscir dalle vecchie formule, romperla colle tradizioni e dare ad una istituzione nuova per l'Italia e in gran parte anche per l'estero, quale è l'Educatorio, un indirizzo scientifico serio, che riprometta frutti non solo per la psicopatologia, ma eziandio, e principalmente, per la psicologia genetica e per la pedologia in generale.

Ecco ora quali, a mio avviso, dovrebbero essere i criterî specifici di un Educatorio moderno per fanciulli frenastenici:

1. L'Educatorio accoglie soltanto i fanciulli frenastenici non pericolosi, purchè educabili, di qualsiasi grado, i quali abbiano i genitori o chi ne faccia le veci.

2. L'Educatorio deve limitarsi per ora a utilizzare i rifiuti delle scuole elementari e degli Asili di infanzia, vale a dire accoglie i bambini e i fanciulli che vengono costretti a disertare Scuole e Asili o per ottusità di mente o per indisciplinatezza. Perciò l'Educatorio accoglie bambini di ambo i sessi dai 4 ai 10 anni all'incirca.

3. Nell'Educatorio il neurologo-alienista studia l'alunno con tutti i metodi e i sussidi della moderna psicologia normale e patologica, trascrive i risultati delle proprie ricerche in appositi fogli personali (a cui ben si addice il nome di Carte biografiche). Quando sia giunto a conoscere le alterazioni morbose o le deviazioni psicogenetiche dell'alunno, e ne abbia studiata nel modo più completo la personalità fisica e psichica, il nevrologo-alienista dà un giudizio sul grado della sua educabilità, e lo affida, per tal modo classificato, al pedagogista, cui spetta di prender conoscenza della carta biografica dell'alunno e scegliere e porre in opera i processi educativi più adatti.

4. L'Educatorio educa prima di istruire. L'educazione, anche quella morale, è essenzialmente fisiologica, come voleva Seguin.

[1] Vitale Vitali. Studj antropologici in servizio della pedagogia, Forlì 1896.
[2] C. Melzi: Antropologia pedagogica, Arona 1899.

Ogni processo educativo deve avere un contenuto morale, cosicchè l'educazione della condotta diviene una conseguenza della educazione dei sensi e dei movimenti.

5. L'ambiente dell'Educatorio è un ambiente (per quanto è possibile) simile a quello della famiglia. Gli alunni vengono guidati a provvedere da loro stessi a tutto, e cioè alla pulizia della propria persona e dei propri effetti, alla coltivazione del campo o del giardino, alla preparazione della refezione, ecc. Le alunne vengono precipuamente impiegate nella cucina, nel lavaggio delle biancherie e nei rammendi, gli alunni nei lavori più grossolani. L'Educatorio insomma dà una educazione di famiglia.

6. L'Educatorio educa anche i genitori degli alunni, in quantochè dovendo, essi venire all'Educatorio due volte al giorno, mantengono un contatto salutare cogli educatori, i quali nel dimostrare loro i miglioramenti fisici, intellettuali e morali dei figli dànno loro norme di sana educazione fisica e di retta condotta, rammentando loro coi diritti anche i doveri che ha ognuno che viva in società.

7. L'Educatorio istruisce nella scrittura, nella lettura e nel calcolo ciascun alunno; ma l'insegnamento è essenzialmente individualizzato e non viene impartito in maniera scolastica con programma annuo, con orario fisso, ecc.

8. L'Educatorio prepara i rifiuti degli Asili di infanzia (bambini da 4 a 6 anni) alla Scuola elementare, e i rifiuti della Scuola elementare (fanciulli da 7 a 10 anni circa) al lavoro professionale libero. La scelta del mestiere o dell'arte in cui impiegare l'alunno viene concordata fra gli educatori e la famiglia dell'alunno stesso, e deve decidersi sempre in rapporto colle condizioni fisiche, mentali e morali di questo. Concluso l'accordo, l'Educatorio pensa a indirizzare l'alunno in stabilimenti, officine, laboratorj, aziende agrarie...... dove esso vien tenuto sotto speciale vigilanza e diretto nel modo il più consentaneo al grado di sviluppo fisico e psichico, che mercè le cure e i procedimenti educativi ha raggiunto [1].

Potrà sembrare a taluno che spesse volte io abbia affermato senza completamente dimostrare. Così qualche mia affermazione

[1] Quando l'Educatorio possa avere delle Scuole professionali e dei laboratori annessi, sarà raggiunto l'ideale: ma qui ho inteso formulare un programma minimo di facile ed immediata attuazione.

potrà venir giudicata come prematura o troppo ardita o forse anco paradossale. Io debbo avvertire che non ho avuto altro in animo che di esporre sinceramente il mio pensiero, illuminato dalla personale esperienza. Siccome però questa esperienza è ancora assai limitata, così riconosco che il tempo potrà farmi forse modificare e certo perfezionare molte delle idee da me espresse in questa comunicazione preliminare.

DISCUSSIONE:

Zuccarelli. Dopo le congratulazioni sentite che volgo al Dott. De Sanctis per la sua importantissima e bella comunicazione, farò qualche osservazione. Rilevo subito l'importanza di ciò che egli ha detto verso l'ultimo, cioè che noi per ora dovremo limitarci a prenderci il rifiuto delle Scuole. Se egli avesse avuto generosamente un ricordo più largo della letteratura, avrebbe potuto ricordare il mio studio sulla condotta degli alunni delle Scuole secondarie di Napoli, presentato al Congresso Internazionale di Roma nel 1894, nel quale proposi appunto, con un indirizzo profilattico sociale, la ricognizione dei giovanetti più degenerati nelle prime scuole e l'annotamento e la cura di essi. Credo della più alta importanza scientifica e sociale, la distinzione da lui voluta in deficienti educabili e deficienti ineducabili. Quando il Bourneville, nella sua relazione sugli arretrati epilettici, idioti, ecc. — mi pare del 1890, — ci parla di un idiota da cui, con i suoi mezzi educativi, si è ottenuto, dopo nove anni, che mangiasse col cucchiaio anzichè colle mani, sorge legittima la domanda se convenga prendersene tanto per un risultato così magro. Oggi che anche in Italia sorge con buoni auspici una lega per la educazione dei deficienti, è importante e decoroso, credo, affrontare questa grave questione e dire la nostra parola. Giacchè non è giusto e provvido che tanti mezzi e cure siano applicati a simili sventurati con sì meschini risultati, e sian poi lasciati sulle vie, senza tetto e senza cure di sorta, tanti orfani ed abbandonati che potrebbero e dovrebbero essere educati e istruiti con risultati chi sa quanto profittevoli e rilevanti.

Colucci. Si duole che la discussione su di un tema così importante debba essere soffocata dal tempo che stringe, mentre avrebbe meritata una intera seduta. Ha fede che la cura psichica dovrà essere in avvenire il punto principale di mira del medico psichiatra, specialmente sulla rieducazione dei dementi. Lo scetticismo che bisognerà a questo riguardo vincere sarà grande, e sarà forse quello dei medici più di quello del pubblico, poichè è troppo radicata nella coscienza generale che il demente è un

caput mortuum, nel cui organismo psichico gli elementi distrutti sono in maggior numero, e che non è sperabile il determinarsi di acquisizioni nuove sulla base di nuove percezioni o di nuove associazioni.

Egli crede che ciò non sia, e che la rieducazione psichica insieme alla rieducazione muscolare dovranno formare le basi della terapia onesta del domani. E bisognerà badare a non incorrere fin da principio nella esagerazione; se nella coscienza assopita di un malato di mente noi riusciremo a richiamare ed a dar vita ad alcuni ordini di ricordi, ad alcune coordinazioni psichiche, ad alcune emozioni, ad alcuni interessi, se noi riusciremo ad utilizzare di lui alcuna energia, ciò sarà a gran conforto della dignità umana, e rialzerà assai il compito dell' alienista, oggi spesso mortificante. Non basta che il precetto della rieducazione psichica sia qua e là annunziato e dettato, in termini generali, come anche oggi si pratica in molti Manicomi, bisognerà che questa pagina di terapia abbia l'intero sviluppo di una scienza, le sue esperienze ed i suoi criteri direttivi. Bisognerà che si sappia quali sono le barriere da varcare, quali i metodi da seguire, quali elementi della psiche si potranno prima e più durevolmente utilizzare, quali le speranze da concepire ed i tentativi da fare, sia nel corso di una data malattia, sia nelle diverse malattie. Poichè nel Manicomio di Napoli è dal Prof. Bianchi consigliata spesso la cura psichica, egli ne ha fatto oggetto di studio da parecchio tempo, e può annunziare che vi è da sperare assai più di quello che non ci si immagini.

Del Greco. Domanda al Dott. De Sanctis, che ha studiato così profondamente l'attenzione, se ha trovato un rapporto fra attenzione ed educabilità. È inutile dimostrare un tale rapporto: d' altra parte è noto come il Sollier abbia tentato una classificazione della imbecillità ed idiozia da questo punto di vista.

Bianchi. Il Dott. De Sanctis ha sollevato una questione di somma importanza, ma ha lasciato ancora un dubbio, quello circa la norma per l'educabilità dei deficienti.

Crede l' O. che non si possano stabilire criteri precisi, ma che, in condizioni favorevoli di ambiente e di vittitazione, e con metodi pedagogici razionali, la maggior parte dei deficienti sia da ritenere fino ad un certo punto educabile. Per distinguere in qualche maniera la famiglia dei deficienti educabili da quella degli ineducabili, poichè ciò può avere una certa utilità pratica, ritiene si possa prendere a base il fatto della coesistenza o no di malattie cerebrali nella infanzia od anche nella vita fetale e dei loro postumi. Queste malattie, che ordinariamente sono encefaliti lobulari o lobari, meningiti o idrocefali più o meno gravi, con emiplegia spastica infantile e spesso epilessia, inducono tali alterazioni organiche nei centri nervosi (focolai, cisti, atrofie circoscritte e diffuse ai

lobi frontali, aderenze, ecc.) che rendono quelli che ne sono colpiti quasi sempre ineducabili. Sopratutto sono ineducabili quelli di questa categoria che soffrono contemporaneamente di grave epilessia. In base a numerose esperienze ritiene che tutti gli altri in cui si ha a fare soltanto con un difetto ereditario di evoluzione per cause che abbiano agito sul nemasperma o sull'ovulo possano assorgere, in condizioni apportune, a gradi più elevati di sviluppo mentale.

De Sanctis. Ringrazia tutti delle cortesi parole. È d'accordo col Colucci sulla rieducabilità dei dementi. In generale crede fermamente alla pedagogia emendatrice negli anevoluti e negli involuti psichici. È l'avvenire della terapia mentale.

Al prof. Bianchi risponde che, in linea generale, ammette essere più educabili gli idioti puri, anzichè gli idioti per malattia cerebrale (cerebroplegici). Ammette però che confini precisi non ci sieno e che le eccezioni abbondino. Ecco perchè il criterio della natura della forma idiotica non gli parve sufficiente per una classificazione d'uso pedagogico. Conviene col Bianchi che gli epilettici sieno i più refrattari alla educazione, e si comprende, perchè l'epilessia è indice di una alterazione attuale del cervello.

Ha ragione il prof. Zuccarelli: bisogna pensare ai fanciulli normali che si lasciano abbandonati. Ma l'O. è alienista e parla ad alienisti. Ai normali ci pensi chi deve, cioè i sociologi e gli uomini di Stato.

A Del Greco risponde che ha trovato questo rapporto tra lo sviluppo della attenzione e il grado di deficienza. Nei più gravi è torpido il costituirsi dell'attenzione; nei meno gravi è breve la durata della concentrazione attentiva. Ciò collima colla nota idea del Sollier.

COME LA PSICHIATRIA DEBBA ELEVARSI ALLO STUDIO DELL'INDIVIDUO E DELLE SUE ATTIVITÀ NEI RAPPORTI COLLA SOCIETÀ ED INDICARNE I VARI COROLLARI NEI RIGUARDI INDIVIDUALI E SOCIALI

Relazione

del Prof. SILVIO VENTURI

La scienza psichiatrica è stata giustamente paragonata ad un albero; ma, se ci facciamo a considerare il modo come essa è venuta costituendosi, vedremo che, mentre nell' albero prima si formano le radici, poi il tronco, in ultimo i rami, in Psichiatria primo a formarsi è stato il tronco, la clinica, e da questo la diffusione è avvenuta in due sensi, uno anatomo-patologico, che sarebbero le radici, l' altro verso la società, cioè i rami.

Di qui la distinzione in clinici (di cui in verità rimane ben poco), anatomici e sociologi, la quale fa credere che anche qui, in questo Congresso, non siamo tutti alienisti. Quindi io mi permetto d'invocare, di passaggio, non il cessare di questa divisione di lavoro, che pure è tanto utile, ma che non si abbandoni la Clinica, la quale deve essere sempre la matrice del nostro pensiero, altrimenti si potrebbe avere una degenerazione, o, se agli istologi piace meglio, una vacuolizzazione dei nostri studii. La mia mente non è fossilizzata nel passato, ma aperta a tutti gli entusiasmi giovanili; pure io non posso fare a meno di condannare l' indirizzo moderno, per cui certi giovani vengono nei Manicomî a farvi la pratica, e vi restano uno o due anni senza mai uscire dal gabinetto, senza mai vedere un malato. E dopo ciò entro in argomento.

Per me, come ho affermato altre volte la Psichiatria deve studiare tre ordini diversi di malattie mentali. Le une sarebbero quasi i crepuscoli psicopatici, ed io le chiamo pazzie nevro-affettive, quelle anomalie, cioè, della vita nervosa e psichica che sta innanzi o al disotto della personalità, e si costituirebbero di elementi semplici, che sono in tutti, nei bambini, nei selvaggi, negli animali medesimi.

Il 2° gruppo comprende le malattie della personalità individua: fobie, insufficiente sviluppo, allucinazioni, delirii, demenza e disestesie intellettuali.

Il 3° ordine comprende le malattie sociali. È su questo ultimo ordine che oggi m' intrattengo. Esso può venire diviso in due gruppi: quello che studia i fenomeni che relativamente all'individuo sono fisiologici, ma che divengono patologici quando sono messi in rapporto colla società, p. es., quelle capacità intellettuali che di per sè sono sufficienti, ma, chiamate ad integrare la funzione di un corpo sociale, appaiono insufficienti; — e quello che studia le funzioni, le capacità ed i sentimenti psicopatici veramente morbosi, che scaturiscono solamente quando si considerano gli uomini in società, come le alterazioni dei sentimenti di amicizia, di amore, le alterazioni del contegno, dell'indirizzo nella lotta per l' esistenza, ecc.

Un individuo cresciuto solo in un bosco non può aver nulla del contenuto psichico che abbiamo noi, ma tutt' al più dei crepuscoli che può avergli tramandati l'eredità psicologica, la quale non è eredità di idee, ma di tendenze. Il processo di invasione della pazzia, quando non è acuto, infettivo e tossico, sospende, al pari di tutti i processi regressivi, a poco a poco le varie capacità intellettuali, da quella acquisita per ultima, come il sapersi regolare in società, fino alle più antiche, fino poi ai perturbamenti della vita vegetativa, passando per le malattie della personalità individua. Questo fatto noi dimentichiamo sovente, e commettiamo allora lo sbaglio di licenziare dal Manicomio individui che vi si comportano bene e che quindi riteniamo guariti; noi li mandiamo a casa, e dopo dieci o dodici giorni li vediamo tornare, perchè incapaci di comportarsi bene in società, avendo perduta questa alta capacità intellettuale; noi non consideriamo che il Manicomio non è il luogo dove si possa assaggiare completamente tutta la gamma della psiche dell'individuo.

Un' altra osservazione: si dice che la società abbia creato il numero sempre maggiore di pazzi; io credo che non sia così, ma che sia aumentata la sensibilità sociale. Mi spiego: quando i tempi erano semplici, le occupazioni presso a poco uguali, le idee poche, ed informate tutte le discipline al monoideismo, vi era moltissima tolleranza, e difficilmente gli individni venivano sorpresi nella loro incapacità. Anche oggi accade lo stesso fra la gente di campagna: supponiamo un individuo che abbia delle

parestesie od un delirio per cui creda di essere il Padre Eterno; fintanto che egli non deve far altro che zappare e ritirare la sua mercede, egli può vivere in famiglia presso a poco come un uomo normale. Man mano, invece, che l' uomo mette in esecuzione capacità più sottili e differenziate, viene ad esercitare funzioni sociali così delicate, che basta anche il più lieve grado di incapacità, perchè immediatamente questa venga scoperta. Ecco perchè io credo che non i pazzi sieno aumentati, ma la società sia diventata più sensibile ad apprezzare le incapacità; essa domanda uomini sempre più sottili, la lotta per l' esistenza elimina gli inferiori e per conseguenza si fa sempre più accanita.

Come vedete, il problema della criminalità viene da queste idee un po' rischiarato. La delinquenza è un fenomeno sociale dovuto alla maniera di vivere: se non ci fosse la società colle sue lotte e colle sue passioni non ci sarebbero reati di sangue; se non ci fosse la proprietà non ci sarebbero ladri; se la donna fosse a disposizione di tutti, i reati sessuali sarebbero molto pochi e si spegnerebbero le psicopatie sessuali. Nel mio Manicomio, dove ricovero una quantità enorme di epilettici, ho circa una quarantina di criminali. Ebbene, da tanti anni che io vi sono, e fo lavorare il 60 % dei malati, non ho mai avuto a lamentare un delitto che fosse degno di Tribunale o almeno di Pretura: hanno commesso delle piccole baruffe, si sono graffiati, ma niente altro. Ora, dico io, ciò dipende dal fatto che costoro hanno tutto ciò di cui abbisognano, vitto, alloggio e, per effetto della loro malattia, quasi non hanno bisogni sessuali, specialmente gli uomini, che riducono i bisogni sessuali ai piaceri solitarii. Sapete che non sono socialista, pure debbo affermare che è quasi vero che, rimosse quelle tre grandi cause della criminalità, l'umanità diventa tranquilla.

La criminalità scaturisce come manifestazione di questa massa in fusione che è la società, non dall'attività individuale. Nessuno più oggi professa le idee della scuola filosofica francese del secolo scorso, che l'uomo fosse nato buono e che la società l'avesse guastato; abbiamo invece tutti idee completamente opposte; ma riconosciamo che la società ha dell'artifizio nel suo andamento, ed ha bisogno di correzioni, prima di tutte quella riflettente il miglioramento delle condizioni economiche, giacchè è noto a tutti che col crescere della ricchezza diminuisce la criminalità, almeno quella di spettanza delle Assisie, avendo anche i ricchi una criminalità propria.

Il nostro cervello è un campo su cui molto si è seminato, ma molto ancora si può seminare. Ad ogni capacità che cresce, ad ogni nuovo acquisto, aumenta la possibilità di alterazioni morbose. Così la musica, il linguaggio ed altri recenti acquisti del nostro cervello hanno già una lunga patologia. Così all'acquisto dei sentimenti sociali più complessi, più alti, più evoluti, corrisponde l'aumento della pazzia morale. Del resto là storia della umanità si riflette nel cervello nostro e lascia come residuo storico la pazzia sociale. I pregiudizii di oggi sono le pazzie di altri tempi.

Quell'ordine che io ho stabilito dinanzi delle pazzie nevro-affettive, della personalità individua e di quella sociale non è stato sempre fisso. Nell'evoluzione che la nostra mente va facendo le forme cambiano: le malattie della personalità sociale erano una volta della personalità individua, od anche nevro-affettive. Quando l' uomo era un organismo assai semplice e la sua vita composta unicamente di riflessi e di atti psichici molto elementari, allora l' uomo non viveva in rapporto colla società; ma poi, man mano che l' umanità è andata innanzi, ha guadagnato nuovi rami; nè qui si arresta la evoluzione psichica: verrà giorno in cui quelle che oggi sono capacità psichiche diventeranno automatismi, appunto come succede per il camminare o per la musica in quelli che vi dedicano da giovani la loro attività.

La società, ho detto, sente la pazzia, la mette in evidenza; ma io aggiungo che essa la crea. Ecco un' altra questione che sottopongo al vostro giudizio. Non torno sul vecchio quesito, se la società sia veramente un organismo, oppur no; da un po' di tempo condivido l'opinione del Tarde che quello sia un concetto semplice, e che oggi arriviamo ad un concetto ben più elevato, ma ritengo che, se la società non è un organismo, ha la tendenza ad organizzarsi. Vi do un esempio: ponete il caso che mille individui di noi, medici della stessa coltura, siano portati e lasciati in un' isola dell' Oceania: dopo un anno si troverebbe che uno solo farebbe il medico, e gli altri i cacciatori, i pescatori, i contadini, gli artigiani, i gendarmi; si sarebbero divisi in quelli che comandano e quelli che obbediscono. Senza tutto questo non sarebbe stata possibile la vita. Or dunque, anche non volendo accettare il concetto antropomorfo che la società sia un organismo, non le si può negare questa tendenza ad organizzarsi.

La società crea i pazzi, perchè lascia posto agli inetti, agli spostati, e ciò specialmente una società vasta come la nostra europea, che, non potendo organizzarsi simmetricamente in giusto rapporto coi bisogni sociali, subisce dei tumultuosi cambiamenti di orientazione verso nuovi orizzonti, e quindi alcuni individui mentalmente feriti o fiaccati ne escono, altri vi entrano.

I pazzi che ne escono, i vinti, non sono solamente i deboli, ma, quel che è importante e su cui mi intratterrò, sono anche i forti. Ma prima permettetemi un' altra considerazione: la società crea, è vero, i pazzi, ma essa, d'altra parte, li guarisce: individui spostati in un ambiente sono normali in un altro più modesto; così in una città come questa, dove ci sono molti valentissimi medici, il mediconzolo che guadagna a stento due lire al giorno, è uno spostato, e diventerà un alienato della professione; portatelo in campagna, dove non c' è altri che lui e diventerà il professore levato alle stelle.

Dicevo dunque che non solo i deboli, ma anche i forti possono essere i vinti sociali. Riprendiamo l'esempio di una grande massa d'individui che vada in un'isola e vi si organizzi: ben presto si vedranno alcuni più attivi imporsi a tutti gli altri: sono i caporioni, lasciate che li chiami così, sono la punta della piramide dell'elevata funzione sociale. Dalla società come l'abbiamo immaginata, usciranno gli avidi e gli umili, i prudenti ed i generosi, e via dicendo. Il caporione è naturalmente sempre un individuo sproporzionato per sviluppo enorme di capacità da un lato solo: in ciò sta il movente giustissimo per cui la scuola Lombrosiana ed altre analoghe lo ritengono un degenerato. Ed ecco che se per avventura questi individui, che sono già squilibrati, non trovano il punto giusto al quale applicare la loro energia, escono spostati e dànno prodotti deliranti consentanei alla loro costituzione, giacchè l'ipertrofia personale è a spese di larghe deficienze in altre facoltà. Io arrivo a dire questo, che le persone di genio, in massima, per molti lati, non solo sono inferiori agli uomini comuni, ma sono degli sciocchi. Io conosco un individuo che è un vero genio musicale, eppure gli si possono dare ad intendere cose tanto bestiali, come neppure un imbecille, non dico una persona di senso comune, crederebbe.

A proposito di senso comune permettetemi una spiegazione: nel progresso evolutivo della nostra psiche, acquistando sempre nuove capacità intellettuali, noi arriviamo a maggiore altezza, e

le capacità inferiori diventano automatismi; ed io, senza fare della metafisica, ritengo che la capacità visiva, p. e., una volta era volontaria, oggi si è resa automatica; ora il senso comune è l'automatismo a cui si sono ridotte in noi le capacità discriminative comuni. Ebbene mi pare degna di essere presa in considerazione l'osservazione che il senso critico in alcuni uomini di genio, come ha fatto notare anche la scuola positiva, tocca e perfino è al di sotto del senso comune.

Pure quegli individui sproporzionati, unilaterali ed incapaci perciò di vivere, acquistano un' enorme eccellenza di validità mentale, quando siano adoperati ad integrare un organismo sociale: un individuo il quale sia unicamente musicista è uno squilibrato, ma preso nella sua funzione come integrante del corpo sociale ne diventa perfino la gloria; quindi io penso che, se la società per la sua organizzazione scopre e crea i pazzi, d' altra parte li utilizza e li guarisce.

Oggidì noi abbiamo quasi esclusivamente pazzie di individualismo; una volta invece vi erano le pazzie dirò così sociali. Quando il pensiero individuale era scarso ed una idea sola, religiosa o civile, dominava tutto, le pazzie si svolgevano impetuose ed epidemiche e similari. Ciò non si verifica più oggi, tranne nei centri inferiori dove ancora è possibile il monoideismo; però anche là vanno sempre diminuendo i contagi e le epidemie di pazzie, e queste prendono l'impronta di individualità anche se attinenti a sentimenti comuni, perchè oggi l'individualità affinata del pensiero rende la coscienza più forte.

Esistono dei delirii che si potrebbero chiamare estrinseci: così il credere alle streghe, non però l'averne la allucinazione visiva, che entrerebbe già nel campo della pazzia. L'individuo ha trovato quel delirio, quel pregiudizio estrinseco, fuori di lui, e lo ha assunto; fra questi individui vi è larga copia di persone completamente sane.

Io mi permetto di consigliare di considerare il delinquente politico un po'diversamente da quel che si fa dalla scuola positiva, che cerca la base del delitto nel delinquente stesso, nella conformazione del cranio, nelle note antropologiche degenerative, mentre la causa è fuori. Il delinquente politico è un condensatore del pensiero di fuori, e, sproporzionato com' è, esplode.

Avrei altre cose da dirvi, ma per non abusare del vostro tempo, passo alla parte che più importa, alla terapia. Questi

individui pazzi sociali, che scaturiscono da tutti i fattori di cui ho parlato e da altri ancora, possono essere utilizzati? È mio dovere accennare subito al concetto della scuola positiva, della simbiosi, concetto senza dubbio eccellente dal punto di vista teorico, ma non applicabile in pratica. Il dire che gl' individui pazzi hanno esercitato un' azione utile nella società è un riconoscere un fatto della filosofia della storia; ma può questo condurci ad una razionale terapia sociale? Adoprerete i violenti per conduttori d' eserciti, i ladri per esattori delle imposte, gli avari per ministri delle finanze? Dunque questo concetto bello, profondo, di filosofia della storia sociale, non si adatta per ora alla cura del pazzo sociale.

L' epoca nostra è epoca di formazioni di migliori elementi, e procede con un processo di distinzioni sempre più elevato: i deboli diventano sempre più inadattabili, i forti acquistano sempre nuove capacità: è il caso di dire: « Chi è ricco diventa sempre più ricco, chi è povero sempre più povero ». A questo fatale andare cercano di opporre un correttivo le tendenze umanitarie, ed io le lodo ed auguro loro di poter essere efficaci; ma se noi volessimo applicare ai pazzi sociali una vera terapia sociale, la società attuale com' è organizzata ce lo impedirebbe. Se noi volessimo trar partito dai nostri imbecilli, ricacciandoli al lavoro della terra, la società ci risponderebbe che le macchine fanno molto meglio di loro ed in minor tempo e con minor spesa; così come la massaia oggidì non rappezza le sue calze, perchè vi sono delle macchine che lo fanno meglio, e dedica ad altro il suo tempo: veramente le nostre donne lo dedicano ad uscire molto di casa, ed io trovo che questa è la caratteristica del secolo decimonono: la donna che esce.

L' emigrazione è certo utile, ma quando sia intesa in un modo più razionale. Essa è la grande valvola di sicurezza, specialmente contro la piaga degli spostati; ma non dovrebbe essere il trasloco di qua a là, a casaccio, bensì dal luogo dove l' individuo è insufficente a quello dove è sufficente. A questo principio vorrei fossero informate anche le Società di patronato, le quali invece oggi sono il luogo dove l' individuo malato, messo in ridicolo e canzonato dai compagni più forti, viene spinto più presto verso il Manicomio: le Società di patronato non fanno che mettere gl' individui in condizione da essere sentiti più presto nella loro pazzia; esse dovrebbero informarsi al criterio che vi

sono luoghi che fan sentire la pazzia e luoghi che non la fanno sentire.

Io, come medico, direi che siamo giunti già in un tempo in cui la cura dei pazzi può farsi ispirandosi a criterii razionali. Io lodo molto coloro che già in Italia iniziano e propugnano la educazione dei deficienti; in questi asili pedagogici dovrebbero essere curati gli infermi del 1° gruppo della mia classificazione, i nevro-affettivi. Quelli del 2° gruppo, o psico-affettivi, debbono essere curati nel Manicomio. Quanto a quelli del 3° gruppo, o pazzi sociali, il Manicomio assolutamente è un luogo inferiore, li degenera ancora più. Ci sono di quelli a cui bisogna dire: « Crescete in questo senso », altri cui bisogna invece dire: « Abbassatevi ». Se a molti medici od avvocati che stentano la vita in una grande città voi dite: « Andate a casa vostra, vivete dell'affetto della famiglia », voi li salvate dalla pazzia; ed io ne ho veduti di quelli che mentre si incamminavano a grandi passi verso la pazzia, abbandonata la professione, e ridottisi ad esercitare un umile mestiere, sono ridiventati degli individui normali. Dunque per i deficienti gli istituti pedagogici; — per i malati della personalità individua il Manicomio, che sia però ospitale e solamente ospitale; — per i malati della personalità sociale le Società di patronato, ma diversamente costituite.

La caduta degli umili porterà la morte degli umili, e noi in questo trattamento che faremo degli insufficienti perderemo i peggiori e porteremo innanzi i migliori, aiutandoli colle cognizioni sempre più elevate che ci verranno dai nostri studii; però dobbiamo anche pensare che, se è vero che tutte le varie razze umane derivano da una sola, il fatto stesso che oggi sulla superficie della terra ve ne sono tante, più o meno evolute, vuol dire che certi gradi di evoluzione non si possono in natura evitare.

DISCUSSIONE:

Del Greco. La bellissima relazione dell'illustre oratore dice che la pazzia bisogna venga studiata secondo un nuovo indirizzo. In appoggio a tale asserzione aggiungerà qualche sua idea. È necessaria, ed è possibile, una Psichiatria sociale (o sintetica, come egli la chiama) nello stato presente della Scienza? All'O. pare di sì.

Lo Stuart Mill, ragionando della possibilità di una Scienza sociale, invitava i filosofi a scrivere una psicologia del Carattere, una Etiologia,

come fondamento di essa. I sociologi che vennero appresso, non tutti, riconobbero ad esclusivo fondamento della Sociologia la scienza della natura umana; pure ne sentirono l'alta importanza. Cultori insigni di Psicologia si sono travagliati attorno a questa desiderata Etiologia, ma con risultati assai modesti. Perchè? Perchè mancava ad essa il fondamento biologico. Bisogna che la psicologia del Carattere diventi psicologia di tutta la individualità umana, somatica e mentale; ed allora sarà possibile come scienza. Ora l'O. crede che la Psichiatria sintetica possa contribuire non poco all'arduo lavoro.

La nostra specialità ha già una serie enorme di fatti nel campo della conformazione organica, della sottile tessitura dei centri nervosi e di tutto l'organismo. Questi fatti, guardati in sintesi, daranno corpo alla idea di costituzione. La Clinica biologica, lo studio sulle intossicazioni, in uno a quella dei disordini di energia nervosa e nutritiva, daranno corpo alla idea di temperamento. La conoscenza della individualità somatica è come una colonna senza capitello, qualche cosa che sfuma nell'indefinito, se non viene integrata nel lato psicologico. A tutto soccorrerà l'osservazione clinico-psicologica. Queste conoscenze, per raggiungere lo scopo, bisognerà fonderle con altre molte di psicologia normale e di antropologia.

Si obbietterà. Come si passa dal morboso al normale? Claudio Bernard, Rodolfo Virchow hanno dimostrato, che in fisiologia patologica, le leggi della vita normale permangono, modificate sì, ma permangono. L'O. pensa lo stesso per la psicologia patologica rispetto a quella normale. Anzi le alterazioni mentali sono, più di tante altre malattie somatiche, serrate al nucleo dei fatti normali. Come alla mente dell'Houy un cristallo, caduto al suolo, apparve spezzato lungo determinate linee; così, all'alienista, l'individualità umana inferma, o degenerata, appare tocca lungo gli aggruppamenti e le peculiarità di cui risulta.

Le psicopatie, dal punto di vista delle alterazioni del Carattere, possono venir divise in due grandi classi, in quelle in cui vi ha turbamento, od inibizione dell'istinto sociale (mania, lipemania, confusione); in quelle, in cui vi ha dissoluzione di esso, per l'acuirsi dell'istinto di conservazione (paranoia, stati psicopatici epilettici, delinquenza originaria). Collateralmente nelle seconde la costituzione è alterata, in una col temperamento; mentre nelle prime soltanto il temperamento è profondamente scosso.

Ma l'O. rimanda ai suoi precedenti scritti chiunque abbia vaghezza di tali tentativi, per quanto incompleti e precari. Urge conchiudere e dirà:

1.° Non è inutile attuare in Psichiatria un metodo sintetico, complemento di quello analitico. Si ricordi, che la Zoologia e l'Anatomia comparata sono in tal modo progredite. Invano Cuvier, analitico e sagace, sconfisse all'Accademia di Francia Stefano Joffroy Saint-Hylaire.

Il metodo sintetico di questo ultimo preludiava la teoria della evoluzione. I posteri esaltarono il secondo, misero in dubbio il tanto celebrato genio del primo.

Vi sono momenti nella storia della Scienza, in cui bisogna raccogliere i fatti e coordinarli ad uno scopo superiore. La psicologia del Carattere, la Sociologia, domandano il nostro aiuto: ci pongono un problema. Accogliamolo, sollevandoci, maggiori di noi stessi. Sotto questa novella visione concentrata, colonne di fatti, ancora oscuri e non visti, appariranno all'occhio dell'acuto osservatore.

2.° La storia della Scienza dimostra come ogni scienza particolare, o particolare indirizzo, abbia un ciclo, oltre il quale decade. Dimostra che le novelle Scienze nascono dalla feconda simbiosi di altre. Questo lavorio di generazione spontanea, di costruzione, anticipatore di novelle vie alla nostra specialità, non deve essere contrastato, se vogliamo che essa mantengasi vitale e feconda. Tutto ciò che si isola, decade e perisce.

Lasciamo quindi, che si accennino novelli intrecci di discipline fra la nostra e le confinanti. Vi è fra le Scienze più lontane un portentoso lavorio: l'una all'altra stende le braccia. Sia dato anche a noi intrecciarci nella mobile e vasta catena.

Angiolella. Crede che mai come in questo Congresso si sia reso evidente lo stato attuale della Psichiatria, giacchè qui si sono compenetrati i dati della anatomia ed istologia con quelli della psicologia, fisiologia e patologia.

Domanda al Venturi perchè distingue le malattie della personalità individuale da quelle della personalità sociale, dal momento che egli stesso dice che tutte le malattie mentali in tanto sono malattie, in quanto ledono la funzionalità sociale dell'individuo, giacchè l'uomo, anche in piccola età, porta seco i dati ereditarii che sono conseguenza della vita sociale di tutte le generazioni che lo hanno preceduto.

Non crede che l'aumento della pazzia sia soltanto apparente, ma debba essere considerato altresì come reale, e ciò per effetto delle mutate condizioni sociali, che obbligano tutti ad un lavorio cerebrale esagerato, a cui i più deboli non resistono.

Circa i delinquenti politici, osserva che questi devono dividersi in due categorie: hanvi gli entusiasti, i fanatici, che subiscono la suggestione dell'ambiente e diventano criminali per smania di far del bene, ed hanvi poi i criminali nati, che diventano occasionalmente delinquenti politici. La simbiosi, poi, del Lombroso, crede debba intendersi in questo senso, cioè che molte volte i criminali possono, in certe contingenze, p. es. nelle rivoluzioni, riuscire utili, ed esuberare le loro tendenze criminali in maniera da essere utili in quei momenti speciali, e così, dice il Lombroso, si possono utilizzare certe tendenze, come l'impulsività e simili.

Grimaldi. L'illustre relatore Prof. Venturi ha provato il bisogno di guardare da un lato, invero vasto, il vastissimo argomento. L'O. trova che, in vista degli obbiettivi proposti dal Tema, rimanga largo campo di attività all' opera degli alienisti. Per indicare solamente una delle vie da percorrere crede necessario, in Patologia mentale, volgere maggior cura, che non siasi volta finora, allo studio della vita affettiva, dai gradini più bassi ai più elevati, considerando che i sentimenti, come guida della condotta, sono il punto di passaggio dalla vita individuale alla vita sociale.

Crede che allo studio dei sentimenti si debba procedere, esaminandone con metodi esatti la base fisica e fisiologica e scandagliandone i rapporti colle idee deliranti e cogli atti.

Osserva, in via incidentale per ora, doversi restringere, pure urtando tradizioni e tendenze, il numero delle idee deliranti, considerate come primitive, a base delle quali si può, invece, sovente riconoscere sentimenti lontani o vicini, incoscienti e coscienti.

ANOMALIE CRANICHE COME CONTRIBUTO ALL' IMPORTANZA DEI CARATTERI DEGENERATIVI SOMATICI

pel Prof. ANGELO ZUCCARELLI.

Quando l' Antropologia criminale muoveva i primi passi, le furono fatte due gravi obbiezioni: che, cioè, in molti criminali mancavano le note degenerative e che queste ultime si trovavano, invece, in molti individui socialmente normali. Alle due obbiezioni fu risposto scoprendo la delinquenza in molti individui scampati agli artigli del Codice Penale e mettendo in vista note degenerative, rilevabili solo al tavolo anatomico, in individui criminali.

È come un contributo a questa osservazione, messa opportunamente in luce anche da interessanti lavori del Dott. Motti, che l' O. presenta al Congresso alcuni cranî i quali mostrano un numero assai cospicuo di quelle anomalie che non si possono riconoscere prima della morte dell' individuo che ne è affetto; e cioè casi di:

a) Fossetta occipitale interna o wormiana.

b) Ampiezza normale associata ad asimmetria delle fosse giugulari.

c) Enorme spessezza delle fossette craniane.

d) Ossa interparietali complete.

L'O. si augura che i raggi Röntgen possano, in avvenire, rivelare queste anomalie anche sul vivo.

DISCUSSIONE:

De Sanctis. Si rallegra che si porti l'osservazione sui caratteri osteologici anzichè sugli esterni: è un progresso, essendo i caratteri osteologici più importanti, perchè più fissi. Ha sentito l'O. insistere molto sulla interpretazione atavistica, quando egli non può dire se gli individui cui i crani appartennero fossero malati e specialmente epilettici, e quando molti dei due caratteri osservati si riducono ad asimmetrie di sviluppo. C'è poi l'interpretazione etnica, cui bisogna dare molta importanza, specialmente dopo gli studi del Sergi, che detronizzò in parte perfino la microcefalia (pigmei di Europa).

Motti. Ringrazia il Prof. Zuccarelli del ricordo che ha fatto dei suoi studii sulle anomalie degli organi interni nei degenerati, ed aggiunge che molti altri dati ha raccolti dal 94 ad ora, che molto contribuiscono alla dimostrazione della sua tesi, ma non li ha presentati al Congresso volendo completare lo studio della interpretazione delle singole anomalie rinvenute.

Fa notare che il Prof. Zuccarelli non ha dato alcuna interpretazione al fatto della eccessiva ipertrofia del tavolato osseo, e l'O. crede che detta anomalia, pur trovando riscontro negli animali inferiori, specie carnivori, pure potrebbe bene spiegarsi con una grande tendenza che si riconosce in tutti i degenerati (o anormali) all'eccessivo accrescimento osseo, o meglio, ad una vera degenerazione ossea. L'O. ha trovato iperostosiche le pareti craniche molto frequentemente negli epilettici e negli idioti, e poi una tendenza all'ossificazione anche degli altri tessuti. Conserva esempi bellissimi di vera ossificazione dell'aorta iniziale e di quasi tutta la gran falce della dura madre.

In questa occasione nota che non solo nelle pareti craniche ispessite, ma anche nelle pareti normali ha riconosciuto anche frequente l'anomalia dell'eccessiva profondità dei solchi per le arterie meningee medie, solchi che qualche volta si sono resi addirittura canali.

Angiolella. Domanda al Prof. Zuccarelli se crede che oggi sia più necessario trovare nuove note degenerative nei delinquenti, essendo già abbastanza assodato che i delinquenti sono dei degenerati, ed essendo urgente piuttosto distinguere le varie forme di degenerazione che dànno origine ora alla criminalità, ora al suicidio, ora alla pazzia, ora alla prostituzione, ecc.

E queste distinzioni crede possano trovarsi non tanto nello studio del cranio, quanto in quello del carattere individuale e dei suoi rapporti colla costituzione istologica degli elementi cellulari nervosi e col loro ricambio materiale.

SOPRA L' UFFICIO E LA COMPETENZA DEI PERITI PSICHIATRI NEL GIUDIZIO DELLA RESPONSABITITÀ [1]

pel Prof. F. MESCHEDE

Non è possibile accettare le nuove vedute, recentemente sostenute anche dal Mendel, dal Krafft-Ebing e dal Cramer, cioè che il perito in *foro criminali* debba soltanto occuparsi della malattia mentale, e debba astenersi dal dare qualsiasi giudizio intorno alla responsabilità. In favore di questa tesi si sono invocati i seguenti argomenti, cioè: 1° che spesso è difficile, o magari impossibile, di portare una prova irrefragabile della irresponsabilità: essere quindi più prudente abbandonare al giudice la risposta a siffatto quesito; 2° che il perito si mette a rischio (ove egli si assuma l' impegno di rispondere al quesito della responsabilità), che la sua perizia non piaccia al giudice e che quindi sia respinta.

Contro al primo argomento si può obiettare che in fondo non si richiede mai una vera e propria dimostrazione matematica: dal psichiatra si vuol sapere soltanto quali sieno le sue vedute, e fino a qual grado di probabilità maggiore o minore. Ad ogni modo il perito psichiatra si trova in grado di dare, relativamente alla quistione dell' esistenza di una malattia mentale o della libertà dei propri atti, un giudizio molto più competente del magistrato, che non ha alcuna esperienza di malattie mentali. Quanto al secondo argomento, non è serio discuterlo, ove si rifletta che il psichiatra deve procedere alla sua perizia senza interessarsi punto della sua persona.

Non si può davvero negare che è molto comodo per il perito psichiatra limitarsi il quesito in modo che debba giudicare solo se nel caso concreto esista o no una malattia mentale: e lasciare al giudice la quistione più difficile, cioè se nell'esecuzione di un dato crimine vi fosse o no la completa libertà delle proprie azioni. Ma in questo modo si rende un cattivo servizio tanto al diritto, quanto al giudice, e si abbassa la posizione del perito: dappoichè al giudice poco importa di sapere se nella fattispecie esistesse, o no in atto una malattia mentale. Egli vuol sapere se,

[1] Questa Comunicazione fu letta dal Dott. Angiolella.

data la presenza di un disturbo psichico, questo abbia tolto, e fino a qual punto, la libertà degli atti. Ma il giudice, anche quando conosce a fondo il diritto, non si trova, digiuno com'è di speciali cognizioni psichiatriche, in grado di giudicare e di misurare fino a che punto una determinata anomalia mentale abbia potuto menomare la libertà delle proprie azioni.

Nè anche posso convenire col Prof. Cramer, il quale nel suo Trattato di Psichiatria forense, pubblicato nel 1897 (a p. 23-24), sostiene che il medico non debba rispondere con la veste di perito al quesito se fosse più o meno menomata la libertà dei propri atti: egli, secondo il suo modo di vedere, dovrebbe esclusivamente esprimere la sua opinione personale *(private Ansicht)*, in quanto che la scienza medica, e in ispecial modo la Psichiatria, nulla ha che vedere con il concetto non scientifico della libertà delle azioni, e conosce soltanto la malattia e i suoi sintomi! Qui però il Cramer dimentica che i concetti di « perito » e di « vedute personali » sono tutt'altro che in antitesi! Così pure è poco serio di sostenere, come fa Cramer, che il psichiatra nulla abbia a vedere con la quistione del libero arbitrio. Quantunque il problema dell'assoluto libero arbitrio esorbiti dai limiti della Psichiatria, tuttavia non è logico inferirne che non possano essere obietto delle conoscenze psichiatriche le circostanze, le quali valgano a limitare più o meno la libertà dei proprî atti. Il psichiatra ha sempre da trattare con la limitazione della libertà umana nello studio sia dell'organo mentale, sia dell'azione dei medicamenti: chè anzi il suo ufficio di Direttore di Manicomio consiste specialmente nell'indagare le circostanze e le cause per le quali si viene a menomare la volontà, e nello studiare il modo di ripararvi, sia direttamente, sia indirettamente. In questa posizione il psichiatra ha giornalmente, assai meglio di qualsiasi altro professionista, l'occasione di studiare la quistione della limitazione della volontà, e di acquistare in proposito la più profonda esperienza.

È impossibile quindi fare buon viso al concetto che il perito psichiatra non debba immischiarsi, in fatti criminali, della quistione della responsabilità, e debba lasciare il giudizio al magistrato, il quale è del tutto incompetente nelle discipline psichiatriche.

DISCUSSIONE:

Tamburini. Fa rilevare l' importanza della comunicazione inviata dal Prof. Meschede e dice che si deve essergli grati di aver portato una questione così interessante al Congresso. Poichè, se è vero che non spetta a noi psichiatri entrare nella questione filosofica dall' essenza degli elementi determinanti della responsabilità, che sono la coscienza e la libertà degli atti: la determinazione, però, delle condizioni esterne ed interne, fisiche e psichiche, che rappresentano altrettanti modificatori della coscienza e della libertà, spetta al campo del psichiatra, il quale mancherebbe a un suo stretto dovere non fornendo ai giudici i dati relativi per la determinazione della responsabilità.

SUI DELINQUENTI PAZZI

pel Dott. FRANCESCO DEL GRECO.

Avendo studiato, nel corso di parecchi anni, i delinquenti pazzi ricoverati nel manicomio di Nocera (e sono oltre la settantina), vengo a riassumere le mie principali osservazioni:

Gli omicidi, ora sono paranoici, ora degenerati, venuti presto a demenza per accessi deliranti confusionali; ora ebefrenici dementi; ora epilettici. I paranoici omicidi, in esiguo numero molto intelligenti e svolti nel carattere, sono d' ordinario semimbecilli, con delirio angusto, permalosi, esigenti prepotenti, ricchi con gravi note degenerative somatiche. — I dementi confusi spesso impazzirono, in seguito a grave passione (gelosia), determinante il crimine e l' accesso psicopatico. Sotto i ruderi della demenza presentano frantumi di ricordi: non tutti hanno gravi note somatiche degenerative. — Gli ebefrenici dementi sono quasi tutti (anche i non criminali) violenti: v' ha fra essi dei violentissimi, e qualcuno con gravi note somatiche (microcefalia sopracciglia congiunte, pelosità, forte mandibola, ecc.). Gli epilettici convulsivi non sono così importanti, come i vertiginosi. Di questi ultimi ne ho osservati degli interessantissimi; intelligenti, ipocriti, corrotti, mutabilissimi di umore, inetti al lavoro. Sono al vertice del triste albero della criminalità

Gl'individui condannati per furto non rubano in Manicomio; qualcuno realizza il tipo del criminale pazzo, ora ricordato; altri

no. Gli alienati di mente presentano alle volte tendenza al furto, o cleptomania. Hanno caratteri speciali quasi tutti: ora sono semimbecilli, epilettici o non, ora sono maniaci, gli uni e gli altri dispettosi, maligni, impulsivi, furbi. Nelle donne la tendenza al furto è accentuatissima. In generale il ladro realizza un tipo diverso dall' omicida, timido lusinghiero, maligno, accorto.

Fra l' omicida ed il ladro v' ha lo stupratore, profondamente degenerato, un misto di vigliacco e prepotente, minaccia e teme con delirio persecutorio e fatue idee di grandezza. Gli omosessuali pazzi sono poveri giovanetti corrotti dagli adulti, e se adulti, sono quasi tutti criminali. Qualcuno, tenace nelle sue pervertite tendenze, realizza la figura del degenerato neurosico, mutabile di umore, un istante impulsivo e feroce, poscia mite e pieghevole.

Dunque dalle mie osservazioni vengon fuori tre figure cliniche: il delinquente pazzo semimbecille, degenerato profondamente e brutale, il delinquente pazzo neurosico, simulatore e dissimulatore, briccone raffinato, mutabilissimo di umore. Lo psicologo che volesse fare la storia della ipocrisia avrebbe, in questi secondi, largo campo di osservazione, e troverebbe che questi ipocriti mutano continuamente di umore e pensieri; talvolta a ripescarsi internamente, non ritrovano nemmeno loro stessi. Infine il delinquente pazzo passionale.

Mentre il delinquente pazzo neurosico è agitato da violenti passioni istintive, che subito si scaricano e finiscono; quello passionale, meno cattivo, resta immobilizzato in una violenta passione origine di delitto e follia. Gli omicidi per affetto, di cui parla il Tamburini, sono in questa categoria.

La frenastenia, notata dall'illustre autore in tali omicidi, è l' aspetto somatico di una individualità, male evoluta, che rende possibile il complicarsi nell' affetto di emozioni istintive (paura, ira, odio), generatrici del delitto.

Il delinquente non deve confondersi col pazzo: esso è degenerato nel carattere, nella costituzione, nel temperamento: ma non nel carattere e nella intelligenza, fino al punto da confondersi col paranoico e col confuso tipico; non nella costituzione, fino alla idiozia; non nel temperamento, fino alla epilessia convulsionaria, che istupidisce ed abbatte.

Il delinquente tipico è un poco più in qua di questi tre esiti: ma naturalmente è ad essi (paranoia, confusione, epilessia

convulsionaria) predisposta. Un poco più in sopra della idiozia egli rappresenta l' albero infermo al grosso del tronco: è un anomalo costituzionale. Ora l' albero si sviluppa, poco e male (delinquenti semimbecilli); ora lanciasi in alto, ma presto la pazzia lo sconquassa o travaglia fra continue oscillazioni (delinquente passionale e neurosico). Bene affermò il Virgilio quanto la pazzia fosse connaturata alla deliquenza! E poichè è leso nel grosso del tronco, nella costituzione, il deliquente si modella alla razza ed al sesso. Queste ultime condizioni predispongono a speciali delinquenze.

I delinquenti pazzi sono tutti ribelli, prepotenti, sono la piaga degli Asili. Non cedono, se non alla forza, davanti a cui sono vigliacchi. La pederastia, che fiorisce nei Manicomii è loro creazione in gran parte. Anche dementi profondi sono pericolosi ad accostare. Certamente moltissimi alienati di mente, all' occasione, possono farsi pericolosi (in special modo alcuni epilettici e dementi) ma i criminali pazzi dimostrano, sopra gli altri tutti, permanenza di contegno antisociale.

DISCUSSIONE:

Gonzales. La comunicazione del Dott. Del Greco è molto importante, e forse più di quello che a prima vista può sembrare, massime pei poveri Medici-direttori di Manicomi pubblici, i quali sono obbligati ad accettare pazzi criminali senza avere comparti speciali, e quindi senza avere i mezzi per tutelare tanta responsabilità.

I delinquenti pazzi non è possibile tenerli divisi; appena entrati in un comparto si assimilano, si uniscono a danno della disciplina e della morale, essi trasportano al Manicomio i vizi, le turpitudini del carcere o del Manicomio criminale.

In questi ultimi tempi l'O. ha avuto forti dispiaceri per tale natura di disgraziati. Uno arrivò persino a scrivere ad un segretario generale della Giustizia, avvertendolo che era trattenuto nel Manicomio ingiustamente, e quell'alto Magistrato, impietositosi, rispose avvertendo che aveva incaricato un avvocato perchè si occupasse della sua causa. Per evitare scandali rispose che si trattava d' individuo ricoverato per ordine del Tribunale, e che era uno stupratore di due sue bambine.

Così avvenne anche che un individuo giudicato, in base a perizia di due medici alienisti, meritevole di ricovero perpetuo nel Manicomio, poichè riconosciuto pazzo morale e sommamente pericoloso alla società, stantechè tentò di uccidere una gentile signorina della quale si era innamorato, riuscì a deludere la sorveglianza e scrisse al Procuratore Generale

lamentandosi di esser privato della libertà mentre era guarito. A ciò tenne dietro una inchiesta segreta, severa, la quale fu troncata quando il Direttore mostrò al consesso giudiziario copia della perizia e l' ordine del Tribunale.

Ora si domanda: È giusto che un delinquente riconosciuto pazzo durante l'espiazione della pena, sia, ultimata questa, tolto dal Manicomio Criminale e passato al Manicomio pubblico? L' espiazione della pena cambia forse la criminalità dell' individuo?

L' O. fa voti perchè il Congresso si occupi della grave questione sollevata dal Dott. Del Greco colla sua importante, pratica, comunicazione, e ciò a vantaggio non solo dei Direttori, ma anche dei poveri alienati.

Sanna Salaris. Deplora l'inconveniente della comunanza degli alienati delinquenti cogli alienati comuni, venendo per tal modo ad esserne inquinato l' ambiente sereno, morale dei comuni Manicomi.

Gli inconvenienti poi lamentati dagli oratori precedenti vengono a moltiplicarsi nel Manicomio di Cagliari, dove si ricoverano indistintamente tutti i pazzi criminali della Sardegna, mentre i Manicomi continentali accettano quelli che vi sono rinviati dai Manicomi Criminali.

Gonzales (a nome anche di Sanna Salaris, Bianchi, Venturi ed altri) propone il seguente ordine del giorno:

« Il Congresso fa voti che nella Legge sui Manicomi si provveda a che i criminali impazziti pericolosi, anche, dopo compiuta la pena, restino nei Manicomi criminali ».

L'ordine del giorno è approvato ad unanimità.

SULLA CORREGGIBILITÀ DEI MINORENNI DEGENERATI

pel Dott. LIBORIO LOJACONO.

Nel 1890, per consiglio del mio maestro Prof. L. Bianchi, di cui allora ero aiuto nella Clinica Psichiatrica di Palermo, cominciai uno studio antropologico sui corrigendi ricoverati a S. Martino delle Scale sopra Palermo, col consentimento e colle agevolazioni accordatemi da quelle egregie persone che componevano il Consiglio del tempo, e da quel bravo Direttore.

Il mio studio dovette limitarsi a soli 90 ricoverati, giacchè, per ragioni diverse, non potei più continuarlo. Cominciai col

fare lo spoglio dei documenti in base a cui i corrigendi erano ammessi, e trovai che 89 lo furono per ordinanza del Presidente del Tribunale, che li dichiarava discoli, oziosi e vagabondi. Fra questi 89 ce n' erano ben 16 con tendenze al furto, ed alcuni condannati come ladri, e 2 feritori. Solo 2 erano entrati in via eccezionale a spese dei propri Municipi, ma uno era figlio di un famoso bandito, terrore delle campagne vicine, e l' altro era un epilettico, orfano di entrambi i genitori. Trovai allora che sui 90, soli 10 erano figli illegittimi o d' ignoti, ma che ben 56 erano rimasti nella prima età senza uno o senza entrambi i genitori; trovai che in ben 38 la famiglia in cui avevano vissuto era di moralità cattiva o dubbia, che anzi in 16 il padre era stato delinquente, in 12 delinquente, o almeno prostituta, era stata la madre; in 8 era segnata l'eredità di alcoolismo; ed in 21 l'eredità di malattie nervose e mentali. Dei 90, solo in 8 trovai che non appartenevano a famiglia miserabile, o almeno povera.

All' esame diretto trovai che ben 31 erano malati nel sistema nervoso, erano specialmente convulsionari, e 18 erano affetti da malattie esaurienti ed organiche. Trovai che le note antropologiche somatiche di degenerazione (specialmente microcefalia frontale, plagio-cefalia e -prosopia, orecchie ad ansa, prognatismo ecc.) erano abbondanti in 34 individui; e che in 35 erano abbondanti le note degenerative psichiche (specialmente umore cattivo, tarda intelligenza, scarsi o deviati sentimenti, istinti e tendenze cattive ecc.). Facendo un quadro riassuntivo delle note ereditarie ed individuali, nonchè dei caratteri antropologici somatici e psichici, allora io presunsi che appena 27 su 90 cioè il 30 %, avrebbe di quei giovani potuto correggersi, seppure le condizioni della casa di S. Martino — non molto dissimili a quelle delle altre case di corrigendi — avessero potuto dare tale risultato e non peggiore.

Non pubblicai allora il mio lavoro perchè credetti che nulla di notevole avrebbe portato allo studio dei corrigendi, ma l'anno passato pensai di rivolgermi alla cortesia del Direttore di quell'Ospizio per sapere quale fu la condotta tenuta dentro il riformatorio nell'ultimo anno di loro dimora, appunto dai 90 da me esaminati nel 1890, per vedere quanti ne erano usciti corretti; ed ebbi la grata sorpresa di sentire che ben 64, cioè il 71 %, avevano tenuta buona condotta ed erano usciti tutti con un'arte o mestiere ed alcuni con due, cioè come musicanti, oltre che come

operai manuali. Fra costoro primeggiarono il figlio del famoso bandito, ch'è divenuto un capo banda, -- ma di quella musicale del suo paese; e l' epilettico che, ad onta delle lontane convulsioni, è rimasto al S. Martino e vi è uno dei migliori impiegati. Seppi che dei 26 rimanenti, 10 tennero condotta mediocre, e 16 cattiva o pessima. Di questi 16, ne evase 1, un altro fu ricoverato al Manicomio, 2 furono consegnati ai parenti e 12 furono trasferiti al Riformatorio di Tivoli, come i più pericolosi.

Da questo risultato positivo appare che le mie deduzioni del 1890 furono smentite dal fatto, giacchè mentre io presumeva che la percentuale dei correggibili doveva essere non superiore al 30 %, questa si elevò invece al 71; e che di veri incorreggibili non ci furono che appena il 17 %. Rivolsi allora altra preghiera all' egregio Direttore del S. Martino, per avere notizie sulla condotta, che sino all' anno passato tenevano in società i suoi ex-ricoverati; e potei da lui sapere che dei 10, i quali avevano nel Riformatorio tenuta condotta mediocre, 3 eransi corretti in famiglia, e solo 1 era peggiorato; dei 64 usciti come corretti, solo di 5 sapeva che in società tenevano cattiva condotta, però di molti non sapeva nulla: ma, lasciando da parte queste notizie non complete e certamente dipendenti dall' ambiente in cui gli ex ricoverati andarono a vivere, è interessante questa notizia, che dei 12 trasferiti a Tivoli, come pericolosi, gli risultava che di là ne uscirono 3 corretti, ed 1 migliorato; e che dei 2 consegnati ai parenti, 1 si era corretto ed 1 era migliorato, sicchè di veri incorreggibili rimasero soli 10 sopra 90, cioè 11,22 %.

Passando a riscontrare le note da me raccolte negli esami del 1890 su questi 10 incorreggibili, trovo che essi, oltre ad essere ricchi di tutti i caratteri ricordati in quanto all' ereditarietà, all' ambiente di miseria e di immoralità — oltre alla tendenza all' ozio, al vagabondaggio, ai vizi ed al furto — oltre a numerosissime note somatiche e psichiche di degenerazione, furono notati pei seguenti caratteri patologici: 1 per pazzia, 3 per convulsibilità, 3 per impulsività — di cui uno con cardiopatia — e 3 per frenastenia — di cui 1 con linfatismo ed 1 con reumatismo, — sicchè in essi, *coeteris paribus*, le vere note della incorreggibilità si può affermare che furono le malattie nervose e mentali, in alcuni aggravate da malattie organiche e costituzionali.

Questo è il riassunto delle mie osservazioni; mi riserbo di pubblicare il lavoro per esteso non appena avrò potuto controllare e completare alcune informazioni, in riguardo ad ex ricoverati da tempo liberi e sparsi dovunque. Quali che siano però i particolari, non sfuggirà ad alcuno l' importanza del risultato di queste mie osservazioni, le quali dimostrano ancora una volta che, ad onta dell' ereditarietà e delle gravi note degenerative, sia antropologiche che funzionali, è stato possibile il ricondurre alle norme di una vita sociale corretta esseri, i quali sembravano fatalmente perduti; e questo felice risultato io credo si è potuto conseguire mercè l' educazione, il lavoro, la disciplina, non scompagnati dalla buona nutrizione.

SULLA NECESSITÀ CHE IL MAGISTRATO GIUDICANTE NELLE CAUSE DI INTERDIZIONE E DI INABILITAZIONE DOMANDI IL PARERE DEI PERITI ALIENISTI

pel Dott. LIBORIO LOJACONO.

Nell'ultimo Congresso della nostra Società abbiamo inteso la dotta relazione dell'egregio Dott. Ellero sul tema generale « Sui criterii scientifici per la determinazione della capacità civile degli alienati » che diede luogo ad una brillante discussione, sicchè oramai abbiamo sufficienti norme per sapere come regolare il nostro giudizio di periti, qualora saremo invitati dal Magistrato. Se non che assai di rado ciò avviene, perchè i signori giudici rarissimamente sentono il bisogno di avere il nostro parere, o tanto più che nessuna disposizione di legge ciò impone o almeno consiglia. Infatti, se il Cod. Civ. all'art. 324 parla della interdizione, ed all'art. 339 della inabilitazione, il Cod. di Procedura Civile agli art. 836 e seguenti, nel dire del modo con cui si deve procedere a questi due giudizii, si limita a prescrivere l'interrogatorio dell'interdicendo, alla presenza del Presidente, del Procuratore del Re, e di un Cancelliere: e negli articoli seguenti dà facoltà al Tribunale di ammettere la prova testimoniale, ma non accenna nemmeno ad una perizia psichiatrica. Da ciò ne viene, quello che vediamo tutti i giorni nei non rari procedimenti di interdizione, cioè che, quando i tre signori del Tribunale venuti a fare l'interrogatorio di un malato di mente hanno avute da lui risposte più o meno esatte sulle sua generalità, sui

componenti la sua famiglia, e su altre cose ovvie, le quali come sappiamo, essendo le più antiche acquisizioni sono le ultime a perdersi nei processi di dissoluzione della mente, l'interdizione viene negata, rimanendo sempre nell'animo di quei signori il dubbio, se non la certezza, che l'interdicendo non è un malato di mente, o per lo meno, non in condizione di dovere essere interdetto od anche recluso.

Chiunque ha pratica manicomiale ha la sua statistica più o meno numerosa di paranoici, di dementi paralitici a stadio non avanzato ed in generale di dementi incompleti, pei quali il magistrato ha negato l' interdizione, con grave danno delle finanze delle loro famiglie, ed anche della salute dell'infermo e della pubblica tranquillità, perchè spesso avviene che le famiglie, non potendo altrimenti amministrare le loro sostanze, sono costrette a ritirare gl'infermi dalle Case di Cura.

Fra i tanti esempi che potrei ricordare dirò brevemente di un solo, che mi sembra veramente interessante, anche per l'aperto dissidio che attualmente ha portato tra quasi tutti gli alienisti e la magistratura di Palermo.

Trattasi di una vecchia zitella di 68 anni, che nell'agosto 1895 venne ricoverata nella Villa di Salute di Palermo, che ho l'onore di dirigere, e che venne mandata d'urgenza dal Questore, stantechè da parecchi anni si era messa a perseguitare alcuni suoi consanguinei, nonchè un farmacista e ben quattro medici della città, accusandoli di aver avvelenato un suo fratello uterino e di voler avvelenare anche lei, ed un buon sacerdote, da cui pretendeva non so quali denari e che accusava di averle fatto inalzare un muro davanti ad una finestra, per toglierle l'aria e la luce. Di questo prete era divenuta il tormento quotidiano per la strada ed in chiesa, molestandolo continuamente, chiamandolo *orang-outang,* prete liberale, traviatore delle coscienze, amico di Crispi, ecc. Anzi da quel prete l'odio si era esteso a tutti i preti di Palermo, compreso il Cardinale arcivescovo, quindi era salito alla religione cattolica stessa, tanto che essa si era ascritta ad una chiesa evangelica. Essa perseguitava gli altri naturalmente per difendere sè stessa, giacchè aveva sospettato che tutti ordissero qualche cosa contro di lei, anzi la volevano avvelenare, per ciò andava facendo i suoi pasti ora in uno, ora in un altro sito, beveva solo alle fontanelle pubbliche, e portava sempre seco una borsa a mano, in cui teneva un bicchiere, del sale, del pepe,

nonchè tutti gli oggetti necessari alla sua *toilette*. La persecuzione, specie contro quel prete, fu tale che la Questura intervenne e la fece rinchiudere.

Durante il tempo dell'osservazione si venne a sapere che essa era figlia di ignoto padre e che dal lato materno non mancavano le malattie nervose e mentali; che essa era stata una donna eccentrica, anche nelle acconciature, che si scostavano dalla consuetudine; e che dal 1887, epoca della malattia seguita dalla morte di un fratello uterino, a lei assai caro, cominciò a dar segni di pazzia, credendo i parenti stessi avvelenatori dell'amato congiunto, colla connivenza dei medici e del farmacista. Lasciando da parte gli altri esami, ricorderò che fu constatato che essa soffriva non solo di illusioni, ma anche di allucinazioni di quasi tutti i sensi: era naturale quindi che le sue idee fossero deliranti, di persecuzione e che il delirio si fosse sistematizzato, costituendo un mondo intero di nemici che andava dai congiunti, ai medici ed al farmacista, dal cardinale a tutti i preti cattolici, specialmente a quel dato prete liberale, dal questore alle guardie che l'avevano arrestata, al personale della Villa di Salute che l'aveva accolta, ecc. Quando fu ammessa nella Villa, alla base delle reni le si trovò un involto di cartelle di rendita al latore per parecchie decine di migliaia di lire, e nelle ampie tasche e nella borsa a mano le si rinvenne un bicchiere, del sale, del pepe e degli oggetti di *toilette*, nonchè tale quantità di manoscritti da pesare un buon chilogrammo e mezzo. Non accennerò nemmeno all'esame di questi manoscritti, ma dirò solo che, al pari degli altri, indussero tutti i medici della Villa a ritenere quella donna affetta da paranoia con delirio di persecuzione.

Partecipando tutto ciò alla Prefettura, trattandosi di una donna benestante, se ne dovette informare il Procuratore del Re, il quale iniziò il procedimento di interdizione. Venuti i membri del Tribunale per l'interrogatorio, trovarono la vecchietta con una parlantina vivace, che rispose bene circa le sue generalità, ricordò i parenti, parlò esattamente delle cartelle di rendita e del loro singolo valore, terminando col protestarsi vittima di un ricatto a favore dei suoi parenti, contro i quali parlò di certa lite civile; ciò bastò ai signori del Tribunale, perchè, dopo alcuni giorni emettessero una sentenza, in cui era detto che avevano da fare con una perseguitata, piuttosto che con una pazza;

e che l'infermità di mente non si riscontrava nemmeno in modo transitorio, ecc., ecc., e quindi rifiutavano l'interdizione.

Comunicataci tale sentenza, abbiamo fatto istanza al Prefetto perchè interessasse il Procuratore del Re ad appellarsi, e mentre io credetti utile mandare una relazione della malattia, domandai che, prima del giudizio d'appello, fosse inteso il parere di periti alienisti.

Il Prefetto invero invitò il Direttore della Clinica Psichiatrica ed il Vice-Direttore del Manicomio di Palermo ad esaminare e riferirgli le condizioni della ricoverata, e questo giudizio non potè che ribadire il nostro; ma la Corte d'Appello si limitò ad altro interrogatorio e, rigettando la domanda di perizia, sentenziò che, tutt'al più, colei poteva dirsi solamente di carattere eccentrico, ma non poteva essere dichiarata inferma di mente, e quindi confermò la sentenza del Tribunale. Dopo ciò la Prefettura chiese alla Direzione Medica della Villa se credeva di poter dimettere la non interdetta, senza pericolo di nocimento ad alcuno, ma il Congresso dei Sanitarii non potè escludere un tale pericolo, e quindi non credette di poterla dimettere sotto la sua responsabilità, epperò la Prefettura mandò ordine di trattenerla ancora in cura, sino a quando le sue condizioni fossero migliorate al segno da potere riuscire innocua.

Dopo altri due anni il nuovo Procuratore del Re riprese la causa, ordinando al Pretore del Mandamento di costituire un Consiglio di Tutela, e questo, costituitosi e venuto a conferire colla ricoverata, fece un rapporto in cui, al pari della Corte, trovò che colei non era pazza, ma solamente eccentrica, e quindi propose che invece venisse inabilitata; ed il Tribunale, accogliendo questo parere, persistendo nel non voler sentire alcun giudizio peritale, considerando che l'infelice doveva essere liberata dalla Casa di Salute, ordinò l'inabilitazione di lei, e quindi la nomina del Curatore. Comunicata questa 3ª sentenza al Sig. Prefetto, con un nostro rapporto uguale ai precedenti, il Prefetto ci partecipò che nulla aveva da modificare alle sue precedenti dichiarazioni, in ordine alla permanenza di colei nella Villa di Salute. Ora, per uscire da questo ginepraio noi speriamo che si trovi un Curatore che ritiri la inabilitata, sotto la sua responsabilità; ma dal fatto in sè appare evidente la persistenza dei magistrati di Palermo a non voler sentire il parere di alcun perito, mentre ha saputo che ben dieci medici alienisti,

compreso l'attuale Direttore della Clinica, Prof. D'Abundo, hanno dichiarato colei paranoica, eppure essi seguitano a rilasciarle sentenze di sanità di mente; ed è fortuna che in Palermo l'ammissione e la dimissione dei pazzi dipenda dall'Autorità politica e non dalla giudiziaria, altrimenti quella paranoica sarebbe già fuori e noi processati e forse condannati per sequestro di persona e falso giudizio (ed anche a questi pericoli dovrebbero pensare i nostri colleghi legislatori che studiano la nuova Legge sugli alienati e sui Manicomi). Ma a parte ciò, per tornare alla mia proposta, io trovo necessario lamentare che pei magistrati, sempre sospettosi e troppo amanti del loro giudizio, manchi nel Codice e nella procedura l' obbligo od il consiglio di sentire, almeno nei casi controversi, il parere della Scienza, epperò io presento formale proposta acciocchè il Congresso emetta un voto a chi di diritto, onde, come nei procedimenti penali per la responsabilità, anche in quelli civili per la capacità giuridica, venga inteso dai Magistrati il parere giurato dei Medici alienisti.

Propongo quindi il seguente ordine del giorno:

« Il Congresso fa voti che il Magistrato anche nelle cause civili di capacità giuridica dimandi il giudizio dei Medici alienisti ».

L' ordine del giorno fu approvato ad unanimità.

Dott. G. C. FERRARI

Vice Segr. della Società Freniatrica.

SUL COMPENSO SENSORIALE NEI SORDOMUTI [1]

pel Dott. CARLO FERRAI

Assistente nell' Istituto di Medicina Legale della R. Università di Genova

[**2.** 52 III. **6.** c] (*)

La dottrina degli sviluppi compensatorî o vicarianti, che trova la sua più evidente ed indiscutibile applicazione allorchè di un organo doppio o pluripartito venga a mancare una metà od una parte, è stata applicata anche ad organi differenti, e si è estesa pure agli organi dei sensi. Così e da profani e da scienziati si è ammesso che, allorchè in un individuo manca il senso della vista o dell' udito, e perfino ambedue insieme, gli altri organi di senso, ed in special modo quello del tatto, acquistino un' acuità superiore al normale. È opinione assai comune che i sordomuti godano di un senso della vista potente, e soprattutto che i ciechi possiedano una sensibilità tattile sviluppatissima.

Mi era sempre apparso che tali affermazioni dovessero essere per lo meno discutibili, poichè mi sembrava, *a priori*, che la mancanza di un senso dovesse agire sfavorevolmente non solo su tutta la potenzialità intellettiva, ma in modo speciale su gli altri sensi. Quando si ricorra colla mente alle nozioni che l'Anatomia, la Fisiologia e la Psicologia ci permettono di ritenere, allo stato presente della scienza, come accertate, e si tenga conto della grande parte che le vie associative prendono al meccanismo funzionale del sensorio, ci appare logico che il mancato sviluppo di un sistema sensoriale debba notevolmente intralciare, o per lo meno non permettere, un ipersviluppo degli altri sistemi. Si potrebbe tutt' al più ammettere la possibilità di un certo sviluppo compensatorio allorchè la distruzione più o meno completa di un senso avvenisse in un' età sufficientemente avanzata della vita, allorchè e il senso stesso e gli altri tutti sono giunti a

[1] Seguito, con questa nota, la pubblicazione delle indagini di Psicologia sperimentale da me compiute negli anni decorsi, per consiglio del Dott. Prof. S. Ottolenghi della Università di Siena, sui sordomuti dell'Istituto Pendola di quella città.

(*) [Numero di classificazione secondo lo « schema di classificazione internazionale per la Psicologia » proposto da Warren all' ultimo Congresso di Parigi ed ora patrocinato da J. Mark Baldwin]. *N. d. R.*

maturità: non sembra improbabile che un tal fatto possa allora avverarsi senza danno o magari permettendo un perfezionamento dei sensi non toccati, poichè allora una lesione periferica, pur annullando o quasi la funzione specifica dell' organo, non toglierebbe tuttavia alle sue parti centrali, abituate ad un concorde funzionare cogli altri centri sensorî, di continuare a servire ad essi, favorendoli nella loro azione libera ed esatta.

Ma ben differenti sono le circostanze quando un senso è colpito avanti o poco dopo la nascita, come per lo più accade nei sordomuti e ben di frequente nei ciechi: tanto se la causa della sordità o della cecità agirono rispettivamente sull' apparato periferico, quanto sui centri, sono sempre questi ultimi che ne vengono a soffrire, e subiscono arresti e perturbazioni nello sviluppo loro, che non possono fare a meno di influire sulle rimanenti parti del cervello ed in modo speciale, come più intimamente connessi per mutua dipendenza, sugli altri organi di senso.

E venendo a parlare più specialmente dei sordomuti, che più ci interessano, mi limiterò a ricordare come le cause di sordità, sia per la loro natura, sia pel momento in cui agiscono, sieno in grado di esplicare il loro influsso su tutto lo sviluppo cerebrale. Lasciando in disparte la indiscutibile ereditarietà della sordità congenita, la sua dipendenza dai matrimoni dei consanguinei, mi limito ad accennare che fra le cause immediate prendono uno dei primi posti le malattie cerebrali, cioè la meningite in genere e la meningite cerebro-spinale epidemica. Le statistiche ci dicono (Hartmann, Uchermann) che, secondo i paesi, dal 15 al 60 % dei sordomuti lo divennero in seguito a tali malattie: ma deve ancora considerarsi che gli autori concordano nel ritenere tali cifre inferiori al vero, poichè molti casi indicati col nome di tifo, pneumonite, ecc., sono da riferirsi alla meningite cerebro-spinale: le lesioni provocate da tali affezioni sono per lo più labirintiche ed interessano direttamente le terminazioni dell' acustico, che non di rado subisce ancora dei processi degenerativi. E l' età in cui si produce la sordità acquisita è, secondo i dati di Hartmann e di Mygind, essenzialmente dal primo al quarto anno, ma con forte predominio del secondo; e non deve dimenticarsi che molti dei casi assegnati al secondo anno si verificarono nel primo, ma solo in quell' epoca si potè scoprire l' avvenuta lesione. In genere, dunque, anche gli acquisiti diventano sordi in un' età in cui il funzionamento dei sensi è soltanto abbozzato, ed ancora non si possiede il linguaggio articolato.

Ma solo l' esperienza poteva dare una risposta definitiva sulla questione del compenso sensoriale. Le affermazioni basate non su ricerche sperimentali, o su ricerche estese a troppo piccol numero di persone, non potevano aver valore, per quanto venissero da fonte autorevole e fossero concordi. Lo Czermak, per esempio, che sosteneva che i ciechi possiedono una sensibilità estesiometrica notevolmente maggiore di quella dei veggenti, sensibilità che era estesa a tutta la cute e non localizzata soltanto nelle parti esercitate (polpastrelli delle dita), aveva esaminato tre ciechi soltanto, ed il Gärtner che si associava a lui aveva sperimentato con due soli. Eppure il Wundt (citato da Griesbach) non si peritava di affermare che il senso del tatto giunge nei ciechi nati ad un tal punto di sviluppo, da poterlo paragonare per la finezza della sua discriminazione con le regioni deputate, nella retina, alla visione indiretta!

Ulteriori osservatori, pur ammettendo una maggiore sensibilità tattile nei ciechi, non ammettono, come Czermak, che essa sia generale, ma la fanno dipendere dall' esercizio: così Heller e Stern che riscontrò al polpastrello delle dita dei tipografi una sensibilità estesiometrica ancor più perfezionata di quella dei ciechi. Hocheisen poi non trova notevoli differenze fra i ciechi ed i normali, e lo stesso conclude l' Uhthoff.

Anche ai sordomuti ciechi si era attribuito un grande sviluppo sensoriale, come nel caso di *Laura Bridgman* riferito da Hall, ed in un altro riportato da Schmalz di una bimba di 11 anni che mediante l' olfatto poteva riconoscere le persone, ed in altri più recenti. Ma contro tutte queste affermazioni si è elevato recentemente il Griesbach, in base a numerose e metodiche ricerche sperimentali compiute sui ciechi dell' Istituto di Illzach per ciò che riguarda la sensibilità tattile, ed inoltre la localizzazione della direzione dei suoni, l' acuità uditiva, l' acuità olfattiva (metodo di Zwaardemaker), i cui risultati paragonò poi con quelli ottenuti da numerosi giovani della stessa età e condizione, veggenti. Il Griesbach, le cui numerosissime esperienze, rigorosamente condotte, ed anche con troppa ampiezza esposte, non possono lasciar dubbi, ha verificato che in nessuna di queste sensibilità i ciechi si mostrano più sviluppati dei veggenti. Anzi, mentre nell' acuità uditiva le differenze, sempre però a favore dei veggenti, sono minime, questo non può dirsi

della sensibilità tattile (misurata coll'estesiometro di Griesbach), come può vedersi chiaramente dalla Tabella a pagina 386 del lavoro dell'autore, dell'apprezzamento della direzione dei suoni (pag. 609) e della sensibilità olfattiva (pag. 524). Un altro fatto importante che il Griesbach ha potuto accertare si è che questa inferiorità dei ciechi è maggiore quando la cecità è congenita, il che concorda pienamente con quanto io ebbi a verificare nei sordomuti [1] dei quali gli acquisiti sono notevolmente più sensibili. Non solo, ma avendo esaminato due fanciulle cieche e sordomute contemporaneamente, ed avendo comparato la loro sensibilità a quella delle cieche e delle veggenti, la trovò assai diminuita, per il che, pur non sentendosi autorizzato da soli due casi a concludere genericamente, il Griesbach dice che il domma della ipersensibilità sensoria di tali individui ne riesce fortemente scosso, mentre ulteriori ricerche lo dimostrerebbero probabilmente del tutto fallace.

Riguardo ai sordomuti varî autori parlano di maggiore sensibilità, e qualcuno porta delle osservazioni individuali. Così Mygind riferisce un caso di Lucas, che riguarda un ragazzo sordomuto che ad occhi chiusi poteva percepire le parole a lui conosciute, quando venivano pronunziate sulla palma delle mani, poste l'una accanto all'altra, al dorso! Ma di ricerche sperimentali, oltre i dati sull'estesiometria di Cella, Ottolenghi, Lombroso, che asserì che « la pretesa maggiore perfezione tattile dei ciechi e dei sordomuti non esiste », non vi sono, con intenti comparativi, altro che quelle recentissimamente pubblicate da Ostino e Trombetta che, a dir vero, si sono occupati anche dei ciechi. Ma a proposito di tal lavoro, del quale possono essere presi in considerazione soltanto i risultati che riguardano la sensibilità uditiva (ciechi), visiva (sordomuti) e tattile, devo osservare che il numero degli esaminati è scarso (10 sordomuti ed 11 ciechi) e degli 11 ciechi cinque usarono del senso della vista per vari anni (da 4 a 29). È da ricordare inoltre che per giungere alle conclusioni, che sono per uno sviluppo compensatorio degli altri sensi nei ciechi e nei sordomuti, gli autori si contentarono di fare il confronto con un « individuo normale », invece di esaminare un numero corrispondente di veggenti e di udenti

[1] Questa *Rivista*. Vol. XXV. Fasc. III.-IV. 1899.

di uguale età e condizione sociale, nelle stesse condizioni di esperimento. Ed è perciò che, pur essendo certo che i dati sieno raccolti coll'esattezza e col rigore scientifico che si conviene alla competenza degli autori, non credo se ne possa tener conto per ammettere o rifiutare uno sviluppo compensatorio della sensibilità nei ciechi e nei sordomuti.

Per istituire il confronto sulla sensibilità dei sordomuti e degli udenti mi servii: 1° dei risultati ottenuti esaminando 24 sordomuti maschi dai 10 ai 19 anni, dell'Istituto Pendola di Siena, risultati che ho già pubblicati in questa *Rivista*; 2° dei dati ottenuti dall'esame, recentemente praticato, di 24 giovani udenti dai 10 ai 17 anni appartenenti all'Orfanatrofio di Siena.

Prescelsi questi ultimi come opportuno termine di confronto, inquantochè oltre ad avere in comune, per la massima parte, il luogo di nascita, si ritrovavano in condizioni di vita assai somiglianti a quelle dei sordomuti, sia per l'alimentazione e l'abitazione, che per le occupazioni giornaliere: veniva infatti agli uni e agli altri impartita la istruzione elementare, ed erano addestrati a lavori manuali simili (sarto, calzolaio, falegname, fabbro). Tanto gli uni che gli altri furono presi a caso, per ciò che riguarda la intelligenza e le attitudini psichiche: tolsi di mezzo invece, sia fra i sordomuti, sia fra gli udenti, tutti quei giovanetti che presentavano una qualche affezione morbosa delle vie nasali, il che riscontrai più frequentemente fra i sordomuti. Per gli udenti poi ebbi un'altra avvertenza: cercai di esaminare soltanto degli orfani di padre, affinchè non si potesse ritenere avere agito sullo sviluppo della loro psiche la mancata educazione materna: per quanto ciò fosse particolarmente importante per le altre indagini di psicologia sperimentale, mi sembrava opportuno farne cenno anche nell'esporre i risultati che si riferiscono alla sensibilità.

Tanto i sordi che gli udenti divisi in 2 gruppi uguali rispetto alla età: I° gruppo dai 10-14 anni; II° gruppo dai 14-19. Debbo qui avvertire che questo limite superiore di 19 anni è costituito da un solo esaminato, un sordomuto: nessuno degli altri del secondo gruppo, sia fra i sordi, sia fra gli udenti, sorpassa i 17 anni e mezzo, per il che si scorge come i gruppi sieno effettivamente comparabili. Avevo quindi 4 gruppi composti di 12 individui ciascuno, ed un totale di 48 esaminati.

Praticai ricerche sulle seguenti sensibilità: tattile, muscolare, generale, dolorifica, gustativa (per l'amaro, il salato, il dolce), olfattiva. Nel fare queste indagini ebbi cura di esaminare tanto i sordi che gli udenti in condizioni uguali per quanto era possibile, sia per ciò che riguarda la stagione, la temperatura, la distanza dai pasti, sia per ciò che si riferisce allo stato di stanchezza sia fisica, sia intellettuale, che, com'è noto, ha un influsso non trascurabile sulla sensibilità.

Nel riferire i risultati mi atterrò al metodo seriale e li esporrò in tabelle, nel qual modo si ha un più chiaro apprezzamento delle differenze, ma ben s'intende che nelle considerazioni terrò conto anche dei resultati dei singoli individui, in quanto possano interessare per le loro differenze o somiglianze cogli individui dell'altra serie di esaminati.

Rinnovo qui al Direttore e Vice-direttore dell' Istituto Pendola pei Sordomuti, e al Sopraintendente e Direttore dell'Orfanotrofio di Siena, le mie più sentite espressioni di gratitudine, per la cortesia colla quale vollero ammettermi allo studio dei ricoverati.

Metodi di ricerca.

Sensibilità tattile. — Nello studio della sensibilità tattile mi occuperò esclusivamente della sensibilità per due punte applicate contemporaneamente sulla cute (estesiometria col metodo di Weber). Feci uso di un estesiometro di Sieveking, che non è altro che un compasso di spessore a scorrimento, a branche parallele, colle punte di avorio smussate, sul quale, mediante il nonio, si può leggere la distanza fra le punte in decimi di millimetro. Riguardo al modo di determinare con esattezza la soglia della doppia sensazione, mi attenni al metodo delle variazioni minime: e partendo da una distanza in cui si apprezzava certamente un unico contatto, allontanavo gradatamente le punte fino ad avere la doppia sensazione; seguivo poi il procedimento inverso, partendo cioè da una distanza in cui era chiara la sensazione di due punte, riavvicinavo le branche dell' estesiometro finchè l' esaminando dichiarasse di sentire una sola punta; se le due distanze non coincidevano, prendevo la media. Contro questo metodo si è elevata qualche obbiezione che è superfluo riferire, ma che non ha valore nel mio caso, poichè qui si trattava di esaminandi i quali, oltre che non sapere che io usassi quel metodo, non immaginavano neppure quali fossero gli intenti dell' esperimento: faccio inoltre notare che io non avevo da compiere delle delicate ricerche di psicologia individuale in cui le minime variazioni hanno grande valore ed in cui certamente il metodo di Vierordt può rendere maggiori vantaggi. Che del resto i resultati sieno assai esatti, specialmente nei sordomuti, me lo dimostra la frequenza con cui avevo risposte uguali fino al decimo di millimetro, in varie prove, sullo stesso individuo.

L' estesiometria veniva praticata sui polpastrelli dell' indice della mano destra e della sinistra; praticando io stesso tutte quante le esperienze mi era relativamente facile il pormi ogni volta in condizioni abbastanza costanti di esperimento per ciò che riguarda la pressione con cui le punte venivano appoggiate sulla cute e la loro direzione. Facevo voltare la testa ai ragazzi dalla parte opposta alla mano esaminata, ed inoltre tenevo l'estesiometro in modo che non se ne potessero

affatto scorgere le punte. Con qualche esercizio preliminare feci ben comprendere come con l'istrumento si potesse avere la sensazione ora di una punta, ora di due, ed insegnai a rispondere secondo la sensazione provata. La risposta veniva data spontaneamente: solo ogni tanto con una brusca domanda si manteneva desta l'attenzione dell'esaminando.

Gli esperimenti furono replicati più volte: è tuttavia da escludersi completamente che gli esaminandi modificassero la loro attitudine a compiere la prova per effetto dell'abitudine e dell'esercizio. Basta conoscere i lavori del Volkmann, del Camerer, del Dresslar, del Solomons, per convincersi che una maggiore abilità può stabilirsi solo in capo ad un grandissimo numero di prove, protratte per molti giorni. Non credo infine che i resultati possano essere infirmati per effetto delle scarse callosità delle mani, poichè esse si ritrovavano in ugual grado nei sordi e negli udenti che esercitavano mestieri simili.

Ad evitare un'altra causa d'errore posi la massima attenzione; che cioè gli esaminandi di tutti i gruppi si trovassero nelle stesse condizioni per ciò che riguarda la stanchezza. Che la stanchezza tanto fisica, che intellettuale abbia un influsso notevole sulle varie sensibilità è da ritenersi dimostrato; è soprattutto per il senso del tatto però che si è sperimentato, ed i resultati del Griesbach, del Judd, del Vannod e del Wagner ci hanno rivelato differenze non trascurabili fra lo stato di riposo e quello di stanchezza. Ho avuto io pure campo di osservare qualche fatto in proposito, su cui mi fermo più oltre.

Senso muscolare — Studiai l'apprezzamento del peso, che è una delle più complesse esplicazioni del senso muscolare. A tale uopo feci uso di 5 cubi di cartone di uguale grandezza (lato di 5 cm.) e variamente riempiti in modo da ottenere pesi differenti e tali che ciascun cubo fosse più pesante del cubo precedente di un settimo: fu questa la proporzione che mi resultò come la più adatta per ottenere degli aumenti di peso apprezzabili, ma non troppo evidenti. Il cubo meno pesante era di 35 gr.; seguivano in graduatoria gli altri coi seguenti pesi: 40 gr.; 45,7 gr.; 52,2 gr.; 59,7 gr. Gettavo a caso i cinque cubi sul tavolo e dicevo all'esaminando di disporli in serie, secondo il peso, usando di una frase costante, per cui invitavo a ricercare prima il più pesante, eppoi, via via, gli altri. Lasciavo che gli esaminati usassero dei mezzi che preferivano per apprezzare le variazioni di peso, avendo così campo di fare delle interessanti osservazioni psicologiche.

Sensibilità generale e dolorifica. — Per sensibilità generale intendo qui la facoltà di apprezzare la sensazione che provoca il passaggio della corrente faradica attraverso la cute. Questa sensazione, che è quasi

di formicolio è apprezzata a differente intensità della corrente, secondo i vari individui: in questo esercizio entra in giuoco in modo assai notevole l' attenzione: se l' esaminando è distratto, spesso attende a dichiarare di sentire il passaggio della corrente quando l' intensità di essa è abbastanza notevole.

La stessa corrente faradica, quando se ne aumenti l' intensità può servire a misurare assai bene la sensibilità dolorifica. Questo metodo è stato combattuto da qualche autore, ma non vedo con quanta ragione: si è affermato che la sensazione dolorosa prodotta dalla corrente elettrica è diversa da quella prodotta dalla pressione di una punta e che i resultati non sono comparabili (Griffing ed altri); ammettiamolo pure: ma perchè dovremo prendere in considerazione la seconda forma di dolore a preferenza della prima? Inoltre, mentre gli algometri a pressione di punta (di Cattell, di Koulbine, di Moczotkowski, ecc.) hanno numerosi inconvenienti, fra cui la variabilità della pressione con cui si appoggia l'apparecchio sulla parte, della rapidità con cui la punta viene a colpire la cute, e più che tutto la possibilità di cadere, pure sperimentando in parti analoghe, in una differente posizione rispetto ai punti di dolore, come risulta dalle belle ricerche di v. Frey, questi appunti non possono muoversi al faradimetro di Edelmann quando si abbia cura di applicare le branche dell' eccitatore, che occupano una discreta estensione di cute, in parti similari, nella stessa direzione, e con pressione abbastanza costante. L' algesimetro di v. Frey che funziona benissimo e non lascia largo campo alle cause d' errore è appropriato allo studio dei punti di pressione e di dolore ed alle fini ricerche individuali, ma non certamente a delle numerose ricerche di raffronto quali erano quelle che io stavo compiendo.

Applicavo il doppio elettrode sulla cute del dorso delle mani; antecedentemente inumidita, in senso trasversale, con media pressione. L' eccitatore era munito di un interruttore che permetteva di verificare l' attendibilità delle risposte dei giovanetti e di evitarne le frodi, che d' altra parte non erano tentate di frequente. Mi limitai a saggiare la sensibilità della mano anche perchè risulta dalle osservazioni del Griffing che la sensibilità di tale regione è in rapporto diretto con quella delle altre parti del corpo.

Un' altra difficoltà, non più inerente all' istrumento usato, ma sibbene alle risposte degli esaminati era il determinare quando si dovesse registrare la sensazione dolorosa: poichè ben si comprende come vi fossero variazioni secondo la paura, la suggestionabilità dei singoli, e soprattutto secondo la varia idea che si facevano del fatto dolore, cosicchè non tutti reagivano allo stesso grado di sensazione. Inoltre accadeva che alcuni, e questo fatto appunto si nota con frequenza nei ragazzi, credessero di dover resistere al dolore per quanto era loro possibile. Mentre posi in

opera ogni accorgimento per evitare il prodursi di tali reazioni o anticipate o protratte, non va dimenticato che tali difficoltà, che sono ben malagevoli a superare allorchè si tratti di ricerche individuali o di stabilire un confronto fra due soli individui, venivano ad esser di poco danno nel mio caso, in cui le cause d'errore di tal genere si eliminavano a vicenda. Mi giovavo inoltre assai, per assicurarmi della esattezza e della attendibilità della risposta, della reazione fisionomica.

Sensibilità gustativa. — Le ricerche comparative su tale sensibilità sono molto scarse: ciò, in parte, devesi alla deficienza di apparecchi molto esatti per determinarne l'acuità: io del resto ho avuto ottimi resultati dall' impiego delle soluzioni di sostanze sapide in serie graduale di concentrazione secondo il metodo dell' Ottolenghi. I gusti per cui praticai esperienze furono tre: l' amaro, il dolce e il salato: come i tre soli cui si può veramente dare il nome di gusto senza che entrino in giuoco altre sensazioni: Le soluzioni adoperate furono le seguenti:

Per l' amaro il solfato di stricnina [1] in 9 soluzioni così graduate: 1.ª 1 per 800000; 2.ª 1 per 600000; 3.ª 1 per 500000; 4.ª 1 per 400000; 5.ª 1 per 300000; 6.ª 1 per 200000; 7.ª 1 per 100000; 8.ª 1 per 75000; 9.ª 1 per 50000.

Per il salato il cloruro di sodio puro, anch' esso in 9 soluzioni: 1.ª 1 per 600; 2.ª 1 per 500; 3.ª 1 per 400; 4.ª 1 per 300; 5.ª 1 per 200; 6.ª 1 per 150; 7.ª 1 per 100; 8.ª 1 per 66; 9.ª 1 per 33,

Mi sono dovuto convincere tuttavia che questa graduatoria non è la più opportuna, poichè le tre, od almeno le due ultime soluzioni sono inutili, mentre è necessario far precedere la prima da un'altra più diluita.

Per il dolce, quando esaminai gli udenti, dovetti alle 9 soluzioni già usate pei sordomuti, farne precedere un' altra più diluita: usai perciò 10 soluzioni di saccarina colle seguenti concentrazioni: 1.ª 1 per 120000; 2.ª 1 per 100000; 3.ª 1 per 80000; 4.ª 1 per 60000; 5.ª 1 per 50000; 6.ª 1 per 40000; 7.ª 1 per 30000; 8.ª 1 per 20000; 9.ª 1 per 10000; 10.ª 1 per 7500.

Le soluzioni venivano prese mediante pipette graduate (ogni boccetta aveva la propria adattata al tappo), in quantità di $^1/_2$ centimetro cubico, e deposte sul dorso della lingua. L' esaminando doveva fare dei movimenti di assaggio e quindi di deglutizione. In tal modo la soluzione posata sulla parte meno sensibile della lingua che secondo le belle ricerche dello Schreiber è il dorso nella sua parte anteriore, veniva a contatto e coi margini e colla punta e colla regione basale dove certamente, per quanto le delimitazioni dei campi del gusto variino secondo i diversi autori

[1] Nel mio lavoro sulla sensibilità dei sordomuti in rapporto all' età ecc., per errore fu stampato solfato di chinina invece che solfato di stricnina.

(Kiesow, Schreiber ed altri), i diversi gusti sono apprezzati: del resto lo Schreiber ha pure dimostrato che la sensazione è più perfetta allorchè tutta la bocca prende parte alla gustazione.

Una particolar cura presi a che la temperatura delle soluzioni fosse nelle varie esperienze presso a poco costante (16-20 gradi), poichè se il divario di qualche grado non può portare errori apprezzabili, non può ritenersi giusta l'affermazione del Kiesow secondo il quale una soluzione provoca la sensazione gustativa così bene a 0° che a 30°. Ha invece dimostrato lo Schreiber che la sensibilità varia assai col variare della temperatura, e tanto più notevolmente quanto più è intensa l'azione della sostanza impiegata sull'organo del gusto: cosicchè le mie precauzioni sembrano giustificate.

Ho esposto altra volta le difficoltà che l'esperimento presentava nei sordomuti: è inutile il dire che i criteri di cui mi servii per determinare la sensibilità dei singoli esaminati, cioè l'esame attento della reazione fisionomica, ecc., valsero anche per gli udenti. Era presso questi ultimi meno da temere la suggestionabilità, ma era opportuno usare maggiori cautele per evitare la comunicazione degli esaminati fra di loro, il che mi fu facile ottenere per la premura del direttore dell' Istituto.

Procedevo sempre dalla soluzione più diluita alle più concentrate, finchè non fosse apprezzata la sensazione gustativa. Con opportuni controlli mi assicuravo dell' esattezza delle risposte. I saggi furono ripetuti più volte, ma non mai nella stessa seduta.

Sensibilità olfattiva. — Preferii l' uso delle soluzioni di sostanza odorosa in serie graduali di concentrazione ad ogni altro olfattometro. L' olfattometro di Zwaardemaker, se ha il pregio della semplicità e della portatilità, che lo rendono il più opportuno per la ricerca clinica, ha poi altri inconvenienti che è inutile che io stia qui a ricordare. Il metodo di Aronsohn, oltre ad allontanarsi troppo dalle condizioni normali è di difficile applicazione ed ancor più lo è quello di Fischer e Penzoldt che sarebbe il più esatto. Del resto che il sistema delle soluzioni di varia concentrazione sia sufficientemente esatto per delle ricerche comparative lo dimostrò Garbini che lo sperimentò in paragone a quello di Fischer e Penzoldt, ottenendone resultati presso a poco uguali. Io ho fatto uso della soluzione acquosa dell' essenza di garofani, secondo il metodo dell' Ottolenghi: le soluzioni acquose di tale sostanza preparate di fresco per ogni seduta, e poste in boccette a chiusura ermetica, senza riempirle, in modo che si formi una camera d' aria odorifera al disopra della superficie del liquido, possono essere odorate direttamente, senza bisogno di usare del metodo di Passy che richiede l' uso, come solvente, dell' alcool il cui odore disturba l' esperienza, e che permette con facilità una diffusione delle molecole odorifere nell' ambiente.

Io, modificando la graduatoria Ottolenghi, usai soltanto 10 soluzioni nelle seguenti concentrazioni, che nell'esame dei sordomuti mi sembrarono le più opportune: 1.ª 1 per 50000; 2.ª 1 per 25000; 3.ª 1 per 10000; 4.ª 1 per 8000; 5.ª 1 per 4000; 6.ª 1 per 2000; 7.ª 1 per 1000; 8.ª 1 per 500; 9.ª 1 per 250; 10.ª 1 per 100. Avendo usato di tale serie nei sordomuti, dovetti usarla anche nell'esame degli udenti: ma credo sarebbe giovevole aumentare ancora il numero dei gradi delle soluzioni più diluite, che presentano sempre, anche colla mia modificazione, un distacco troppo grande l'una dall'altra.

Le boccette venivano appressate l'una dopo l'altra alle narici dell'esaminando, che eseguiva gli atti di fiuto, finchè non apprezzasse la sensazione olfattiva. L'esame non durava troppo per ogni singolo individuo, cosicchè non aveva tempo di entrare in campo il fenomeno della stanchezza, che, come è noto, è così pronto nelle sensazioni dell'olfatto (Aronsohn). Anche in queste determinazioni mi giovai molto della reazione fisionomica, che specialmente nei sordomuti era caratteristica e rivelatrice del primo apparire della sensazione.

Feci uso anche del metodo di Nichols e Bailey, dei cui inconvenienti ho già parlato altra volta. Disordinavo le boccette e poi invitavo l'esaminando a disporle in serie graduale di concentrazione: quando il giovinetto mi presentava la serie, avanti di inscrivere il risultato, invitavo a fare una riprova. Lasciavo la più ampia libertà riguardo ai metodi per paragonare fra di loro le varie soluzioni.

Naturalmente i giovanetti, in questo esame come in quello del gusto e negli altri, venivano esaminati ad uno per volta e con tutte le cautele opportune per evitare frodi.

Resultati sperimentali.

Ho già accennato, che poichè qui sono i resultati d'insieme quelli che importano, e l'esposizione delle cifre ottenute in ogni singolo individuo sarebbe inutile e tediosa, mi limito a riferirli in tavole comparative col metodo seriale, in modo da ottenere una pronta e chiara visione delle differenze che corrono, sia fra sordomuti ed udenti in genere, sia fra gli individui appartenenti al gruppo I. (più giovani) od al II. (più adulti) rispettivamente.

1. Sensibilità tattile. — (Determinazione della distanza fra le punte alla quale si apprezza la doppia sensazione).

Appare evidente dalla Tabella I. come gli udenti sieno più sensibili dei sordomuti. Circa una metà di quelli apprezza la doppia sensazione ad una distanza delle punte di 1-1,5 mm.; inoltre solo il 16 % andò al di là dei 2 mm. il che accade a più della metà dei sordomuti. Per giunta

le sensibilità ottuse non si riscontrano negli udenti, mentre son presenti nel 10,5 % dei sordomuti. È dunque certo quello che già Lombroso aveva accennato, che cioè la sensibilità tattile non è per nulla perfezionata nei sordi. Tanto gli udenti che i sordomuti del I. gruppo si mostrano più sensibili di quelli del II., più adulti, ma la differenza fra i più adulti e i più giovani è maggiormente marcata presso gli udenti.

TAB. I. — SENSIBILITÀ TATTILE.

Distanza delle punte in mm.	GRUPPO I. %		GRUPPO II. %		ESAM. IN GENERE %	
	Sordomuti	Udenti	Sordomuti	Udenti	Sordomuti	Udenti
1-1,5	12,5	58,3	16,7	32	14,5	45,1
1,6-2	41,7	37,5	16,7	39,5	29,2	38,5
2,1-2,5	33,3	4,2	58,4	28,5	45,8	16,4
2,6-3	4,2	—	8,3	—	6,3	—
più di 3	8,3	—	—	—	4,2	—

I miei resultati confermano dunque il fatto che è già stato concordemente osservato dai vari autori che hanno studiato la sensibilità tattile nei fanciulli (Fick, Landois, Czermak, Camerer, Stern): la sensibilità estesiometrica è più sviluppata nei ragazzi che negli adulti e va decrescendo (almeno nei limiti di età da me studiati) coll' aumentare degli anni.

Cade qui opportuno il riferire alcune constatazioni riguardo alla stanchezza in rapporto alla sensibilità, poichè tali constatazioni feci più specialmente nello studio della sensibilità tattile. Che la stanchezza, sia fisica, sia intellettuale abbia un influsso relativamente notevole nel diminuire la finezza e l'esattezza degli apprezzamenti e delle risposte, è cosa indubbia. Lo ha dimostrato sperimentalmente innanzi tutto il Griesbach, e dopo di lui l'Judd, il Vannod, il Wagner, il Larguier des Bancels hanno confermato i suoi resultati che collimano con quelli ottenuti da Poli per un altro senso, quello dell'udito. Il Griesbach nelle sue ricerche sui ciechi ha ripreso lo studio dell'argomento, e facendo una numerosa serie di osservazioni sui ciechi e sui veggenti, sia in stato di riposo, sia dopo un lavoro intellettuale o manuale, ha constatato che i primi risentono gli effetti della stanchezza prima dei secondi: ma che è specialmente per il lavoro manuale che il divario fra sensibilità allo stato di riposo e in quello di stanchezza si fa sentire nei ciechi, e ciò perchè i ciechi nel compiere il lavoro manuale si assoggettano anche ad un lavoro mentale non indifferente, che non è compiuto dai veggenti. Ciò starebbe,

a mio modo di vedere, ad indicare come l'azione della stanchezza sulla sensibilità tattile, oltre ad essere centrale e non periferica, sia rivolta essenzialmente più che sulla sensibilità in sè stessa, sulla facoltà di attenzione, che in ricerche di questo genere prende gran parte.

Con questo criterio collima quanto ho riscontrato nei sordomuti, cioè che mentre essi risentono gli effetti del lavoro maggiormente degli udenti, ciò vale essenzialmente pel lavoro intellettuale che ad essi si presenta particolarmente malagevole per le difficoltà di seguire la lezione e di comprendere il maestro, per il che è necessario uno sforzo notevolissimo di attenzione. Inoltre ho osservato che, allorquando, nell'esaminare i fanciulli stanchi, invece di attendere le risposte, si cerca di tenere desta l'attenzione con brusche domande o stimolandoli a gareggiare in precisione, la sensibilità appare più fine. E ritengo, anche per questo, che le affermazioni di Münsterberg, il quale dice che l'attenzione diminuisce la sensibilità, non sieno corrispondenti al vero; ma di ciò più oltre.

Per ciò che riguarda l'esattezza delle risposte, essa mi si rivelò maggiore nei sordomuti, presso i quali ottenni più frequentemente determinazioni identiche, nello stesso individuo, fino al decimo di millimetro.

2. Sensibilità muscolare. — (Disposizione in serie graduale di 5 cubi di vario peso).

Tab. II. — Senso muscolare.

Resultato	Gruppo I. %		Gruppo II. %		Esam. in gen. %	
	Sordomuti	Udenti	Sordomuti	Udenti	Sordomuti	Udenti
Esatti	16,7	66,6	41,7	75	29,2	70,8
Errore lieve	66,6	16,7	58,3	16,6	62,5	16,7
Errore grave	16,7	16,7	—	8,4	8,3	12,5

Nell'esecuzione di questo esercizio i sordomuti mi si appalesarono molto meno abili degli udenti; il 71 % di questi dà un resultato esatto, il che si ottiene solo nel 30 % di quelli: tuttavia il numero degli errori gravi è presso a poco uguale nelle due serie di esaminati.

È da notarsi che i sordomuti fanno un grande progresso coll'aumentar dell'età, mentre fra gli udenti questo divario fra i due gruppi non si verifica. Mi sembra, tenendo conto delle osservazioni fatte durante lo svolgersi delle esperienze, che tal fatto possa così interpretarsi: i sordomuti sono molto inferiori agli udenti nell'abilità di apprezzare le differenze fra due pesi per deficenza del senso muscolare: tuttavia i più adulti, essendo in grado di usare migliori mezzi di confronto e di controllo, per

il maggiore sviluppo intellettuale, riescono a colmare, in parte, la grande distanza che li separa degli udenti, i quali per la facilità dell' esercizio, anche nell' età più giovane sono in grado di compierlo con una certa esattezza. Infatti ho riscontrato che mentre gli udenti in genere si mostrano abbastanza più accorti dei sordomuti e con maggior facilità prendono ad esaminare due cubi per volta, uno in una mano ed uno nell' altra, ed eseguiscono l'esercizio con sveltezza ed una certa indifferenza, i sordomuti, pur sempre attenti sia nell' uno che nell'altro gruppo, solo nell' età più avanzata sanno far uso di opportuni e sagaci mezzi di confronto soppesando due cubi contemporaneamente, riprovando di propria iniziativa i resultati e via dicendo.

Devo ricordare che le variazioni che si sarebbero potute verificare nei resultati per il fatto che alcuni, per far la determinazione, sollevavano i cubi fra il pollice e l' indice, utilizzando così quasi esclusivamente il senso muscolare, mentre gli altri, la maggior parte, facevano saltellare i cubi sul palmo della mano, giovandosi del senso muscolare e del senso tattile di pressione, venivano eliminate facendo compiere a tutti gli esaminati la riprova collo stesso mezzo.

3. Sensibilità generale e dolorifica — *a*) Sensibilità generale (apprezzamento del passaggio delle corrente prodotte da un faradimetro Edelmann - sensibilità elettrica).

Tab. III. — Sensibilità generale.

Corrente in volts	Gruppo I. %		Gruppo II. %		Esam. in genere %	
	Sordomuti	Udenti	Sordomuti	Udenti	Sordomuti	Udenti
10-15	4,2	—	4,2	—	4,2	—
16-20	66,6	16,7	25	16,7	45,8	16,7
21-25	16,7	25	45,8	50	31,2	37,5
26-30	12,5	50	25	33,3	18,8	41,7
31-35	—	8,3	—	—	—	4,2

Gli udenti si presentano evidentemente meno sensibili dei sordomuti; in quelli nessuna sensibilità fine, scarsa la sensibilità media, ed abbondanti le mediocri ed ottuse; se si esaminano però i resultati tenendo conto dell'età, vediamo che tale inferiorità degli udenti si verifica specialmente per gli individui più giovani del I. gruppo, mentre è quasi nulla per i più adulti: cosicchè mentre gli udenti mostrano un grande progresso col

crescere dell'età, fra i sordomuti del I. e II. gruppo non vi sono differenze notevoli, e caso mai sono a favore dei più giovani. Questo fatto credo si debba spiegare colla maggiore attenzione che i sordomuti anche giovanissimi sono in grado di prestare, qualità in cui eccellono d'assai sopra gli udenti. Nè può mettersi in dubbio che in questo genere d' esercizio, l' attenzione non giovi a rendere prima apprezzabile la sensazione. Se è ancora discusso se l' attenzione sia capace di render maggiore l' intensità di una sensazione (Fechner, Münsterberg) non è a parer mio da negarsi che essa sia capace di render con maggiore facilità apprezzabile il primo comparire di essa, specie quando si tratti di attenzione spontanea, come nel caso dei miei esperimenti. Se può esser vero (dovendo basarci sui lavori del Münsterberg e dell'Hamlin che, si noti, trassero le loro conseguenze da paragoni fra lo stato di attenzione e quello di distrazione provocata, che spesso è una pseudodistrazione) che, come dice il Fechner, un suono di campana non ci sembra più squillante quando vi prestiamo attenzione, non è men vero che all' orecchio attento possono giungere gli squilli di una campana lontana che in condizioni ordinarie non si apprezzerebbero.

Anche le superiorità dei sordomuti in genere nella sensibilità generale attribuisco alla maggiore attenzione: bastano infatti i più lievi rumori e le più piccole distrazioni perchè la lieve sensazione prodotta dalla debole corrente non sia più apprezzata. Ed è per lo stesso fatto, certamente, che dai sordomuti ebbi con molta frequenza, per lo stesso individuo, delle risposte esattamente costanti, mentre ciò accadeva assai meno negli udenti.

b). Sensibilità dolorifica (apprezzamento di sensazioni dolorose per il passaggio della corrente di un faradimetro Edelmann).

TAB. IV. — SENSIBILITÀ DOLORIFICA.

Corrente in volts	GRUPPO I. %		GRUPPO II. %		ESAMIN. IN GENERE %	
	Sordomuti	Udenti	Sordomuti	Udenti	Sordomuti	Udenti
51-60	—	—	—	5,2	—	2,6
61-70	4,2	—	12,5	12,3	8,3	6,2
71-90	54,1	45,8	41,7	33	47,9	39,4
91-100	16,7	33,3	16,7	17,5	16,7	25,4
101-130	12,5	20,9	12,5	22	12,5	21,4
131-180	4,2	—	8,3	10	6,3	5
> di 180	8,3	—	8,3	—	8,3	—

Nell'apprezzamento della sensazione dolorosa non solo non osserviamo più i fatti riscontrati nella sensibilità generale, ma anzi, pur non essendo notevoli le differenze fra le due categorie d'esaminati, gli udenti ci appaiono lievemente più sensibili per la presenza di sensibilità fini e mancanza di esageratamente ottuse. Ciò tenderebbe a dimostrare che anche per le sensazioni prodotte dalla corrente faradica, quella di dolore sia qualche cosa a sè e ben differente da quella di apprezzamento del semplice passaggio, per quanto a produrre il divario prenda notevole parte il differente dispendio di attenzione che è richiesto nei due esercizi.

Le differenze fra I. e II. gruppo sono lievi per gli udenti, che se hanno maggior numero di sensibilità fini fra i più adulti, presentano anche in essi maggior numero di ottusità; dimodochè le differenze si riducono più che altro ad una maggiore estensione delle variazioni individuali nel II. gruppo. Sono nulle pei sordomuti.

I miei resultati dunque per la sensibilità dolorifica non andrebbero d'accordo con quelli ottenuti da Griffing coll' algesimetro di Cattell, per cui affermò una diminuzione di tale sensibilità col crescere dell' età; ciò può dipendere dalla diversità di origine della sensazione dolorosa (corrente elettrica — pressione di punta), ma forse anche da altre cause inerenti alle condizioni della cute e alla regione presa in considerazione (palmo della mano). Ma non ho potuto del tutto confermare nemmeno i resultati di Ottolenghi che affermava il fatto opposto, cioè un aumento della sensibilità al dolore col crescer dell' età (escludendo i vecchi). Nei 48 individui da me esaminati la detta sensibilità si manteneva presso a poco costante coll'aumentar degli anni.

Le variazioni individuali, concordemente a quanto ha riscontrato Woskressensky, sono più estese per la sensibilità dolorifica che non per quella generale di contatto.

Riguardo al modo di comportarsi dinanzi all'esperienza non ho notato grandi differenze fra le due serie di esaminati. Fra i sordomuti più giovani vi è forse un maggior numero di paurosi: ma d' altra parte fra i sordomuti mi accadde meno frequentemente di avere delle reazioni precoci, avanti cioè che veramente venisse apprezzata la sensazione dolorosa.

La reazione al dolore è più accentuata nell' udente, che si scuote, grida, si frega la mano, mentre il sordomuto appare più paziente e passivo dinanzi all' esperimento. Anche qui ogni singolo sordomuto mi dette maggior numero di risposte costanti, sempre dipendentemente, certo, dalla maggiore attenzione.

c). Mancinismo sensoriale (per la sensibilità generale e dolorifica).

TAV. V. — MANCINISMO SENSORIALE.

MANCINISMO	SENSIB. GENER. %		SENSIB. DOLOR. %		IN AMBEDUE LE SENSIBILITÀ %	
	Sordomuti	Udenti	Sordomuti	Udenti	Sordomuti	Udenti
Lieve	41,3	14,3	28,1	19	20,6	4,8
Notevole	20,6	9,5	—	14,3	3,8	9,5
TOTALE	61,9	23,8	28,1	33,3	24,4	14,3

Il mancinismo nelle due sensibilità generale e dolorifica è più frequente nei sordomuti (quasi il doppio) che non negli udenti. Nella sensibilità generale i sordomuti hanno una percentuale tripla (62 %) di mancinismo di quella presentata dagli udenti; nella sensibilità dolorifica, invece, le differenze fra i due gruppi di esaminati sono piccole, con una certa prevalenza degli udenti; negli uni e negli altri i mancini non raggiunsero il terzo del totale dei giovani. I miei resultati, sempre per la sensibilità dolorifica, differiscono da quelli di Mac-Donald che rinvenne una sensibilità dolorifica maggiore a sinistra che a destra. Ciò potrebbe spiegarsi, a parer mio, col fatto che il Mac-Donald fece uso nelle ricerche dell' algesimetro del Cattell che applicava sulla palma della mano, e per quanto egli osservi che l' influsso dello spessore della pelle non è molto grande, ciò non toglie che esso non sia apprezzabile (vedi anche Griffing), ed è frequente appunto che la mano sinistra sia meno callosa della destra: nè va dimenticato che la palma della mano è la regione meno sensibile per il dolore per pressione di punta (Griffing). Sperimentando io invece sul dorso delle mani, e col faradimetro, i cui resultati sono assai più indipendenti dallo spessore della pelle che non quelli degli algometri a punta, è naturale che una tale frequenza di mancini non avessi a riscontrarla.

A proposito del mancinismo sensoriale da me verificato così frequentemente nei sordomuti, ricorderò che mentre il Kilian (citato da Hartmann) avrebbe trovato un gran numero di mancini fra costoro, Hartmann non riscontrò mai tale fatto.

4. Sensibilità gustativa (Apprezzamento della sensazione gustativa data da una soluzione di solfato di stricnina - di cloruro di sodio - di saccarina).

Tab. VI. — Sensibilità gustativa (amaro).

		I° Gruppo di soluzioni %				Totale %	II° Gruppo di sol. %		Totale %	III° Gruppo di soluzioni %			Totale %
		1ª	2ª	3ª	4ª		5ª	6ª		7ª	8ª	9ª	
Gruppo I°	Sordomuti	—	8,3	—	8,3	*16,7*	—	8,3	*8,3*	50	8,3	16,7	*75*
	Udenti	—	—	16,7	16,7	*33,3*	8,4	41,7	*50*	16,7	—	—	*16,7*
Gruppo II°	Sordomuti	—	—	—	—	—	16,7	75	*91,7*	8,3	—	—	*8,3*
	Udenti	—	—	—	16,7	*16,7*	33,3	41,7	*75*	8,4	—	—	*8,4*
Esam. in genere	Sordomuti	—	4,1	—	4,2	*8,3*	8,3	41,7	*50*	29,2	4,2	8,3	*41,7*
	Udenti	—	—	8,4	16,7	*25*	20,8	41,7	*62,5*	12,2	—	—	*12,5*

Tab. VII. — Sensibilità gustativa (salato).

		I° Gruppo di soluzioni %			Totale %	II° Gruppo di soluz.		Totale %	III° Gruppo di soluzioni %				Totale %
		1ª	2ª	3ª		4ª	5ª		6ª	7ª	8ª	9ª	
Gruppo I°	Sordomuti	—	—	—	—	30	30	*60*	40	—	—	—	*40*
	Udenti	8,4	16,7	16,7	*41,7*	33,3	25	*58,3*	—	—	—	—	—
Gruppo II°	Sordomuti	8,3	8,3	16,7	*33,3*	41,7	8,3	*50*	16,7	—	—	—	*16,7*
	Udenti	—	27,2	18,3	*45,5*	27,2	27,2	*54,4*	—	—	—	—	—
Esam. in genere	Sordomuti	4,1	4,2	8,3	*16,7*	35,8	19,2	*55*	28,4	—	—	—	*28,4*
	Udenti	4,2	22	17,5	*43,7*	30,2	26,1	*56,3*	—	—	—	—	—

TAB. VIII. — SENSIBILITÀ GUSTATIVA. (dolce).

		I. Gruppo di soluz. °/₀			Totale °/₀	II. Gruppo di soluz. °/₀			Totale °/₀	III. Gruppo di soluz. °/₀				Totale °/₀
		1ª	2ª	3ª		4ª	5ª	6ª		7ª	8ª	9ª	10ª	
Gruppo I°	Sordom.	—	—	11,1	*11,1*	22,2	11,1	33,3	*66,6*	11,1	—	—	11,1	*22,2*
	Udenti	16,7	16,7	25	*58,3*	25	8,4	—	*33.3*	8,4	—	—	—	*8,4*
Gruppo II°	Sordom.	—	9,1	18,2	*27,3*	36,4	27,2	—	*63,6*	9,1	—	—	—	*9,1*
	Udenti	8,4	33,3	16,7	*58,4*	16,7	16,7	8,3	*41,7*	—	—	—	—	—
Esam. in genere	Sordom.	—	4,5	14,6	*19,1*	29,3	19,2	16,7	*65,2*	10,1	—	—	5,6	*15,7*
	Udenti	12,5	25	20,8	*58,3*	20,8	12,5	4,2	*37,5*	4,2	—	—	—	*4,2*

Per l'amaro si scorge dalla Tabella VI. che gli udenti sono più sensibili dei sordomuti: hanno maggior numero di sensibilità fini (il triplo), ed un quarto (12,5 rispetto a 41,7) di sensibilità ottuse. È pure evidente il minor numero di variazioni individuali, come del resto si può verificare esaminando le tabelle che riferiscono i dati di altre sensibilità. La prevalenza in sensibilità degli udenti sui sordomuti è notevolissima pel primo gruppo: hanno il doppio di sensibilità fini e circa un quinto di ottuse; invece è minore per gli esaminati del secondo gruppo, in cui gli udenti prevalgono solo per la presenza di sensibilità fini. E ciò perchè, mentre i sordomuti fanno un grande progresso coll'aumentar dell'età, ciò si verifica in grado minimo fra gli udenti.

Un fatto simile avviene nella sensibilità per il salato: la prevalenza degli udenti sui sordomuti è costituita esenzialmente dalle differenze, in favore degli udenti, degli esaminati più giovani, mentre i resultati sono meno discosti per quelli del secondo gruppo.

Per il dolce gli udenti sono assai più sensibili dei sordomuti, specialmente per la maggior percentuale di sensibilità fini. Anche in questo caso le differenze fra gli esaminati sono assai più accentuate per quelli del I. gruppo, che per i più adulti.

Si è dunque constatato per la sensibilità gustativa, e per vari gusti, un identico fatto: gli udenti sono più sensibili dei sordomuti: gli uni e gli altri aumentano di sensibilità col crescere dell'età, ma questo aumento è di gran lunga più accentuato fra i sordomuti che fra gli udenti.

Per ciò che riguarda le modalità dell'esperienza, devo notare che gli udenti, per la maggior conoscenza dei gusti e del loro nome, spesso al primo apparire della sensazione sapevano definire quale precisamente essa fosse. Ad ogni modo anche in essi, specialmente fra i più giovani, mi giovavo molto della reazione fisionomica, la quale era abbastanza evidente e negli uni e negli altri, per quanto presentasse maggiori variazioni nella sua espressione fra gli udenti che fra i sordomuti.

5. SENSIBILITÀ OLFATTIVA (Apprezzamento della sensazione odorosa prodotta da dissoluzione acquosa di essenza di garofani).

a) Acuità olfattiva.

TAB. IX. — ACUITÀ OLFATTIVA.

		I. GRUPPO DI SOL. %		TOTALE %	II. GRUPPO DI SOL. %		TOTALE %	III. GRUPPO DI SOLUZ. %			TOTALE %
		1ª	2ª		3ª	4ª		5ª	6ª-7ª-8ª	9ª-10ª	
Gruppo I°	Sordom.	—	—	—	18,2	9,1	*27,2*	27,3	36,4	9,1	*72,8*
	Udenti	—	25	*25*	41,7	25	*66,7*	8,3	—	—	*8,3*
Gruppo II°	Sordom.	—	25	*25*	25	16,7	*41,7*	8,3	8,3	16,7	*33,3*
	Udenti	—	41,7	*41,7*	41,7	16,7	*58,4*	—	—	—	—
Esam. in genere	Sordom.	—	12,5	*12,5*	21,6	12,9	*34,5*	17,8	22,3	12,9	*53*
	Udenti	—	33,3	*33,3*	41,7	20,8	*62,5*	4,2	—	—	*4,2*

La differenza fra udenti e sordomuti è molto notevole. Gli udenti hanno maggior numero di sensibilità fini, e non presentano quasi sensibilità ottuse, che si riscontrano nel 53 % dei sordomuti. La sensibilità va facendosi maggiore coll' età sia negli uni che negli altri, ma anche qui, mentre il progresso dei sordomuti col crescer degli anni è grandissimo, quello degli udenti è assai più limitato. Onde le differenze fra le due categorie di esaminati del primo gruppo sono assai più marcate che nel secondo gruppo (più adulti).

In genere gli udenti compiono i movimenti di fiuto con maggiore spontaneità che non i sordomuti: la reazione fisionomica per l' odorato è più marcata negli udenti.

b) Disposizione degli odori in serie.

Riporto anche i resultati ottenuti col metodo di Nichols e Bailey, cioè della disposizione degli odori in serie graduale di concentrazione, per quanto sempre più mi sia dovuto convincere della poca opportunità di questo mezzo d'indagine, che non serve bene nè alla misura dell'acuità, nè a quella della finezza di apprezzamento delle variazioni di intensità di eccitamento olfattivo. Poichè se per eseguire l'esperimento è necessaria una buona acuità olfattiva, non è però anche vero che chi ha buona sensibilità lo eseguisca bene: vi sono molti altri fattori che entrano in campo e che possono far sì che due individui di pari sensibilità diano dei resultati molto diversi: da una parte lo sviluppo intellettuale che permette di ricercare gli elementi necessari per emettere un giudizio di comparazione e dall'altra, con azione predominante, l'attenzione, di cui bisogna far molto uso per questo esperimento. Ritengo invece che con prove di simile genere si potrebbero fare delle interessanti indagini sullo sviluppo e perfezionamento delle facoltà psichiche elementari.

TAB. X. — DISPOSIZIONE DEGLI ODORI IN SERIE.

		ESATTI %	ERRATI %	GRAVEMENTE ERRATI ED INCAPACI %
Gruppo I°	Sordomuti	54,5	36,4	9,2
	Udenti	25	50	25
Gruppo II°	Sordomuti	50	33,3	16,7
	Udenti	45,8	45,9	8,4
Esam. in genere	Sordomuti	52,3	34,8	12,9
	Udenti	35,4	48	16,7

Come si vede i sordomuti risultano un poco più abili degli udenti: ma questa differenza è specialmente notevole fra i ragazzi più giovani, mentre è quasi nulla fra quelli più adulti del II° gruppo. Si ha dunque un fatto corrispondente a quello notato nello studio della acuità gustativa ed olfattiva, col divario però che qui l'aumento forte in abilità col progredire dell'età è rappresentato dagli udenti, mentre non avviene affatto nei sordomuti.

Questo fatto deve esser tenuto in dipendenza della facoltà di attenzione che è assai sviluppata anche fra i più giovani sordomuti, poichè l'altro elemento per cui l'esercizio può essere ben compiuto, l'accortezza e capacità di comprendere quali devono essere gli elementi necessarî per emettere un giudizio, è poco sviluppato e negli uni e negli altri: infatti anche gli udenti non si risolvono, se non dopo ripetuti inviti, a prendere contemporaneamente in esame due soluzioni prendendo una boccetta in ciascuna mano, e portandole successivamente alle narici in modo da fare un rapido confronto: e sembrano spesso non comprendere (specie nel I° gruppo), al pari dei sordomuti, come, stabilito il rapporto di intensità odorosa di una coppia di soluzioni, sia necessario di riprenderne una delle due per gli ulteriori confronti.

È infine da notarsi un fatto, che cioè, mentre gli esaminati del primo gruppo dispongono in maggioranza la serie delle soluzioni in modo che la più concentrata si trovi alla loro destra, i più adulti tengono l'ordine inverso, come dimostra la seguente tabella, che rivela anche una identità di comportamento delle due categorie di esaminati.

Tab. XI.

Soluzione più odorosa	I. Gruppo °/₀		II. Gruppo °/₀	
	Sordomuti	Udenti	Sordomuti	Udenti
a destra	75	75	30	30
a sinistra	25	25	70	70

Lo stesso fatto ho verificato, per gli udenti, poichè pei sordomuti non avevo posto attenzione, nella disposizione dei cubi in serie, nelle esperienze pel senso muscolare, in cui 67 °/₀ dei fanciulli del I° gruppo posero il cubo più pesante a destra e 78 °/₀ di quelli del II° lo posero alla loro sinistra. E poichè tale fatto si replicava con una certa costanza anche facendo ripetere più volte l'esperimento, sono disposto a crederlo non dipendente da un semplice influsso del caso. Tenendo dunque conto del modo col quale veniva effettuato l'esercizio, che io, cioè, dicevo costantemente all'esaminando di trovare il cubo più pesante o la boccetta più odorosa, poi, via via, quelle meno, disponendole in ordine, si avrebbe che i fanciulli di minore età tendono a tenere una via sinistrorsa, cioè centripeta, da destra a sinistra, ed i più adulti una via centrifuga, da sinistra a destra.

Riassunto generale.

Se veniamo adesso a considerare nel loro insieme i resultati delle mie ricerche, appare chiaramente come i sordomuti sieno meno sensibili degli udenti: una sola sensibilità sembra fare eccezione, ed è quella generale; ma se si tien conto dell'importanza che ha l'esercizio della attenzione per far sì che il passaggio della corrente sia apprezzato ad intensità abbastanza piccole, e della potenzialità che i sordomuti hanno in tale facoltà, che in loro viene acuita dal continuo esercizio a scuola, al lavoro, dovunque, e facilitata dalla sordità per cui molti degli elementi di distrazione vengono a mancare, ci possiamo spiegare, a parer mio, una tale eccezione.

Ed in questo concetto sono raffermato dai resultati riguardanti l' olfatto: abbiamo visto, infatti, che i sordomuti sono assai meno sensibili degli udenti: eppure l' esercizio della distribuzione in serie delle soluzioni viene da essi compiuto più esattamente; l' entrata in campo dell' elemento attenzione fa sì che i resultati sieno invertiti e che i sordomuti sembrino, a prima vista, dotati di migliore sensibilità olfattiva che non gli udenti.

Appare dunque legittimo l'affermare che il decantato compenso sensoriale, come non esiste nei ciechi, non si verifica neanche nei sordomuti. Manca, è vero, a me l'esame metodico e rigoroso del senso della vista: ma vi sono già molti fatti che tendono a dimostrarci come anche per quel senso non vi sia uno sviluppo compensatorio. Mentre è assodato che le affezioni oculari sono più numerose fra i sordomuti, quali specialmente la retinite pigmentosa, che secondo Liebreich si presenta con la frequenza del 6 per cento, e lo strabismo per paralisi dei muscoli oculari o per anomalie del mezzo di rifrazione (Cohn), e la cecità, che non di rado si associa alla sordità, sembra che anche all' infuori di questi casi patologici i sordomuti non raggiungano un grande sviluppo della vista. Poichè se fra i sordomuti tedeschi fu riscontrato un minor numero di miopie che fra gli udenti, ciò deve certamente riferirsi al fatto che quelli non sono sottoposti all'azione di quei fattori che provocano con tanta frequenza la miopia nei fanciulli normali, specie tedeschi, cioè la lettura prolungata da vicino e le cattive condizioni di luce (Cohn): mentre d' altra parte l' Itard e lo Schmalz affermano

che non è vero che i sordi abbiano miglior vista degli altri, ed oltre alle mie osservazioni personali in ciò concordano le affermazioni di un colto educatore di sordomuti e i resultati di Ottolenghi pel campo visivo: del resto i resultati delle ricerche comparative che il Dott. Orlandini di Siena sta compiendo, per mio consiglio, sull'argomento, potranno darci la certezza in proposito.

Nei sordomuti è inoltre assai più frequente il mancinismo sensoriale: anche questo deve ritenersi come un segno di inferiorità: sono inoltre più frequenti le variazioni individuali; ciò è particolarmente manifesto per la sensibilità tattile, per la dolorifica, per la gustativa e per l' olfattiva.

La sensibilità va progredendo coll'età nell'una e nell'altra categoria di esaminati: è esclusa la sensibilità estesiometrica per il contatto simultaneo di due punte, che tutti gli autori hanno riscontrato seguire una via inversa. In questa sensibilità gli udenti diminuiscono in acutezza, coll'aumentar dell'età, più di quel che non facciano i sordomuti.

Per le altre sensibilità presentano maggior aumento di sensibilità in rapporto all'età: i sordomuti per la sensibilità muscolare, gustativa, olfattiva; gli udenti per la sensibilità generale, dolorifica, e per l'esercizio della disposizione degli odori in serie.

Si vede dunque che i sordomuti in genere subiscono un più forte progresso coll'andar degli anni che non gli udenti: ma dove entra in giuoco in modo rilevante l'attenzione avviene l' inverso: così essi subiscono una minor diminuzione di sensibilità tattile, e fra i più giovani e i più adulti non corre tanto divario per la sensibilità generale e per la disposizione degli odori in serie, nei quali due esperimenti l'attenzione viene molto esercitata: ciò dimostra dunque, concordemente a quanto si può notare nelle modalità di esecuzione delle esperienze, una maggiore facoltà di attenzione nei sordomuti, facoltà che, come ho altrove accennato, è favorita assai dal difetto stesso della sordità; è forse l' udito infatti una delle vie maggiori di distrazione allorchè sono in giuoco gli altri sensi.

Da quanto ho riferito più sopra è lecito trarre qualche conseguenza riguardo alla potenzialità psichica dei sordomuti. Costoro si trovano dunque non solo privati del senso dell'udito,

una delle due maggiori porte per cui affluiscono ai centri le sensazioni, una delle vie di relazione più ampie, inquantochè da esso dipende il possesso del linguaggio articolato, ma non hanno in alcun modo più perfezionato il funzionamento degli altri sensi, che non servono, in mirabile accordo, secondo la bella illusione, a compensare il mancante. Non giunge dunque ai sordi che una limitata quantità di impressioni sensoriali, ed anche ammettendo che queste non sieno per qualità inferiori a quelle degli udenti, vengono ad essere minorate nella loro potenza generatrice di ulteriori fatti psichici, per la mancanza in essi del possesso del linguaggio articolato, per mezzo del quale soltanto potrebbero giungere al pieno intendimento ed uso delle sensazioni, ad apprenderne il rapporto reciproco e cogli altri fatti, e colle idee astratte e morali. Chi ha frequentato a lungo e bene osservati i sordomuti si accorge che una sensazione agisce sulla loro psiche in modo più limitato che non presso gli udenti. Invece di suscitare tutta un' altra serie di fatti psichici, di risvegliare una lunga coorte di associazioni, e soprattutto di destare dei fatti di immaginazione, essa giunge al loro cervello, sia pure chiara ed intensa, ma rimane inerte, priva di energia eccitatrice ed evocatrice.

Ed è errore, a parer mio, il credere che l' educazione possa colmare una così ampia lacuna. Chi conosce i sordomuti sa che i progressi che essi fanno negli anni di istruzione sono meravigliosi, tali da far veramente onore altissimo a chi intraprende e compie l' opera paziente e difficile; ma l' essenza di tale progresso è costituita dal cambiamento rispetto allo stato in cui i sordomuti giungono agli Istituti, che ben poco si differisce da quello dell' idiota, ma non dal raggiungimento di un grado di esercizio delle facoltà intellettuali da renderli uguali in potenzialità agli udenti. Poichè non può ritenersi che i sordi (intendo i sordi completi, senza resti d' udito, e che non usarono mai della parola) col metodo orale possano ottenere il linguaggio articolato: è questo un errore, del resto ben scusabile nel profano che udendo uscire da quelle bocche pazientemente educate le stesse parole che egli usa, può credere che il meccanismo sia uguale a quello per cui egli stesso parla. Il metodo orale non è in realtà altro che un metodo mimico, che invece di servirsi di segni fatti colle mani si giova di quelli dell' apparato vocale ottenendo il suono: resultato meraviglioso dal punto di vista formale e pratico, ma ben poco superiore, in essenza, poichè il linguaggio articolato

ha valore per lo svolgimento psichico, non nel suo funzionamento motorio, ma in quello del centro superiore direttivo, funzionamento che non può esistere senza quello contemporaneo dell' udito pel linguaggio articolato, e che manca perciò anche nel sordomuto educato.

Così se il sordo può giungere al possesso dell'idea concreta, e ad usarne nel meccanismo psichico, gli è difficile, per non dire impossibile, giungere all'idea astratta, e tanto più quanto più essa è di ordine superiore. Gli è ben difficile il giungere alla intera comprensione dell' idea che non è esattamente definibile e materialmente dimostrabile: ricorderò solo, per un esempio, come una classe intera di sordomuti, sebbene avesse appreso dal maestro più definizioni della parola « rimorso » e ne avesse veduti molteplici esempi di applicazioni esatte, non sapesse giungere a limitarne il concetto, sì che uno degli allievi, e non fra i meno intelligenti, la applicava al dolore « interno » risentito per un pugno ricevuto sul dorso, da un compagno.

Ma non voglio proseguire in questa disamina delle facoltà psichiche del sordomuto, che comincia già ad essere viziata di quel difetto che può rimproverarsi a molti di coloro che fino ad ora hanno proclamato o la perfezionabilità piena, o l'insufficienza invincibile del sordomuto, di basarsi, cioè, sopra osservazioni personali, non ridotte a metodo rigorosamente scientifico. Spero di portar presto un contributo in questo senso pubblicando i resultati delle mie ricerche sulla memoria, sull'attenzione, sulle associazioni, ecc., nei sordomuti: mi basta adesso di aver dimostrato che lo sviluppo del sensorio non è in essi in alcun modo tale da compensare la mancanza del senso dell' udito.

Conclusioni.

Le conclusioni dei miei resultati sperimentali possono dunque riassumersi nelle seguenti proposizioni:

1.° I sordomuti sono meno sensibili degli udenti. Tale differenza non è molto accentuata: non si verifica per la sensibilità generale, in cui anzi appaiono più sensibili i sordomuti, e per la dolorifica, in cui le due serie di esaminati si comportano ugualmente. La sensibilità in cui le differenze sono più spiccate è l'olfattiva.

2.° Non esiste dunque nei sordomuti, concordemente a quanto ha dimostrato Griesbach nei ciechi, una iperestesia compensatrice dei sensi persistenti.

3.° Le varie sensibilità, fatta eccezione dalla tattile, che segue la via inversa, aumentano coll'età tanto nei sordomuti che negli udenti.

4.° Tale aumento in rapporto all'età è più accentuato nei sordomuti, in dipendenza del maggior divario di sviluppo intellettuale che si verifica in essi fra i più giovani e i più adulti: tuttavia, allorquando nella determinazione della sensibilità entra particolarmente in giuoco l'attenzione dell'esaminato, le differenze fra i due gruppi di età sono invece minori nei sordomuti (sensibilità tattile, generale, disposizione degli odori in serie) e ciò per la maggior capacità di attenzione dei sordomuti di qualunque età.

5.° Il fenomeno della stanchezza si produce più facilmente nei sordomuti, ma essenzialmente per il lavoro intellettuale (scuola).

6.° Il mancinismo sensoriale (sensibilità generale e dolorifica) è più frequente nei sordomuti che negli udenti.

7.° Le variazioni individuali sono spiccate negli uni e negli altri; ma più nei sordomuti.

Genova, Febbraio 1901.

BIBLIOGRAFIA

Aronsohn. Zur Physiologie des Geruchs. Dissert. Leipzig. Veit. 1886.

Camerer W. Versuche über den Raumsinn der Haut nach der Methode der richtiger und falschen Fälle. *Zeitschr. f. Biologie*. Bd. 19. S. 20. 1883.

Camerer W. Die Methode der Aequivalente angewandt zur Maassbestimmung der Feinheit des Raumsinnes. *Zeitschr f. Biologie* Bd. 23. 1887.

Cohn H. Die Augen der Zöglinge der Breslauer Taubstummen-Anstalt. *Jahresbericht der Taubstumm-Anstalt für 1890*. Breslau 1891.

Czermak J. Zur Lehre vom Raumsinn der Haut. Moleschott's *Untersuch. z. Naturlehre des Menschen u. d. Thiere*. Bd. I. 1857.

Dresslar F. B. Studies in the psychology of touch. *Amer. Journal of Psychology*. Vol. VI. n. 3. 1894.

Ferrai C. La sensibilità nei sordomuti in rapporto all'età ed al genere di sordomutismo. *Rivista sper. di Fren.* Vol. XXV. Fasc. III.-IV. 1899.

Fischer u. Penzoldt. Ueber die Empf. des Geruchsinn. *Biol. Centr.* VI. 1886.

Frey M. Unters. üb. die Sinnesfunctionen der menschl. Haut. Leipzig. 1896.

Garbini A. Evoluzione del senso olfattivo nell'infanzia. *Arc. per l'Antr.* 1896.

Gärtner O. Versuche über den Raumsinn der Haut an Blinden. *Zeitschr-f. Biologie*. Bd. 17. 1881.

Goltz. De spatii sensu cutis. Inaug-Dissert Lipsiae 1858 (citato da Henri).

Griesbach H. Ueber Beziehungen zwischen geistiger Ermüdung und Empfindungsvermögen der Haut. *Arch. f. Hygiene* Bd. 24. — Id. Energetik und Hygiene des Nervensystems. München. 1895. — Id. Vergleichende Untersuchungen über die Sinneschärfe Blinder und Sehender. *Pflüger's Arch.* 74 u. 75. 1899.

Griffing H. On sensations from Pressure and Impact. *Psych. Review.* feb. '95. — Id. On individual Sensibility to Pain. *Ibid.* III. 1893.

Hall G. S. Laura Bridgman. *Mind.* N. 14. 1879.

Hamlin A. I. Attention and Distraction. *Amer. Journ. of Psych.* VIII. '96.

Hartmann A. Taubstummheit und Taubstummenbildung. Stuttgart 1880.

Heller Th. Studien zur Blinden-Psychologie. *Philos. Studien.* II. 1895.

Hocheisen. Muskelsinn der Blinden. *Zeitschr. f. Psych.* V. 1893.

Itard. Sourd-muet. *Dictionnaire des sc. méd.* Tom. LII. Paris. 1821.

Judd M. H. Ueber Raumwahrnehmungen in Gebiete des Tastsinnes. *Philos. Studien* Bd. 12. 1896.

Kiesow Fr. Beiträge zur physiologischen Psychologie des Geschmakssinnes. *Philos. Studien.* Bd. 12. 1896.

Larguier des Bancels I. Essai de comparation sur les différentes méthodes proposées pour la mesure de la fatigue intellectuelle. *Année psycholog.* A. V '99.

Liebreich R. Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten als Grund von Retinitis pigmentosa. *Deutsche Klinik* XIII.

Lombroso C. Sul mancinismo e destrismo tattile nei sani, nei pazzi, nei ciechi e nei sordomuti. *Archivio di Psichiatria ecc.* Torino. Vol. V. 1884.

Mac Donald A. Sensibility to Pain by Pressure in the Hands of Individuals of different Classes, Sexes and Nationalities. *Psych. Review.* 1895.

Münsterberg H. L' augmentation d' intensité produite par l' attention *Psych. Rev.* I. 94.

Mygind H. Taubstummheit. Berlin u. Leipzig. 1894.

Ostino G. e Trombetta E. I sensi ed il loro compenso nei sordomuti e nei ciechi. Pavia. Stabil. Tip. succ. Bizzoni 1900.

Ottolenghi S. L' olfatto nei criminali. *Arch. di Psich.* Vol. IX. 1888. — Id. Il gusto nei criminali. *Ibid.* Vol. X. 1899. — Id. La sensibilità dei sordomuti. *Atti della Soc. Rom. d'Antrop.* III. 1895. — Id. La sensibilità e l' età. *Giorn. R. Accad. med. Torino* n. 2. 1895.

Passy I. *Compt. Rendus de l'Acad. des Sciences.* Février. 1892.

Poli C. *Archivio Italiano di Otologia* 1894.

Schmalz E. Kurze Geschichte u. Statistik der Taubstummen-Anstalten u. der Taubstummen-Unterrichtes, nebst vorausgeschickten ärztlichen Bemerkungen über Taubstummheit. Dresden 1830.

Schreiber. Étude sur le sens du goût. Moscou 1893.

Solomons L. M. Discrimination in Cutaneous Sensations. *Psychological Review.* IV. 1899.

Stern A. Zur ethnographischen Untersuchung des Tastsinnes der Münchener Stadtbevölkerung. *Beitr. z. Antrhop.* XI. 1895.

Uchermann V. De Dovstumme i Norge. Kristiania 1897.

Uhthoff W. Untersuchungen über das Sehenlernen eines siebenjährigen blindgeborenen und mit Erfolg operirten Knaben. Hamburg. Voss 1891. — Id. Weitere Beitr. zum Sehenlernen blindgeb. und später mit Erfolg oper. Menschen, sowie zu gel. vorkomm. Verlernen des Sehens bei jüngeren Kindern, nebst psych. Bemerk. bei totaler congenit. Amaurose. *Zeitschr. f. Psychol.* XIV.

Vannod U. La fatigue intellectuelle et son influence sur la sensibilité cutanée. Thèse de Berne. Genève 1896.

Volkmann A. W. Ueber den Einfluss der Uebung auf das Erkennen räumlicher Distanzen. *Ber. der Kgl. Sächs. Gesellschaft der Wiss.* 1858.

Wagner L. Unterricht und Ermüdung. *Abhandl. aus d. Gebiete d. pädag. Psych. u. Physiol. v. Schiller u. Ziehen.* Bd. I. H. 4. Berlin. 1898.

Woskressensky. Sur la sensibilité de la peau chez des personnes normales et chez des personnes atteintes de paralysie générale progressive. *Revue de Psych. Neur. et Psychol. expér. de* Bechterew. Vol. I. 1896.

Laboratorio di Anatomia Patologica — Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

SULLA PATOGENESI DELL' OTO-EMATOMA NEGLI ALIENATI

Nota

del Dott. CARLO CENI

Medico settore dell' Istituto Psichiatrico

[616. $\frac{88}{58}$]

Avendo avuto in questi ultimi anni l' opportunità di studiare lo svolgersi dell' oto-ematoma in sette ricoverati di questo Istituto, in uno dei quali la lesione si presentò bilaterale, ed era recidivante da un lato, ho voluto riprendere su di essi le ricerche batteriologiche, in base alle quali il Pellizzi nel 1892 [1] potè concludere per l' origine infettiva dell' otoematoma prima ritenuto di origine traumatica, o dovuto a semplici disturbi vasomotori o trofici.

Il Pellizzi aveva isolato, dal liquido siero-sanguinolento dell' oto-ematoma (che apriva mediante un' ampia incisione), uno streptococco simile a quello dell' erisipela e a quello della suppurazione, che egli riteneva di una forma unica, ma capace di agire in due modi diversi a seconda del suo stato di virulenza.

Lo streptococco arrivato nel padiglione dell' orecchio, avrebbe dato luogo nell'uomo alla forma morbosa in discorso, che non ha nè dell'erisipela, nè della suppurazione, e questo, secondo Pellizzi si deve in parte al fatto che si tratta di una forma di streptococco molto attenuato, e in parte alle condizioni speciali anatomiche dell' orecchio, dovendosi il batterio svolgere fra un tessuto duro come è la cartilagine, e un connettivo compatto e resistente. Questo germe, poi, inoculato nel padiglione dell' orecchio di conigli, avrebbe dato luogo alla formazione di vere cavità ascessuali.

I sostenitori della teoria infettiva sono però in numero scarso, e nella letteratura non possiamo citare che i nomi di Goodall [2] e di Scabia [3], che ebbero campo di ottenere reperti batteriologici positivi.

Questi autori però non si accordano sulla natura del germe, e mentre infatti il Pellizzi avrebbe riscontrato lo streptococco dell'erisipela, Goodall, in cinque casi positivi, su sette, avrebbe trovato, in tre lo stafilococco piogeno aureo associato allo stafilococco albo; in un quarto caso avrebbe invece isolato soltanto lo stafilococco albo, e nel quinto lo stafilococco aureo.

In uno di questi casi positivi, infine, Goodall, insieme alle suddette forme cocciche, avrebbe isolato anche una torula (streptococco). Per quest'ultimo germe, però (e di questo non si capisce la ragione), egli cerca di escludere ogni significato etiologico e attribuisce invece la sua presenza nel liquido siero-sanguinolento ad un accidentale passaggio dall' esterno attraverso a tessuti alterati in causa dello stesso stravaso sanguigno sottostante.

Lo Scabia invece dal suo caso avrebbe isolato recentemente uno streptococco simile a quello del Pellizzi, ma che egli dimostra non essere lo streptococco piogeno comune, il quale non ha nulla a che fare con quello dell' erisipela.

Lo Scabia poi vorrebbe mettere in rapporto la mancanza di suppurazione nell' affezione in discorso colle speciali condizioni termiche dell' ambiente in cui vive il piogeno nel padiglione dell' orecchio, organo che tanto facilmente può andar soggetto ad abbassamenti di temperatura.

Numerosi e validi argomenti furono invece in questo frattempo portati per dimostrare come la teoria infettiva dell' otoematoma non possa essere sostenuta. Middlemass e F. Robertson [4], quest' ultimo specialmente anche nel suo recente *Trattato di Patologia delle malattie mentali* [5], per dimostrare l' impossibilità dell' origine infettiva espongono una serie di interessanti reperti istologici, i quali verrebbero a provare l' esistenza di un processo degenerativo primario del tessuto cartilagineo dell' orecchio, facile a riscontrarsi negli alienati, e che, secondo loro, costituirebbe la causa predisponente individuale dell' ematoma. I vasi sanguigni che sono in rapporto diretto col tessuto cartilagineo degenerato diverrebbero assai fragili, in modo da rompersi e dar luogo all' emorragia, anche in seguito a lievi cause traumatiche.

Cobbold [6], invece, vorrebbe dimostrare infondata l' origine infettiva, attribuendo, come già avevano sostenuto Mabille [7] ed altri, a uno stato degenerativo primario dei vasi del pericondrio

e di quelli del tessuto sottocutaneo la causa predisponente principale dell' ematoma.

Welsch [8], poi, che su due casi di oto-ematoma, in uno riscontrò lo streptococco piogeno e nell' altro ebbe risultati negativi, sostiene che la presenza di microrganismi in questi casi non possa essere che un puro fatto accidentale, privo quindi di ogni valore etiologico per l' affezione in discorso.

Le ragioni principali che Welsch porta in appoggio a questa sua asserzione sono: 1. La diversa natura dei germi riscontrati dagli autori. 2. I risultati negativi piuttosto frequenti, di Vassale [9], di Goodall e di Welsch stesso. 3. La suppurazione prodotta dai germi del Pellizzi inoculati negli animali. 4. Il germe del Pellizzi, che è affatto identico allo streptococco piogeno comune, non ha mai dato in alcuna occasione fenomeni uguali a quelli dell' oto-ematoma.

I risultati delle mie ricerche batteriologiche eseguite, come già dissi, sul liquido siero-sanguinolento di oto-ematomi svoltisi in sette infermi, in uno dei quali fu bilaterale e recidivante dopo due mesi dalla prima guarigione, parlerebbero in favore dell'idea sostenuta da Middlemass, Robertson, Cobbold, Welsch e da tutti quelli che non ammettono un' infezione locale, quale causa etiologica di questa malattia; poichè in nessuno dei miei casi mi fu possibile ottenere risultati positivi. Notisi poi che ogni volta io ebbi la cura di seminare nei varii mezzi nutritivi tre, quattro e più centim. cubici del liquido siero-sanguinolento che estraevo, entrando in cavità coll'ago di una siringa Tursini. Una goccia di taffetà liquido bastava a chiudere la piccola puntura fatta, e ad impedire l' eventuale passaggio di germi dall' esterno alla cavità sottostante.

Per maggior garanzia dei risultati, ho costantemente ripetuta due volte per ogni caso l' abbondante estrazione e seminagione del medesimo nei mezzi culturali. La prima estrazione la facevo nel periodo iniziale del tumore; la seconda la ripetevo di solito 5-6 giorni dopo che il tumore aveva raggiunto il suo massimo sviluppo.

In ogni caso, il liquido siero-sanguinolento da me esaminato si presentò sterile, tanto nella prima quanto nella seconda esperienza.

Il reperto negativo da me ottenuto in modo costante e ripetutamente nei varii periodi dell' evoluzione dell' oto-ematoma,

riscontrato in un numero notevole di casi, credo sia più che sufficiente, specie poi se si vuol tener conto anche dei reperti negativi degli altri autori, per concludere senz'altro che la teoria infettiva di questa affezione non può esser accettata.

Il mio reperto non è che una conferma diretta della opinione espressa dal Welsch sul significato, puramente secondario, che si può attribuire alla presenza dei varî germi riscontrati da Pellizzi, Goodall e Scabia, vale a dire che la presenza di questi microrganismi non può essere considerata quale causa specifica dell'affezione, ma solamente quale fatto accidentale, favorito, se vogliamo, dallo stesso stravaso di sangue, il quale certo non può presentare che un terreno molto adatto per lo sviluppo di germi che ad esso eventualmente pervengano.

Dalle mie osservazioni risulterebbe inoltre evidente che, anche quale semplice complicazione dell'oto-ematoma, la presenza di germi non sarebbe poi tanto frequente, come potrebbe sembrare dai reperti avuti dai sostenitori della teoria infettiva.

Per spiegare quindi la frequenza dell'oto-ematoma negli alienati, nei quali, come sappiamo, non rare volte questa affezione si sviluppa d'improvviso e senza una causa traumatica determinante, non ci rimane che ammettere in essi una causa predisponente. Questa causa predisponente non sarebbe però legata a semplici disturbi vaso-motori, come ammisero Pietersend, Alex. Robertson [10] e altri; ma parrebbe invece connessa a un vero processo degenerativo locale, limitato ai vasi del pericondrio, secondo l'ipotesi di Mabille e Cobbold, o meglio ancora, come lo dimostrano le ricerche di Ford Robertson, che di questa questione si è occupato a lungo, sarebbe legata a una vera alterazione degenerativa primaria diffusa in tutto il tessuto cartilagineo del padiglione dell'orecchio.

Qualunque sia poi la natura del processo regressivo locale, è certo che trattasi qui sempre di disturbi trofici, di origine assai probabilmente centrale. Così anche recentemente Jolly [11] spiegava la presenza dell'oto-ematoma in un caso di siringomielia, sviluppatosi d'improvviso, senza dolori e senza causa traumatica, ammettendo una predisposizione nell'individuo, legata ai disturbi trofici generali, causati dalla stessa siringomielia.

Zeisler [12], pure, recentemente, descrivendo un caso di oto-ematoma comparso in seguito a sifilide e insieme a un quadro di fenomeni nervosi attribuibili a lesioni sifilitiche dei centri nervosi, sostiene come questa affezione debba ripetere in molti casi, e specialmente negli alienati, la sua origine da alterazioni del sistema nervoso centrale. In appoggio a questo concetto il Zeisler ricorda anche le esperienze di Brown-Séquard, che riusciva, mediante lesione dei corpi restiformi, a determinare l'oto-ematoma negli animali da esperimento.

In questo senso le condizioni generali degli infermi da me studiati, e in modo particolare quelle di quattro casi nei quali l'oto-ematoma si sviluppò senza la precedenza di un trauma diretto, verrebbero egualmente in acconcio per dimostrare come l'affezione debba essere messa in rapporto con una predisposizione individuale, con fatti distrofici locali, intimamente legati a uno stato patologico del sistema nervoso centrale.

Tre di questi ultimi infermi sono infatti idioti, dei quali uno è microcefalo e gli altri due macrocefali, aventi per di più un complesso di caratteri fisici degenerativi così gravi, che giustificano appieno la supposizione che lo sviluppo dell' oto-ematoma in essi possa esser spiegato con una predisposizione alla rottura dei vasi del padiglione, resi più friabili da disturbi trofici e degenerativi generali.

Il quarto infermo, poi, che è precisamente quello nel quale si è sviluppato l'ematoma in ambedue le orecchie, recidivante questo per di più da un lato qualche mese dopo la guarigione del primo, era un vecchio di 74 anni affetto da frenosi pellagrosa e in uno stato di cachessia così accentuata, che da circa un anno difficilmente potea reggersi in piedi, per cui era quasi sempre obbligato al letto. È indubitato quindi che, in questo caso in modo speciale, i disturbi trofici accentuati venivano a costituire la causa predisponente più diretta dello stravaso sanguigno, ripetutosi tre volte alla distanza di pochi mesi, e riscontrato costantemente immune da germi di qualsiasi natura nei varii periodi della sua evoluzione.

Per cui, concludendo, noi dovremo ritenere col Morselli [13], F. Roberson, Kraepelin [14], Ziegler [15], Jolly e altri, che la frequenza dell' oto-ematoma negli alienati non può essere che la espressione di disturbi trofici, di fatti degenerativi locali, i quali costituiscono la causa predisponente più prossima di questa affezione.

BIBLIOGRAFIA.

[1] Pellizzi. *Riv. sper. di Freniatria.* 1892-1893.

[2] Goodall. *Journ. of Ment. Science.* 1894.

[3] Scabia. *Annali di Freniatria.* 1899.

[4] Middlemass and F. Robertson. *Edinb. Med. Journ.* 1894.

[5] F. Robertson. *Edinburgh Hosp. Reports.* 1896. — Id. Text-Book of Pathology in relation to mental diseases. Edinburgh. 1900.

[6] Cobbold. *Quain's Dict. of Med.* 1894.

[7] Mabille. *Ann. Méd. Psychol.* 1888.

[8] Welsch. *Edinburgh Hosp. Report.* 1896.

[9] Vassale citato da Pellizzi in *Riv. Sper. di Freniat.* 1892.

[10] Pietersend, Alex. Robertson. Citati da F. Robertson. (Text-Book of Pathology ecc. già citato).

[11] Jolly. Ein Fall von Othämatom bei Syringomyelie. *Charité-Annalen.* 1899. XXIV. Jahrg. *Centralb. f. med. Wissenschaften.* N. 5. 1901.

[12] Zeisler. *Journ. of cutaneous and genitourinary diseases,* february 1901.

[13] Morselli. *Manuale di semeiotica delle malattie mentali.* Vol. I. p. 202 1885. — *Boll. delle malattie dell' orecchio, della gola e del naso.* 1896.

[14] Kraepelin. *Psychiatrie.* Auf. VI. Leipzig. 1899.

[15] Ziegler. Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Jena 1895.

Istituto della Clinica Medica di Roma - Scuola di Neuropat. (Prof. G. Mingazzini)

SUL TETANO CEFALICO

Studio clinico ed anatomo-patologico

del Prof. Dott. FERRUCCIO SCHUPFER
Docente di Patologia ed Aiuto della Clinica Medica

(Continuazione e fine)

Veniamo ora al reperto anatomo-patologico in questi casi di tetano cefalico.

L' Hulke nel 1867 non trovò nulla di notevole alla sezione del suo caso. Il Kirchoff nel 1879 trovò una meningite cerebrale cronica; ma il tronco del facciale paralizzato era, anche nel suo decorso entro il canale del Falloppio, e specialmente nel ginocchio, integro. La paralisi era durata tre giorni. Il Wagner nel 1881 riscontrò all' autopsia diversi focolari emorragici e di rammollimento nel cervello; ma il nervo facciale non era alterato, sebbene la paralisi durasse da sei giorni. Il Wahl invece dice che nel suo caso la dura era ispessita, la pia iperemica, la metà destra del ponte più fine di quella sinistra, la piramide e l' oliva di destra più larga di quella sinistra. Al taglio il ponte non presentava alterazioni: invece nel midollo spinale, al di sotto dell' incrociamento delle piramidi, il cordone laterale appariva a destra un po' più scuro e più largo di quello di sinistra.

Nel 1883 il Güterbock non trovò nulla di notevole alla sezione di un caso in cui la paralisi durava da 7 giorni. Il tronco del facciale, seguito fino al suo ingresso nel canale del Falloppio, si rivelò normale sia all' esame macroscopico sia in quello microscopico. Lo stesso reperto ebbe il Bernhardt nel 1884, sebbene nel suo caso la paralisi durasse da dieci giorni. Nel 1886 il Brunner fece l' autopsia di due casi in cui la paralisi era durata 2-3 giorni, ed in nessuno dei due trovò nulla di notevole, nè nel cervello, nè nei rami del facciale.

Nel 1888 il Remy ed il Villar nel loro caso dimostrarono l' integrità anatomica del trigemino, e del facciale seguito fino nella rocca. Nel 1890 il Brennecke non potè riscontrare alterazioni nel facciale paralitico, da 5 giorni; ed il Lannois non trovò alterazioni macroscopiche nè nel tratto intracranico, nè in quello petroso, nè in quello periferico del nervo facciale, nè alterazioni del trigemino. L' esame microscopico però non fu fatto. Il Buss invece rivelò nel suo caso necrosi dell' osso frontale, meningite ed edema cerebrale. Nel 1891 il Roberts in preparati all' acido osmico non trovò alterazioni di sorta, sia nei nervi facciali, sia in quelli oculomotori. La paralisi nel suo caso era durata 4 giorni ed era associata a strabismo. Il Nerlich dimostrò una vacuolizzazione nelle cellule del nucleo del facciale di ambedue i lati; ma tale alterazione fu da lui riscontrata anche nei nuclei del trigemino. La paralisi era durata 6 giorni.

Il Behr nel suo caso non trovò lesioni macroscopiche nè microscopiche del facciale. Nel 1892 l' Holsti non trovò alterazioni nè nel midollo spinale, nè nel cervello; ed il Monakow nei due casi del Brunner, in cui la paralisi del facciale durava da 5 giorni, trovò solo emorragie capillari nel ponte e nei nuclei motorî, mentre in preparati fissati nel liquido del Müller, e colorati col carminio, coll' indulina e col metodo del Weigert, riscontrò normali le cellule e le radici del XII paio. I nuclei del facciale da ambo i lati erano uguali per grandezza, per estensione, e per aspetto. Le cellule erano di volume e di struttura normale, e solo in tre di esse si poterono dimostrare dei vacuoli. Nulla di anormale vi era nelle radici dei facciali e neppure nei nuclei e nelle radici del trigemino. Solo qua e là, specie nelle cellule del nucleo del VII paio, si vedeva una certa ricchezza di nuclei e disseminazione di nuclei e di granuli.

Il Nicolaier in un caso, in cui la paralisi era durata 9 giorni, dimostrò iperemia della sostanza cerebrale, ma assenza di alterazioni, sia nel nucleo del facciale paralitico, sia nei grossi gangli, sia nel ponte, sia nel midollo allungato, sia nel midollo spinale. Il Caird nel 1893 non trovò alterazioni nel tronco del facciale, sebbene la paralisi durasse da 10 giorni, ed il Goguenheim nel 1895 non riscontrò che iperemia del midollo spinale. Il Redlich nel caso dello Schnitzler trovò iperemia della sostanza grigia del midollo allungato, ed, in preparati induriti nel liquido del Müller, leggera vacuolizzazione delle

cellule gangliari, e degenerazione di alcune di esse In preparati all' acido osmico si vedevano lievi segni di degenerazione nel tratto intracranico del VII e del III paio dal lato lesionato, mentre dall' altro lato i nervi erano normali.

Nel 1897 il Rose in un caso, in cui però non fece l'esame dei nervi facciali, trovò nell' ulnare molte suggellazioni anche nella guaina nervosa; il nervo mediano era tumefatto, ed esisteva iperemia della meninge e della sostanza cerebrale. In un altro caso, in cui la paralisi era durata 10 giorni, trovò una leptomeningite, ma non alterazioni macroscopiche nè microscopiche nei due facciali. In un terzo caso, in cui la paralisi era durata 4 giorni, trovò stravasi sanguigni in vari punti della dura madre, emorragie nei lobi temporali e frontali, forte iniezione dei vasi della pia; ma i nervi facciali ed acustici presentavano aspetto normale. L' esame microscopico non fu fatto.

Il Wellner nel 1898 non trovò alterazioni macroscopiche nei nervi periferici, e l' Erdheim solo iperemia ed edema delle meningi.

Il Bourgeois nel 1900 macroscopicamente, non trovò altezioni nel bulbo, microscopicamente col metodo del Nissl, dimostrò una pigmentazione considerevole nelle cellule dei nuclei bulbari e particolarmente di quelle del nucleo dell' ipoglosso. Il resto fu male esaminato, chè il pezzo non era bene conservato.

Nel nostro caso nulla riscontrammo all' esame macroscopico e microscopico dei nervi cranici, solo rilevammo diversi gradi di cromatolisi nelle cellule del nucleo facciale paralizzato.

Come ben si vede, le osservazioni anatomo-patologiche in questi casi sono molto scarse, specialmente per quel che riguarda il nucleo del facciale, e per conseguenza la nostra osservazione acquista maggior valore.

Ma si potrà da tutto ciò concludere sulla natura della paralisi del facciale? E per prima cosa si tratta qui di una paralisi periferica o di una centrale? La maggior parte degli autori, e noi stessi, non riscontrammo alterazioni dei nervi periferici, e la lieve degenerazione trovata dal Redlich perde d'importanza dinnanzi a tanti casi negativi, tanto più che le alterazioni dei nervi periferici nel tetano sono note fin da quando l' Eichhorst dimostrò nel tetano tumefazione ed arrossamento dei tronchi nervosi vicini alla ferita, ed il Lund ed altri col metodo del Marchi misero in evidenza delle degenerazioni in vari nervi

spinali e cranici, senza che in vita si fossero osservati fenomeni paralitici. Quanto poi alle alterazioni degli emisferi cerebrali, esse furono troppo diffuse per poter spiegare una paralisi totale del nervo facciale, non associata a paralisi degli arti, della lingua ecc. Rimarrebbero adunque le alterazioni nucleari trovate da alcuni autori e da noi stessi. Ma il Nerlich parla di vacuolizzazione, e questa non fu riscontrata nei casi osservati dal Monakow. Quanto poi alle alterazioni descritte dal Bourgeois, esse furono vedute in preparati alla Nissl ottenuti da pezzi male conservati, e perciò non hanno alcun valore. Rimarrebbero adunque i fatti degenerativi descritti dal Redlich, e la cromatolisi descritta da noi nelle cellule del nucleo del facciale come indizio di una origine nucleare della paralisi di questo nervo. Ma per vedere se esse veramente abbiano il significato di lesioni paralitiche, ci occorre escludere che esse siano uguali a quelle che si riscontrano comunemente anche in altre parti, in ogni caso di tetano.

Ma intanto esistono veramente alterazioni specifiche delle cellule nel tetano? Le ricerche in proposito si possono dividere in due categorie: 1° ricerche fatte nell'uomo; 2° ricerche sperimentali.

Quanto alle prime, noi ricordiamo come l'Hunter (93) nel 1897 studiasse col metodo del Nissl il midollo spinale di tre tetanici e riscontrasse nel primo e nel secondo caso dilatazione dei capillari, piccole emorragie nel midollo, e, nelle corna anteriori, cellule ricche di pigmento con protoplasma uniforme. Nel terzo caso invece le cellule avevano aspetto normale; ma il malato era morto qualche giorno dopo che si era rimesso dal tetano. L'Hunter interpreta queste alterazioni come incipiente degenerazione.

Il Goldscheider ed il Flatau (94) nel 1898 in un giovane di 24 anni, morto di tetano all'undicesimo giorno di malattia, trovarono nelle cellule motorie del midollo spinale una fortissima tumefazione, sebbene non molto grave, dei corpi del Nissl. La forma e la grandezza delle cellule non era alterata, ed essi non vi riscontrarono mai distruzione finamente granulosa.

Il Matthes (95) in un caso trovò che molte cellule delle corna anteriori del midollo spinale erano ricchissime di pigmento. Alcune avevano aspetto normale, altre presentavano le alterazioni descritte dal Goldscheider e dal Flatau, altre si caratteriz-

zavano per una distruzione centrale estesa, finamente granulosa, dei granuli del Nissl, i quali invece alla periferia si mostravano ben conservati. Altre cellule infine presentavano granuli più scarsi; ed anche questi erano qua e là distrutti in fine granulazioni, cosicchè assumevano un aspetto giallastro. Le cellule in generale avevano pochi prolungamenti. Anche il comportamento del nucleolo fu vario: in alcune era normale, in altre (specie in quelle finamente granulose) era fortemente colorato ed angoloso; in altre era chiaro e vacuolizzato, in altre appariva distrutto. In un altro caso, studiato dallo stesso Matthes, le cellule in generale avevano aspetto normale, e solo in poche si aveva leggera vacuolizzazione dei nucleoli.

Il Tauber (96) nelle cellule delle corna anteriori trovò solo in pochissime la tumefazione dei corpuscoli basofili descritta dal Goldscheider e dal Flatau. Invece osservò spesso vacuolizzazione della cellula, e costantemente una forte tumefazione dei nucleoli, i quali, in alcune cellule, si vedevano fuori del nucleo o nel corpo cellulare o nel tessuto limitrofo alla cellula.

In altre cellule però i nucleoli non si vedevano affatto. Il Göbel (97) in un caso, sezionato 23 ore dopo la morte, trovò, col metodo del Marchi, pochi segni degenerativi nelle radici anteriori e posteriori del midollo spinale, ed invece molte fibre erano degenerate nei tratti extra midollari. Il rigonfiamento delle guaine midollari era qua e là molto manifesto. Le cellule col metodo del Marchi apparivano per metà intensamente nere; col metodo del Nissl si avevano cellule che dimostravano alterazioni solo in una parte, p. es. nel nucleo, ed altre con nucleo ben limitato e con nucleolo normale, ma con grave degenerazione finamente granulosa della sostanza colorabile, con o senza prolungamenti normali. A tutte era comune un ingrandimento dello spazio pericellulare. Alcune cellule poi constavano quasi esclusivamente di pigmento, e si presentavano ingrandite, senza nucleo, nè prolungamento. Il colore dei granuli di pigmento era più chiaro e più giallo di quello delle cellule normali, e qua e là si vedevano sparsi dei residui dei corpuscoli del Nissl. La disposizione a strie dei corpuscoli del Nissl mancava nella maggiore parte delle cellule, od era appena accennata in una sola parte del corpo cellulare.

In generale detti corpuscoli erano disordinati, la sostanza intermedia scomparsa, i corpuscoli del Nissl ridotti a piccole zolle

od a granuli. La disposizione a strie parallele era sempre meglio conservata alla periferia, i contorni del nucleo erano ora conservati, ora sfumati, il reticolo nucleare sempre delicato. Raramente si aveva tumefazione, o forma angolosa del nucleolo, la cui zona marginale restava, come fisiologicamente, più scura che la massa centrale. Il nucleolo spesso giaceva alla periferia, il nucleo in generale nella sua posizione normale. Mai si videro vacuoli nel corpo cellulare, invece nel nucleolo si aveva aumento di vacuoli, e spesso in esso mancavano i fini punti neri. Queste alterazioni erano forse più gravi nel midollo cervicale, che non in quello lombare. Il Göbel si pone il quesito se una parte di queste alterazioni rappresentasse un processo di *restitutio,* dovuto alla azione dell' antitossina usata.

Il Lund (85) in un caso di tetano rapidamente mortale, trattato anch' esso colla antitossina, studiò il midollo spinale, e varî nervi periferici. Col metodo del Marchi dimostrò delle evidenti degenerazioni nei nervi lombo sacrali, e nel II, V, VII e X paio di nervi cranici; invece nelle cellule gangliari non potè trovare segni evidenti di degenerazione grassa. Col metodo del Nissl le cellule del midollo spinale apparvero normali, quelle della corteccia cerebrale presentavano una disposizione poco netta ed i granuli del Nissl erano a contorni poco chiari.

Il Westphal (98), in un caso di tetano durato 12 giorni, trovò che molte cellule motorie del midollo spinale erano normali; ma generalmente le cellule erano più o meno ingrandite, a contorni netti, con nuclei di grandezza normale o poco superiore alla normale, generalmente posti al centro della cellula, di aspetto omogeneo.

Il nucleolo rotondo era notevolmente ingrandito, omogeneo, di colorito bleu cupo, difficilmente distinguibile, e posto o al centro od eccentricamente. I corpuscoli del Nissl erano per lo più piccoli; ma ancora mostravano una traccia dell' ordinamento normale in serie, erano bleu chiari o un po' più scuri, non slavati o sparsi uniformemente nel corpo cellulare, generalmente più visibili intorno al nucleo. Alla periferia spesso si vedevano delle parti che a piccolo ingrandimento parevano omogenee, mentre a ingrandimento più forte apparivano granulose. I prolungamenti protoplasmatici spesso erano rigonfi, ed alla loro origine pallidi e quasi omogenei. In alcune cellule i corpuscoli basofili si vedevano proseguire direttamente nei dentriti. Alcune cellule

apparivano ingrandite, di colore bleu scuro, di forma poligonale; altre, nonostante la forma normale del nucleo, non presentavano nucleolo, ma questo era fuori del nucleo nel corpo cellulare. Infine altre erano poco tumefatte, a contorni netti, pallide, omogenee, o contenenti poche zolle del Nissl piccole e fosche, con nucleo centrale e nucleolo piccolo, rotondo, di colorito bleu cupo. I dentriti erano in esse omogenei, ispessiti e spesso tortuosi, il corpo cellulare era molto ricco di pigmento, ed in molte presentava dei vacuoli. Il caso riguardava un morfinista tetanico, che era stato trattato colla curarina.

Nel nostro caso trovammo iperemia dei centri nervosi ed emorragie sparse: inoltre alterazioni varie delle cellule nervose alcune simili a quelle riscontrate dal Matthes, altre simili a quelle descritte dal Göbel. In generale si trattava di diversi gradi di cromatolisi; ma anche nei nostri preparati molte delle cellule del midollo spinale e del bulbo e della corteccia avevano un aspetto quasi normale. Un fatto poi notevole è che, mentre le cellule del nucleo del facciale, dal lato che era sede di contrazioni muscolari frequenti, presentavano un aspetto poco diverso da quello normale, invece le cellule del nucleo del VII paralitico mostravano alterazioni varie, ma non più gravi di quelle riscontrate in altre parti del sistema nervoso. In generale nel bulbo le alterazioni, anche negli altri nuclei, erano più spiccate dal lato della paralisi.

Quanto alle lesioni sperimentali delle cellule nervose nel tetano, le ricerche si riassumono anche più brevemente.

Il Beck (99), iniettando bacilli del tetano a cavie ed a conigli, trovò, col metodo del Nissl, una vacuolizzazione ed una tumefazione omogenea della cellula che progredisce anche dopo la morte dell'animale.

Il Vincenzi (100) studiò nelle cavie e nei conigli le cellule col metodo del Golgi, e vide nei loro prolungamenti protoplasmatici le alterazioni dell'atrofia varicosa. Le lesioni maggiori si avevano nell'istmo del cervello, nel midollo allungato e specialmente nelle circonvoluzioni centrali. Lo Ziehen (101) però, nel fare una recensione di questo lavoro, fa osservare che alterazioni simili si hanno anche in animali non avvelenati.

Il Nissl (102) trovò nel tetano sperimentale che le cellule presentavano nuclei più omogenei, più sferici, e più piccoli di quelli normali, ed i corpuscoli del Nissl sotto l'azione del *virus* tetanico

impallidivano, specie intorno al nucleo, e poi a poco a poco scomparivano insieme ai prolungamenti protoplasmatici, cosicchè alla fine il nucleo, fortemente colorato e senza nucleolo, pareva immerso in una sostanza scolorata. Infine la cellula si riduceva ad un' ombra, con poche parti ancora colorate.

Il Marinesco (103), in tre cavie avvelenate col *virus* tetanico, trovò emorragie nelle corna anteriori e posteriori del midollo spinale, e col metodo del Nissl vide le cellule formate di due parti distinte: una colorata, opaca, scura, in cui si poteva appena distinguere la struttura normale, e che era sempre rivolta verso il cilindrasse, visibile per la sua intensa colorazione e per essere finamente granulosa. In essa i prolungamenti protoplasmatici erano a contorno irregolare sinuoso e senza elementi cromatofili. L'altra parte della cellula era chiara, conteneva elementi cromatofili ben conservati, e dendriti quasi normali. Il nucleo era un po' più voluminoso della norma, colorato più diffusamente ed a contorni meno netti. Il Babes (104) trovò un' alterazione cellulare, che dal cilindrasse si estendeva ad un segmento della cellula; ma negli stati avanzati gli elementi cromatici scomparivano in tutto il corpo cellulare. Anche il Babes trovò l'ingrandimento e lo spezzettamento dei corpi del Nissl, ed il rigonfiamento del nucleolo, quale era stato trovato nell' uomo dal Goldscheider e dal Flatau.

Questi autori studiarono nei conigli le alterazioni che si hanno con l' iniezione di tossina tetanica, e trovarono nelle cellule delle corna anteriori, prima la tumefazione e l' impallidimento del nucleolo, poi la tumefazione dei corpuscoli del Nissl; la frammentazione dei quali avverrebbe o dopo comparsa la tumefazione delle cellule, od insieme con essa.

Infine i corpuscoli del Nissl si ridurrebbero in una fine granulazione. In seguito la tumefazione del nucleolo regredirebbe, esso prenderebbe una forma angolosa, ed allora la cellula si ringrandirebbe alquanto. Da questo stadio si passerebbe a quello normale. Le alterazioni sarebbero più rapide se la soluzione della tossina fosse più concentrata, più lente se si iniettasse contemporaneamente l'antitossina Behring. Non vi sarebbe però rapporto fra dette alterazioni e gravità del tetano.

Invece il Courmont, il Doyon e il Paviot (106), iniettando della tossina tetanica a cavie, ottennero delle alterazioni cellulari simili a quelle che si osservano anche in cavie sane.

Il Péchoutre (107) nei conigli, ai quali iniettò culture di tetano, trovò che le cellule delle corna anteriori presentavano contorno indistinto, volume aumentato e colorazione diffusa della sostanza acromatica. I granuli del Nissl avevano perduto la loro disposizione normale, ed erano ridotti in un pulviscolo appena visibile. I prolungamenti protoplasmatici mostravano una degenerazione simile. Il nucleo ed il nucleolo erano ingranditi, non giacevano più al centro, e la colorabilità del nucleo era alterata.

Il Göbel (97) iniettò ad un coniglio prima bacilli del tetano, poi antitossina Behring, e trovò che: 1. l'ingrandimento del nucleolo non era molto accentuato, i contorni del nucleo erano sfumati; ma non si aveva impallidimento del nucleolo nè aumento dei punticini neri di esso; 2. in diverse cellule era evidente l'ingrandimento dei corpuscoli del Nissl e la loro distruzione granulosa, nel qual caso la disposizione a strie era meglio conservata alla periferia; 3. non trovò vero rigonfiamento di tutta la cellula; 4. i dendriti erano normali. Secondo il Göbel le alterazioni delle cellule possono iniziarsi in punti diversi.

Il Betagh (108), iniettando a cavie delle culture di bacillo tetanico, trovò nel sistema nervoso dilatazione dei vasi ed emorragie, e nel midollo spinale ed allungato si vedevano cellule con granuli cromatofili, disposti irregolarmente con prolungamenti protoplasmatici poco evidenti. Il nucleo era poco distinto senza nucleolo, e con granuli cromatofili pallidi. In alcune cellule il nucleo mancava, in altre si aveva cromatolisi perinucleare, e rigonfiamento del nucleo ecc.

Come si vede adunque, le alterazioni delle cellule del sistema nervoso nel tetano non sono sempre identiche, e quindi non possiamo confermare le idee del Marinesco, del Goldscheider e del Flatau, secondo cui le alterazioni del tetano non si riscontrerebbero in altre intossicazioni. Il Göbel p. es. non trovò il rigonfiamento dei corpi basofili che dai detti Autori è dato come costante; ed il Matthes ed il Lund dimostrarono che le cellule del midollo spinale possono essere di aspetto quasi normale. Questo fatto, unito al costante reperto di molte cellule normali anche negli altri casi, ed al fatto importantissimo che nel nostro caso quasi mancavano le alterazioni nelle cellule del nucleo del facciale, dal lato che era sede di contrazioni frequenti dei muscoli della faccia, ci fanno ritenere che le lesioni cellulari suddette siano dovute in parte alla tossina tetanica, ma in gran

parte anche alla congestione, all' iperemia ed alle emorragie, che furono quasi sempre riscontrate nel sistema nervoso ed in ispecie nel midollo spinale di questi casi. Nè si può escludere che alla loro produzione siano estranee l'ipertermia premortale che nel caso del Göbel raggiunse 40°, o le temperature subnormali che si ebbero nel nostro caso, o le alterazioni cadaveriche, quando le sezioni non furono fatte subito dopo la morte, o l' azione dei rimedi usati, quali il cloralio, i bromuri, la morfina, o dei veleni svoltisi nell' organismo per il fatto dell' inanizione, delle complicazioni polmonari, ecc. Forse il fatto di riscontrare lesioni simili in molte altre infezioni, è dovuto appunto a ciò che molte delle cause suddette sono comuni a tutte le malattie infettive.

Ma per ritornare al caso nostro, noi diremo che in esso le alterazioni riscontrate nelle cellule del nucleo del facciale paralitico non si distinguono da quelle da noi trovate in altri nuclei del medesimo lato, e sono uguali a quelle che nel tetano si possono vedere in molte altre cellule del rimanente sistema nervoso centrale. Per conseguenza nulla ci autorizza a riguardarle come causa della paralisi. Per quali ragioni poi le alterazioni si siano manifestate più dal lato paralitico che non dall'altro, noi non sapremmo decidere. Siccome però nel lato sinistro non solo le cellule del nucleo del facciale, ma anche quelle degli altri nuclei bulbari erano meno conservate che non dal lato destro, così la ragione non va cercata nella paralisi del VII, ma in influenze più generali che dovevano riflettersi su tutto il lato sinistro del bulbo.

Si potrebbe, a vero dire, pensare che la tossina tetanica producesse alterazioni maggiori in vicinanza del punto che fu sede della ferita, ed a conforto di questa ipotesi si potrebbe anche citare il fatto che il midollo cervicale presentava cellule più alterate che non quello dorsale e lombare; ma non bisogna però dimenticare che, nel caso del Göbel, le alterazioni erano forse più gravi nel midollo cervicale che non in quello lombare, sebbene la ferita risiedesse nel tendine del quadricipite crurale, e che noi stessi non riscontrammo differenza fra il lato destro e quello sinistro del midollo. Se però si pensa che nel tetano cefalico il *virus* tetanico si comporta in un modo differente da quello che avviene nelle altre parti del corpo, si potrebbe ammettere che, anche per rispetto al grado delle lesioni cellulari, esso nei varî punti si comporti in modo speciale; ma questa ipotesi non sembra a noi stessi molto attendibile.

Ma anche se si fosse potuto dimostrare che le alterazioni riscontrate non sono in dipendenza dell' infezione, ma bensì in relazione colla paralisi, non saremmo ancora autorizzati ad ammettere senz' altro che questa è di origine nucleare. Infatti giova ricordare che il Nissl, dopo il taglio periferico del nervo facciale, trovò, non molto dopo, una distruzione in fini granuli, ed una rarefazione nelle cellule del nucleo del VII paio; ed alterazioni simili furono da varî autori riscontrate dopo la sezione di altri nervi periferici. Anche il Marinesco, il Ballet ed il Dutil, il Lugaro, il Colenbrander ed altri osservarono che, dopo la sezione di un nervo, si ha dapprima una distruzione dei corpi del Nissl, i quali si riducono in fine polvere, nel mentre il nucleo si sposta verso la periferia. A questo, che sarebbe lo stadio della reazione, seguirebbe poi quello della restituzione, nel quale le cellule si colorirebbero intensamente, e si ingrandirebbero fino a divenire cellule giganti. Il colore più intenso dipenderebbe dallo spessore e dall' aumento di volume dei corpi del Nissl, evidente specialmente intorno al nucleo. La restituzione avverrebbe tanto più presto, quanto più prontamente le estremità del nervo si riuniscono; ma se la riunione non avviene, le cellule degenerate predominerebbero ed alla fine perirebbero. Il nucleo, oltre alla migrazione verso la periferia, non presenterebbe altre alterazioni. Siccome nel nostro caso le lesioni nucleari erano leggere, così esse si potrebbero interpretare in questa guisa.

Le ricerche anatomo-patologiche non ci autorizzano quindi a risolvere la questione della sede della paralisi del facciale, ci dimostrano solo che essa non è dovuta ad alterazioni gravi, nè dei nervi periferici, nè del nucleo del VII paio.

Vediamo ora se gli argomenti clinici offrono qualche dato per chiarire il problema.

La paralisi in tutti i casi, ed anche nel nostro, colpì tanto il facciale superiore, quanto quello inferiore, nè si vide mai una preponderanza della paralisi nel secondo; anzi nel caso del Middeldorpf si aveva il fatto inverso. Questo fatto non esclude però ancora l' origine nucleare, perchè, è bensì vero che in essa generalmente è preso solo il facciale inferiore, ma questa non è la regola costante, senza contare che, siccome qui il veleno avrebbe dovuto salire lungo i rami del facciale, e la ferita spesso risiedeva nel dominio del facciale superiore, così sarebbe stato naturale che esso venisse condotto anche alle cellule di questo.

Un altro criterio si potrebbe trarre dalla reazione elettrica, la quale nei casi del Güterbock, del Bernhardt, del Giuffré, del Klemm e nel Rose si mostrò normale per le due correnti, in quelli del Wahl, del Triglia e del Caretti normale per la corrente faradica, in quello del Nankiwel e nel nostro normale per la corrente galvanica, mentre la eccitabilità faradica non fu potuta ricercare, perchè la corrente, anche di lieve intensità, provocava il tetano. Invece nel caso dell' Oliva si notò, in principio, lieve aumento della eccitabilità elettrica, ed in seguito diminuzione, nel caso del Brenneke si aveva diminuzione dell' eccitabilità galvanica indiretta, in quello del Nerlich aumento dell' eccitabilità faradica indiretta, nei due casi del Brunner, in uno, eccitabilità galvanica normale ed aumento dell' eccitabilità faradica solo nel *corrugator supercilii*, nell' altro si ricercò solo l' eccitabilità faradica diretta e indiretta e la si trovò aumentata. Nel caso del Nicolaier si aveva dai due lati aumento dell'eccitabilità elettrica, ma diminuzione di quella galvanica diretta nel solo muscolo frontale del lato paralizzato. Infine nel caso del Solmsen si aveva aumento della eccitabilità elettrica da ambo i lati; ma specialmente da quello sano.

Come si vede adunque la reazione elettrica o fu normale, o presentò una variazione solo quantitativa; ma ora in più, ora in meno, dal lato paralizzato. Questo comportamento però non esclude ancora l' origine periferica della paralisi, perchè nelle paralisi leggere del facciale, come in genere nelle paralisi lievi, l' eccitabilità faradica e galvanica, diretta od indiretta, talora rimane normale, talora per uno o due giorni si ha un leggero aumento dell' eccitabilità, il quale in alcuni casi dura per giorni e settimane. Talora invece si ha leggera diminuzione dell' eccitabilità dei muscoli e dei nervi; e qualche volta perfino l' eccitabilità faradica indiretta è diminuita, mentre quella galvanica indiretta è aumentata. Anche nelle paralisi postdifteriche si può avere per rispetto alla eccitabilità faradica e galvanica un comportamento vario, il quale può oscillare tra una reazione perfettamente normale e la scomparsa di qualunque eccitabilità. Del resto in un caso di tetano, in cui, appena si applicano gli elettrodi, si producono in generale scosse tetaniche, bisogna andar molto cauti nell' apprezzamento di variazioni quantitative della eccitabilità elettrica. Neanche da questa adunque noi possiamo stabilire la sede della paralisi.

Vediamo ora come si comportano quei rami che si uniscono al facciale nel suo tragitto attraverso le ossa craniche. Naturalmente, se anche essi saranno lesi, sarà più probabile una lesione periferica anzichè una centrale.

Il Kirchoff, il Wahl, il Bernhardt, il Brunner, non trovarono deviazioni dell' ugola, nè paralisi del palato, e quindi si dovrebbe dire che nei loro casi il *nervus petrosus superficialis major* non era leso, mentre esso doveva partecipare alla paralisi nel caso del Nicolaysen, in cui l' ugola era deviata verso il lato della paralisi. Però si deve notare che ora a questi criteri si dà un peso molto minore di quello che ad essi si concedeva una volta, perchè ora si pone in dubbio il carattere motorio del *n. vidianus* e del suo *n. petrosus superficialis major*, e si tende piuttosto a considerarli come nervi sensitivi. La voce nasale, notata dal Triglia e dal Behr, forse era dovuta piuttosto al trisma che non alla paralisi del palato, e del resto nel caso del Behr pare che il velo palatino si muovesse meglio dal lato della paralisi. In uno dei casi del Rose la punta della lingua era deviata verso il lato opposto della paralisi, e perciò questo autore dice che anche il *n. stylohyoideus* doveva esser preso; se però si considera che spesso la deviazione della lingua nella paralisi del facciale è dovuta ad un errore di osservazione, e che il Wahl ed il Brunner dicono esplicitamente che nei loro casi essa non era deviata, si comprende come neanche questo sintomo abbia importanza.

Anche la forte salivazione messa in evidenza dall' Hulke e da altri può essere dovuta al fatto che vi è difficoltà della deglutizione, e la saliva, facilmente scolando dall' angolo buccale semiaperto, dà l' impressione che la sua quantità sia aumentata: ad ogni modo è certo che nessun autore ammise mai una diminuzione della secrezione salivare, e che quindi si può dubitare della partecipazione alla paralisi del *n. petrosus superficialis minor* e della *chorda tympani;* anzi la non partecipazione di questa alla paralisi è dimostrata dal fatto che il Brunner in un caso trovò il gusto normale da ambedue i lati della lingua. Questo criterio del resto ha poco valore, perchè il dire che la *chorda tympani* non è paralizzata, non indica ancora che la paralisi non possa risiedere anche in quel tratto del facciale in cui questo nervo è unito alla *chorda* stessa. Potrebbe infatti darsi che il veleno tetanico ledesse solamente le fibre motorie, non

essendosi osservati che molto raramente disturbi della sensibilità nel lato della ferita, nè disturbi dei sensi specifici anche quando il *virus* tetanico si trovava in vicinanza dei nervi ottici, olfattivi ecc.

Neanche il fatto che in un caso del Rose erano presi anche i muscoli dell' orecchio, e che in generale in questi malati non si hanno disturbi dell' udito, può certo decidere fra una paralisi nucleare ed una periferica con sede p. es. nel forame stilomastoideo, come vuole il Rose. L' unico fatto che deporrebbe piuttosto per un' origine periferica è p. es. che, nel caso del Crossouard, si ebbe paralisi del solo muscolo triangolare delle labbra, ed in uno dei casi del Brunner il ramo buccale del facciale era risparmiato dalla paralisi. Data però la grande rarità del reperto, e dato il fatto che nel caso del Brunner la paralisi era bilaterale e prevalente dal lato opposto a quello che era sede del fenomeno, si potrebbe anche dubitare della esattezza dell' osservazione. Invece le paralisi, che talora si osservano nei muscoli oculari del lato opposto a quello della ferita, difficilmente si spiegano senza ammettere, almeno per queste, un' origine centrale.

In esse infatti si tratta di una paralisi bilaterale di muscoli abituati a contrarsi sinergicamente, e nei quali si deve pensare che debbano esistere connessioni tra l' uno e l' altro lato. Per quel che riguarda la paralisi dei due oculomotori, basterebbe il fatto che in questi nervi, oltre ad un gran numero di fibre dirette, esiste anche un certo numero, sebbene scarso, di fibre crociate, e per quanto concerne la paralisi dell' abducente dell' opposto lato, si deve ricordare come i vari autori ammettano, per quanto non ancora dimostrata, una connessione, o del suo nucleo, o della sua radice, col nucleo dell' oculomotore comune controlaterale. Del resto anche la presenza in alcuni casi della reazione pupillare o della miosi, la mancanza della blefaroplegia ed in generale l' incompletezza della paralisi del III, depongono per una origine nucleare della paralisi, ricordando il comportamento analogo che si ha nelle oftalmoplegie nucleari.

Ma per quali vie il veleno tetanico giungerà a questi nuclei? Se si ammettesse, come vogliono il Duval ed il Mendel, che le fibre del facciale superiore, quelle cioè destinate ai muscoli frontale, sopraccigliare ed orbicolare delle palpebre, nascessero sia dal nervo oculomotore esterno (Duval), sia dal III paio (Mendel), si spiegherebbe facilmente non solo la paralisi del

VII, ma anche quella del III, e del VI paio di nervi cranici. Ma l'ipotesi del Duval ora non è ammessa quasi più da nessuno, e quella del Mendel è ancora *sub judice.* Se invece si pensa che la ferita, in questi casi, fu sempre nel territorio di irradiazione dell'oculomotore comune (tranne nel caso del Roberts in cui era ferita la palpebra inferiore, ma nel quale l'esame obbiettivo fu praticato tardivamente, per modo che piccole abrazioni della palpebra superiore, o del sopracciglio potevano già essere guarite), bisogna ammettere che il veleno giunga al bulbo lungo uno dei rami del III paio di nervi cranici, e questa ipotesi è avvalorata dal fatto che, in tali casi, la paralisi di questo nervo non mancò mai. Dal nucleo dell'oculomotore poi, o dai rami di esso, il *virus* sarebbe poi condotto ai nuclei dei nervi controlaterali.

Con una localizzazione periferica del veleno non si spiegherebbe dunque la paralisi dei muscoli dell'occhio, ma, anche per quel che riguarda la paralisi del facciale, noi vediamo che il Rose è costretto per sostenerla ad ammettere che il tronco nervoso tumefacendosi e trovandosi chiuso entro un canale osseo, ristretto specialmente a livello del forame stilomastoideo, produca la paralisi. È una teoria analoga a quella ammessa da parecchi per spiegare le paralisi reumatiche del facciale, ma contro la quale stanno le ricerche di varî autori. Così il Minkowski nel 1891, in un caso di paralisi reumatica del facciale, trovò nel nervo una degenerazione avanzata, la quale era più manifesta alla periferia e nella parte inferiore del canale del Falloppio, ma che verso l'alto diminuiva di intensità, per modo che il *ganglion geniculi* era integro, e così pure il tratto al disopra di questo. Siccome però non vi era traccia di alterazione infiammatoria del nervo, così non si poteva ammettere una tumefazione flogistica, la quale producesse una compressione del nervo entro il canale del Falloppio. Anche il Darkschewitsch ed il Tichonow, in un caso di paralisi del facciale da carie del temporale, trovarono una nevrite parenchimatosa; ma non flogosi interstiziale, nè altri fatti che deponessero per una compressione del nervo lungo il canale. Vero è che, come dice il Rose, la dimostrazione certa, che nel tetano cefalico non si tratta di una paralisi da compressione, non fu data; ma le ragioni suddette e l'assenza di alterazioni nei tratti del nervo al disopra e al disotto del canale, e nel caso del Lannois anche nel suo tragitto attraverso il canale petroso, depongono poco in favore di questa

sua ipotesi. Il Rose, è vero, dimostrò una tumefazione dei tronchi nervosi degli arti, ed anche il Froriep trovò in essi una *neuritis nodosa;* ma appunto per questo è strano che tali alterazioni non si siano mai riscontrate, neanche in quei rami del facciale che sono più prossimi alla sorgente del *virus* tetanico.

Il Terillon e lo Schwartz, avendo veduto che in un caso di ferita della guancia sinistra si aveva contrattura della faccia prevalente a sinistra, senza che la parte destra fosse, come essi ritenevano in principio, paralizzata, emisero l'ipotesi che nel tetano cefalico si trattasse sempre di paralisi simulata. Si deve però osservare che nel maggior numero dei casi la paralisi del facciale non era associata a contrattura, che essa risiedeva sempre dal lato della ferita, e che aumentava durante la contrazione volontaria, il che non accade certamente nei casi di contrattura, che anzi in tal modo essa vi si rende più evidente. Basta vedere una volta sola uno di questi casi per convincersi che realmente si tratta di paralisi vera, senza contare che coll' ipotesi del Terillon e dello Schwartz rimarrebbe a spiegare perchè il lato che è sede della ferita rimanga immune dalla contrattura e dalle scosse tetaniche.

L' ipotesi più probabile è quindi quella che il veleno tetanico si diffonda lungo il tronco del facciale fino alle cellule del nucleo, producendo alterazioni poco dimostrabili microscopicamente. Si avrebbe un fatto analogo a quello delle paralisi post difteriche, in cui la molticiplità, l' estensione delle paralisi, la scomparsa dei riflessi, la compartecipazione del centro respiratorio e dei muscoli cranici, depongono per un' origine centrale delle paralisi, sebbene autori di fede degni, come il Baginsky, ammettano che la malattia cominci nei nervi periferici, come nevrite ascendente, e poi si estenda nel territorio del neurone fino all' apparato centrale.

Ma perchè il veleno tetanico si comporta in modo così speciale rispetto al nervo facciale?

Per rispondere a questa domanda ci occorre prima stabilire se la paralisi del facciale è costante in ogni caso di tetano consecutivo a ferite del capo, se si presenta sempre dal lato della lesione, e se esistono casi di tetano cefalico in cui la ferita è fuori del dominio del facciale.

Alla prima domanda noi risponderemo che la paralisi del VII paio di nervi cranici mancò nel caso dell' Huguier (109),

in cui la ferita era alla guancia, in quello del Samelsohn (110), in cui fu leso l'occhio sinistro, in quelli del Terrier, del Kern, del Curling e del Brodie, nei quali era ferito il cuoio capelluto, in quello del Buss (111), in cui la ferita era alla fronte, in quello del Bechterew (112), in cui fu leso l'occhio, nel caso del Guastalla, consecutivo ad una estrazione di denti, in quello del Larrey con ferita del naso, e nei casi del Guttmann, del Nurnberg, del Rose e di altri. Come si vede adunque per ferite della faccia si può sviluppare un tetano ordinario senza paralisi di nervi cranici e forse il numero di tali casi non è esiguo, perchè difficilmente essi vengono pubblicati quando decorrano nel modo ordinario, ossia senza paralisi dei nervi cranici.

Quanto alla sede della paralisi, essa nell' enorme maggioranza dei casi da noi raccolti era dal lato della ferita, in 5 fu bilaterale (quando cioè la ferita era nella linea mediana), in alcuni è dubbio se esistesse paralisi o contrattura, e solo nei casi del Pollock, del Terillon e Schwartz, e del Michon essa era dal lato non leso. Il Rose, per spiegare il comportamento di questi ultimi casi, ammette che si tratti di tetano reumatico od idiopatico; ma noi francamente non possiamo dividere la sua opinione, non essendo affatto persuasi dell' esistenza di una forma reumatica del tetano. Invece, se esaminiamo partitamente questi casi, si vede che nel caso del Pollock la paralisi era a destra, sebbene fosse stata ferita la cornea sinistra; ma dalla descrizione non appare chiaro se il colpo si fosse esteso anche nel dominio del n. temporale destro. Nel caso del Terillon e Schwartz l' asimmetria della faccia era molto lieve, ed il lato che, secondo detti AA., era paralitico, non era flaccido ed il gonfiamento delle guancie si faceva senza molta perdita di aria. Inoltre la cosidetta paralisi scomparve molto presto. Forse in questo caso si trattava piuttosto di paralisi con contrattura di qualche muscolo del lato che era sede della ferita, come accadde p. es. nel caso del Wahl, in cui il facciale di destra era paralizzato, mentre esisteva contrattura dei muscoli della guancia; in quello del Hadlich, in cui la paralisi era associata a contrattura del *m. orbicolaris oris* e dei due *elevatores alarum nasi,* in quello del Moll, in cui si aveva paralisi del VII con contrattura, in quello del Tavel, in cui prima si ebbe paralisi del facciale e più tardi contrattura di esso, ecc. ecc.

Il caso del Michon, in cui la ferita era nella coda del sopracciglio di destra, e la paralisi del facciale a sinistra, non può essere da noi discusso, perchè il Michon asserisce il fatto senza descrivere la mimica dei muscoli della faccia. Non si può quindi dire se anche qui si trattasse di un fatto simile a quello del Terillon e Schwartz. Ad ogni modo, dato l'esiguo numero dei casi in cui la paralisi risiedeva dal lato opposto alla ferita, si potrebbe anche pensare che oltre alla ferita principale esistesse una abrasione dall'altro lato, fatto questo che non deve essere infrequente quando si tratta di traumi al capo provocati da cadute. Un'altra spiegazione che si potrebbe dare sarebbe anche quella che, in taluni casi, si avesse una contrattura preponderante del solo lato ferito, la quale mentisse una paralisi dell'altro lato. Come tali infatti furono pubblicati i casi del Duplay, del Gosselin, del Nicolaysen; e la preponderanza della contrattura da un lato si potrebbe spiegare pensando che, p. es. in un caso dell'Halban (115), in seguito ad una ferita del piede destro, si ebbe un emitetano destro diffuso anche alla faccia, e che in uno dei casi del Brunner, in seguito ad una ferita del dorso del naso, si osservò paresi del VII di destra e contrattura del VII di sinistra, mentre poi ambedue i facciali divennero paralitici.

Infine, nei casi del Terillon e Schwartz, del Thenée, del Janin, del Caird, del Michon, del Moll e di altri, anche il trisma cominciò dal lato della ferita. Naturalmente la teoria della contrattura si può solo applicare per spiegare una paralisi controlaterale, ma giammai per quella omolaterale.

Quanto poi all' esistenza di un tetano cefalico, per ferite che non risiedono nel dominio del facciale, diciamo subito che il solo Buisson ne riporta un caso, svoltosi in seguito a cause reumatizzanti, ma noi ci permettiamo di dubitare della sua osservazione, potendosi nel suo caso ammettere delle lesioni nascoste nel cavo orale, essendochè il tetano fu preceduto da dolori alla guancia sinistra, da insensibilità della medesima, da disturbi del collo, da diminuzione bilaterale dell' udito.

Non neghiamo che il tetano possa svilupparsi in un individuo, che ha una paralisi del facciale dovuta ad altre ragioni, o prodotta da frattura della base del cranio o da ferita del nervo; ma allora tra la paralisi ed il tetano non esiste alcun nesso causale.

Nel tetano cefalico naturalmente non è necessario che sian feriti il tronco od i rami principali del nervo facciale, ma basta che la lesione risieda nel territorio di sua irradiazione.

Stabilito adunque che in seguito a ferite del capo si può avere, ora un tetano ordinario, ora un tetano associato a paralisi di alcuni nervi cranici del lato leso e specialmente del facciale, ora un tetano con paralisi e contrattura, o solo con contrattura dei muscoli dello stesso lato, vediamo cosa ci insegnano le ricerche sperimentali per rispetto alla origine della paralisi.

Il Brieger ed il Fränkel (116), iniettando a cavie delle tossi albumine dei bacilli del tetano provocarono convulsioni e paralisi; il Kitasato (117) nei sorci, iniettando piccole quantità di un filtrato ottenuto da una cultura in brodo di bacilli del tetano, ebbe come primo sintomo una paralisi della gamba dal lato dell' iniezione. Il Brunner (55), iniettando nelle cavie e nei conigli culture in brodo di bacilli del tetano, osservò che, se la iniezione era fatta nel dominio del facciale, dopo 12-24 ore si aveva, dal lato della iniezione, una contrattura del VII e trisma, e dopo altre 6-12 ore si aveva contrattura dell' arto anteriore dello stesso lato e poi di quello del lato opposto. La contrattura del VII controlaterale era minore e più tardiva. Usando invece le tossine, ottenne parimenti contrattura, ma usando dosi forti, si aveva una paralisi dei muscoli dal lato delle iniezioni, e specialmente di quelli vicini al luogo della puntura. Oltre alla paralisi si aveva, in tali casi, diminuzione dell'eccitabilità faradica diretta ed indiretta e segni di reazione degenerativa. Il Brunner ammette che, nei casi di tetano associati a paralisi, si tratti in generale di infezioni più gravi, che non nei casi di ferite della faccia senza paralisi. Egli poi ritiene, che paralisi isolate di singoli muscoli si possano avere anche nell' uomo al di fuori del dominio del facciale, p. es. negli arti, ma che esse siano mascherate dalla contrazione generale dei muscoli.

Invece il Velich (118), inoculando sotto la pelle del muso, o sotto la mucosa buccale, una particella di terra infetta, o pezzi di legno imbevuti di *pus* di animali morti di tetano, osservò contratture tipiche, ma mai paralisi. Ed il Rose dice che dai protocolli del Brunner non si rimane persuasi della presenza della paralisi del facciale, non potendosi negli animali fare una netta distinzione fra fenomeni di rigidità, e fenomeni paralitici. Nei casi del Brunner doveva riuscir difficile decidere, paragonando le due rime palpebrali, quanta parte fosse dovuta alla infiltrazione locale, alla retrazione del bulbo oculare, e quanta alla contrattura dei muscoli dell' altro lato, non potendosi negli

animali produrre, come nell' uomo, una contrazione volontaria dei muscoli e vedere se essa fa aumentare la rigidità o la paralisi. Il Rose, infine, fa osservare che coll' ipotesi del Brunner non si spiega perchè il *virus* tetanico abbia tanta affinità per il faciale, e non per gli altri nervi cranici, e perchè la paralisi non si presenti costantemente nelle ferite del capo.

Noi non rimanemmo convinti dalla critica del Rose. Gli esperimenti del Brunner sono molto numerosi, molto diligenti e minuziosi, il lavoro è illustrato da figure molto dimostrative, e non è ammissibile che con una osservazione lunga ed attenta non si riesca, anche in un animale, a distinguere una paralisi da una contrattura. La faccia contratta, come esempio della quale può valere la faccia tetanica, ha un aspetto ben diverso da quello che si ha nel tetano cefalico, nella metà della faccia in cui si trova la ferita. Il fatto poi che il facciale non sempre è paralizzato nelle ferite del capo si può spiegare benissimo ammettendo col Brunner che, se il veleno non è molto forte, esso produca contrattura e non paralisi. Se poi si considera che spesso, nei casi in cui mancò la paralisi, la ferita era posta sul cuoio capelluto o sul naso, si comprende come un veleno non molto intenso, producendo una contrattura bilaterale, facesse mancare l'asimmetria della faccia. Quanto poi alle asserzioni del Rose, che gli altri nervi cranici motori in generale sono risparmiati dalla paralisi, e che se questa si presenta è una paralisi di esaurimento, analoga a quella che si ha nell' ultimo stadio del tetano quando si paralizzano anche i muscoli masticatori, noi facciamo notare che, come già si disse, la paralisi dei muscoli oculari fu osservata varie volte, e che essa, anche nel nostro caso, esisteva in un tempo, in cui ancor non si poteva parlare di esaurimento. La sua rarità si può spiegare, sia pensando che il facciale si ramifica molto superficialmente e che quindi viene più facilmente leso, e maggiormente viene a contatto colle tossine tetaniche, sia ammettendo che esso sia più vulnerabile, essendosi osservato che anche le paralisi reumatiche del facciale sono più frequenti delle altre, sia infine ammettendo che le cellule del nucleo del VII siano più suscettibili all' azione del veleno. L' Albert (42) poi sostiene anche, e forse a ragione, che nella faccia le ptomaine formatesi agiscono localmente più a lungo, perchè i rapporti anatomici non sono propizi ad un rapido trasporto. I casi di paralisi dei muscoli oculari per ferite dell' occhio o delle

palpebre sono più rari, sia per le ragioni suddette, sia perchè spesso non furono esaminati i movimenti dell' occhio (casi dell' Hulke, del Güterbock e molti altri), sia perchè talora si ebbe panoftalmite che richiese l' enucleazione dell' occhio o ne rese difficile l' esame (casi del Pollock, del Kirchner ed altri).

Ma certamente, dato il numero grande di casi, in cui la ferita risiedeva sul sopracciglio, sulla arcata orbitaria, sulla palpebra superiore e nell' occhio, ed in cui gli autori non menzionarono paralisi dei muscoli oculari, bisogna ammettere che anche i nervi od i nuclei dei nervi oculari abbiano una minore vulnerabilità per rispetto al veleno tetanico.

Noi adunque, accettando le idee del Brunner che, a seconda del grado di virulenza, il veleno tetanico possa produrre paralisi o contrattura dei nervi cranici, ammettiamo però che i vari nervi presentino un comportamento diverso per rispetto a questo veleno. Siccome poi ammettiamo che le paralisi siano in gran parte nucleari, così probabilmente la maggiore o minore affinità per il veleno spetta alle cellule dei nuclei nervosi.

BIBLIOGRAFIA

A. Casi di tetano cefalico in ordine cronologico.

1. Pollock. Citato dal Rose.
2. Hulke. *British medical Journal* 1867.
3. Langenbeck. Ueber die Anwendung d. Chloralhydrats bei Delirium potatorum. *Berliner klin. Woch.* 1869 p. 369.
4. Rose. Ueber den Starrkrampf. Pitha-Billroth. *Handbuch d. allgem. u. spec. Chirurgie* 1870.
5. Kirchner. Aerztlicher Bericht etc., citato da Güterbock.
6. Thaden. Tetanus mit Schlingbeschwerden u. Facialislähmung. *Deut. Zeitschr. f. Chirurgie* 1875 p. 519.
7. Schultz. Ueber eine Cumulation von Tetanusfällen etc. Dissert. Rostock '76.
8. Kirchoff. Ein Fall von Tetanus hydrophobicus. *Berl. klin. Woch.* '79 p. 365.
9. Zsigmondy. Aerztlicher Bericht, citato da Güterbock.
10. Thenée. Ein Fall von einseitiger Trismus. *Berl. klin. Woch.* 1880 p. 531.
11. Gosselin. Tétanos unilat. au debut etc. *Gaz. d. hôp.* 1880 p. 65.
12. Duplay citato da Séreins. De la contracture reflexe d' origine traum. Thèse. Paris 1880.
13. Wagner. *Schmidt's Jahrbücher* 1884 p. 139.
14. Wahl. Ein Fall von sog. Kopftetanus. *Peterbs. med. Woch.* 1882. N. 39.
15. Lehrnbecher. Ein Fall von Tetanus traumaticus. *Bayer. aerztlich. Intelligenz-Blatt.* 1882. N. 46.

16. Hulke. A case of cephalic tetanus. *Lancet* 1882, july 12.
17. Middeldorpf. Beitrag z. Casuistik d. sog, Kopftetanus. *Bresl. ärztl. Zeitschr.* 1883. N. 8.
18. Mayer. Zur Casuistik u. Behandl. d. Tetanus traum. *Prager med. Woch.* '83.
19. Nankiwell. Acute traumatic tetanus etc. *Lancet* 1883 p. 58.
20. Bond. Case of traum. tetanus etc. *British med. Journal* 1883. II. 918.
21. Güterbock. Beobacht. u. Unters. über d. Wundstarrkrampf. *Archiv f. klin. Chirur.* 1884 p. 835. Qui è riportato anche un caso d' autore ignoto.
22. Triglia. Contratture reflesse associate a paralisi della stessa natura. *Giornale di neuropatologia.* 1884, p. 8.
23. Bernhardt. Ein Beitrag z. Lehre vom Kopftetanus. *Zeitschr. f. klin. Medicin.* 1884, p. 410.
24. Zwicke. Narben-Tetanus. *Charité Annalen* 1883 p. 366.
25. Hadlich. Ein Fall von Kopftetanus. *Berl. klin. Woch.* 1885 N. 17.
26. Oliva. Un caso di Kopftetanus. *Gazzetta delle cliniche* 1886. p. 129.
27. Brunner. Zwei Fälle von Tetanus hydroph. *Berl. klin. Woch.* 1886-1891.
28. Séreins. De la contracture réflexe d'origine traum. *Union méd.* 1886. N. 173.
29. Giuffré. Un caso di tetano traum. con emiplegia facciale. *Lo Sperimentale.* 1887, p. 380.
30. Maissurianz. *St. Petersb. med. Woch.* 1887.
31. Crossouard. Étude à l' appui de l' origine infect. du tétanos. *Revue de chirurgie* 1887.
32. Remy et Villar. Un cas de tétanos à début céphalique. *Gaz. des hôpitaux.* 1888, p. 1314.
33. Buisson. *Gaz. hebdom. de Paris* 1888. N. 3.
34. Terillon et Schwartz. Sur quelques formes rares de tétanus. *Revue de chirurgie* 1888, p. 44.
35. Jaksch. *Wiener med. Presse* 1888. N. 18.
36. Dumolard. Riferito da Terillon et Schwartz.
37. Klemm. Ueber d. Tetanus hydroph. *Deut. Zeitschr. f. Chirurgie.* 1888-91.
38. Charvot. *Societé de chirurgie* 1888, oct.
39. Phelps. *New York Acad. of med.* 1888. 12 nov.
40. Widenmann. Zur Aetiologie d. Tetanus. *Würt. med. Corresp.* 1889. N. 8.
41. Perret. Du tétanos céphalique. *Lyon médical* 1889.
42. Rockliffe. Cephalic tetanus etc. *British med. Journal* 1890. II. p. 86.
43. Brennecke. Ein Fall von Kopftetanus. Inaug. Dissert. Göttingen. 1890.
44. Lannois. Sur un cas de tétanos céphalique *Revue de méd.* 1890, p. 168.
45. Köhler. *Bericht über die chir. Klinik Bardleben.* 1890-91.
46. Roberts a. Williamson. A case of cephalic tetanus. *Lancet* 1891. II. p. 61.
47. Behr. Ein Fall von Tetanus mit Facialislähmung. Dissert. Tübingen. 1891.
48. Van Spanje. Een geval van tetanus hydroph. *Centralbl. f. med. Wiss.* 1891.
49. Nerlich. *Archiv f. Psychiatrie* 1891-92 p. 672.
50. Huntington. A case of Tetanus with double facial paralysis. *Lancet.* 1892. II. p. 662.
51. Holsti. Ein Fall von Tetanus hydroph. *Neurol. Centralbl.* 1892 p. 360.
52. Michon. Observ. de tétanos. *Lyon méd.* 1892, p. 126.
53. Janin. Du tétanos bulbaire. Thèse. Paris 1892 (due casi).
54. Brunner. Exper u. klin. Studien über den Kopftetanus. *Bruns Beiträge f. klin. Chirurgie* 1892 e seg. (quattro casi).
55. Wartmann. Citato dal Brunner.
56. Nicolaier. Zur Aetiol. d. Kopftetanus. *Virchow's Archiv* 1892.
57. Muissel. Citato dal Brunner, il quale riporta anche il caso del Richter.
58. Sabatier. Citato dal Navarre.
59. Albert. Étude sur le tétanos céphalique. Thèse. Lyon. 1890.
60. Travers. Citato dal Pflüger. Die sensorische Funktionen d. Rückenmarks.
61. Larrey. Citato dal Pflüger, e anche *Memoires de chir. milit.* III. p. 307. (due casi).
62. Reclus. Trois cas de tétanos céphal. *Bull. méd.* 1893. 8 nov. (tre casi).
63. Marx. Fremdkörper in der Orbita. Inaug. Dissert. Berlin 1893.
64. Pereira Gamairaes. Citato dal Reclus.

65. Caird. *Edinburgh Hosp. Rep.* 1893. I p. 491 (tre casi).
66. Larger. Un cas de tétanos céphal. *Soc. de chir. de Paris* 1894, 28 nov.
67. Navarre. Tétanos céphalique. *Lyon méd.* 1894. N. 5.
68. Giusti e Bonaiuti. Caso di tetano traumatico ecc. *Gaz. d. Ospedali* 1894.
69. Fronz. Citato dal Brunner.
70. Tavel. Beitr. z. Symptom. d. Tetanus. *Correspondenzbl. f. Schweizer. Aerzte* 1894.
71. Le Roy. *Mercredi médical* 1894.
72. Caretti. Tetano cefalico. *Riforma medica* 1895. I. p. 159.
73. Johnston a. Willard. Cephalic tetanus. *University med. Magazine* 1895.
74. Goguenheim. *Union médicale* 1895.
75. Schnitzler. Ueber einen Fall von Kopftetanus. *Wiener klin. Rundschau* '95.
76. Le Dard. *Union médicale* 1895. 28 sept.
77. Diaz de Palma. Caso gravissimo di tetano cefalico. *Gazzetta d. Ospedali.* 1896. p. 750.
78. Trevelyan. A case of cephalic tetanus. *British med. Journal.* 1896 p. 321.
79. Solmsen. Ueber einen Fall von Kopftetanus. *Deut. med. Woch.* 1897. N. 46.
80. Rose. Trismus u. Tetanus. *Deutsche Chirurgie.* Stuttgart 1897. (cinque casi).
81. Erdheim. Tetanus facialis. *Wiener klin. Woch.* 1898. N. 19.
82. Hale. Cephalic tetanus. *British. med. Journal.* 1898. july 9.
83. Garry N. Hough. *Boston med. a. surg. Journal.* 1898. N. 23.
84. Lund. Two cases of tetanus. *The Boston med. a. surg. Journal.* '98. p. 295.
85. Wellner. Casopis ceskych. lekarn. 1898.
86. Czyhlarz. Ein Fall von Kopftetanus. *Wiener med. Gesellsch.* 1899, 10 mai.
87. Schmidt. Ein Fall von Rose's chem Kopftetanus. *Deut. mil. ärztl. Ztschr.* '99.
88. Chauve. Un cas de tétanos céphalique. *La Loire méd.* 1899. p. 57.
89. Moll. Ein Fall von Kopftetanus. *Wiener klin. Rundschau.* 1899. N. 33.
90. Bourgeois. Un cas de tétanos céphalique. *Gazette des hôp.* 1900. p. 418.
91. Crouzon. Tétanos céphalique avec diplégie faciale. *Revue neurol.* 1900. N. 9.

B. Altre citazioni.

92. Billroth. Chirurg. Klinik. Wien. 1868.
93. Hunter. Microscopic apparences of the spinal cord in tetanus. *Brit. med. Journal.* 1897. II. p. 333.
94. Goldscheider u. Flatau. *Fortsch. d. Med.* 1898. N. 6.
95. Matthes. Rückenmarksbefund bei zwei Tetanusfällen. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1898. Vol. XIII.
96. Tauber. Ein Beitrag z. Kenntniss d. Tetanus d. Menschen. *Wiener klin. Woch.* 1898. N. 31
97. Göbel. Beitr. z. path. Anat. d. Nervensystems bei d. Tetanus d. Menschen. *Monatschr f. Psych. u. Neurol.* 1898.
98. Westphal. *Fortschritte d. Med.* 1898. N. 13.
99. Beck. Die Veränder. d. Nervenzellen beim exper. Tetanus. *Neur. Centrbl.* 1894, p. 900.
100. Vincenzi. Sulle fine alterazioni morfologiche delle cellule nervose nel tetano sperimentale. *Archivio per le scienze mediche* 1897. p. 109.
101. Ziehen. *Neurol. Centralbl.* 1898.
102. Nissl. Ueber die Veränder. d. Nervenzellen nach exper. Vergiftung. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1897.
103. Marinesco. Pathologie de la cellule nerveuse. Congr. internaz. di Mosca, e *Neurol Centralbl.* 1897, p. 912.
104. Babes. Ueber d. Einfluss d. verschied. Infectionen auf die Nervenzellen etc. *Berlin. klin. Woch.* 1898.
105. Goldscheider u. Flatau. Normale u. path. Anatomie d. Nervenzellen. Berlin. 1898.
106. Courmont, Doyon et Paviot. La contracture tétanique n'est pas fonction d' une lésion appréciabile des cellules nerveuses médullaires. *Archives de physiol.* 1898. N. 1.

107. Péchoutre. Des lésions médullaires dans le tétanos expér. *Compt. rend. Societé de biologie*. 1898, 25 giugno.
108. Betagh. Osservaz. sperim, sulle alterazioni delle cellule nervose in alcune infezioni chirurgiche. *Atti della Società Ital. di Chirurgia* 1900.
109. Huguier. *Compt. Rend. Soc de Chirurgie* 1848.
110. Samelsohn. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk*. 1880. III.
111. Buss. Ein Fall von Trismus u. Tetanus nach Verletzung d. Stirnhirns. *Neurol Centralbl.* 1890 p. 605.
112. Bechterew. Tetanuserkrank. *Neurol. Centralbl.* 1898, 718.
113. Köhler. *Charité Annalen* 1892, p. 150.
114. Hurst. *Transact. Philadel. Coll. Phys.* 1892. III. p. 465.
115. Halban. Zur Symptom d. Tetanus. *Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1896. Vol. I.
116. Brieger u. Fränkel. Unters. über Bakteriengifte. *Berl. klin. Woch.* 1890.
117. Kitasato. Exper. Unters. über das Tetanusgift. *Zeitsch. f. Hygiene* 1891.
118. Velich. Contrib. à l' étude expér. du tétanos de la tete. *Memoires de l' Acad. d. sciences.* 1893. N. 14.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE I. E II.

Fig. A. — Ritratto del paziente preso 7 giorni dopo il suo ingresso nella Clinica.

Fig. B. — Cellula delle corna anteriori del midollo lombare. Oc. comp. 8. Immers.

Fig. C. — Cellula motrice delle corna ant. del midollo cervicale. Oc. comp. 8. Immers. $^1/_{15}$ semiapocr.

Fig. D. e *Fig. E.* — Cellule del nucleo facciale sinistro. Oc. comp. 4 Immers. $^1/_{15}$ semiapocr.

Fig. F. — Cellula del nucleo facciale destro. Oc. comp. 4. Immers $^1/_{15}$ semiap.

Fig. G. — Cellula della zona rolandica di sinistra. Oc. comp. 8. Immers. $^1/_{15}$ semiapocr.

(Dal Manicomio Provinciale di Como)

SULLA DURATA

DEL PROCESSO PSICHICO ELEMENTARE E DISCRIMINATIVO

NEI SORDOMUTI

Ricerche sperimentali

del Dott. CESARE ROSSI

Medico Primario

[2. 3 III. 4]

È viva tuttora, malgrado i sorprendenti risultati della moderna educazione dei sordomuti, e divide in schiere diverse quanti si sono occupati con indiscutibile competenza del sordomutismo e dei problemi che vi si riferiscono, la questione dello stato e del potere intellettuale del sordomuto, perchè, mentre per molti, specialmente educatori e maestri, questo infelicissimo essere è un uomo integro di facoltà psichiche e racchiude nei centri superiori ogni potenzialità di sviluppo, per altri, specialmente medici e legislatori, il sordomuto è tale per difetto congenito di struttura cerebrale, e non può mai raggiungere quello sviluppo intellettivo che è proprio dell' uomo normale.

In Italia, se molto si è fatto nel campo dell' educazione dei sordomuti, grazie ai nuovi metodi didattici e all' abnegazione degli istitutori, poco fino ad ora si è contribuito, per parte degli antropologi e degli psicologi, allo studio delle più vitali quistioni che si collegano col sordomutismo, dal quale studio soltanto la personalità psichica e giuridica del sordomuto potrà essere, nella sua interezza, senza controversia assodata.

Nè diversamente si è verificato all' estero, dove, se l' opera educativa dei sordomuti ha dato, quasi dovunque, risultati ammirevoli, lo studio somatico e psichico di questi infelici non ha ancora ricevuto quell' impulso che la causa del sordomutismo richiede.

Da una completa bibliografia che il Dott. Ferrai [1] riporta in un suo recente lavoro sulla sensibilità dei sordomuti, non si trovano infatti elencate che le ricerche di Mygind [2] e di Uchermann [3] sulla eziologia del sordomutismo in rapporto alla eredità, alla consanguineità dei genitori e alle alienazioni mentali; quelle di Cella [4], Broca [5], Bersengue [6], Royer [7], Lombroso [8], Albertotti [9], Féré [10] e Rossi [11] sui caratteri e le anomalie antropologiche dei sordomuti, e, infine, quelle di Cella [12] Lombroso [13] e Ottolenghi [14] sulle varie forme di sensibilità nei medesimi.

A complemento di questa bibliografia devo fare speciale menzione dell'accennato lavoro del Dott. Ferrai, il quale ha pubblicato recentemente i risultati delle sue ricerche sulle varie forme di sensibilità nei sordomuti in rapporto all'età e al genere di sordomutismo, e ora pubblica altre sue ricerche psicologiche sullo stesso argomento.

Non mi consta che indagini di psicologia sperimentale, in riguardo ai sordomuti, si siano mai pubblicate.

Colle presenti ricerche io mi sono proposto di studiare, col mezzo dell'indagine psicometrica, la durata dei più semplici processi psichici nei sordomuti in rapporto ai normali, allo scopo precipuo di portare un modesto contributo allo studio della potenzialità intellettuale del sordomuto, collo stabilire quale influenza eserciti sulla misura cronometrica di alcuni

1 Ferrai. La sensibilità nei sordomuti ecc. *Rivista sper. di Freniatria*. Reggio-Emilia 1899.
2 Mygind. H. Die angeborene Taubheit. Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Taubheit. Berlin Hirschwald. 1890.
Id. Taubstummheit. Berlin und Leipzig. 1894.
3 Uchermann. De Dovstumme i Norge. Kristiania. 1897.
Id. Sordità e sordomutismo. Traduzione riassuntiva dell' opera precedente. Siena 1899.
4 Cella. Studio sulla craniometria e la sensibilità nei sordomuti. *Rivista sper. di Freniatria*. Reggio-E. 1875.
5 Broca. *Société d'Anthropologie de Paris* 1876.
6 Bersengue. *Revue d'Anthropologie* 1880.
7 Royer. Etude médico-psychique sur les sourds-muets. Paris.
8 Lombroso. Sul mancinismo e destrismo tattile nei sani, nei pazzi, nei ciechi e nei sordomuti *Archivio di Psichiatria*. Torino 1884.
9 Albertotti. Confronto delle anomalie craniche e facciali dei pazzi e sordomuti con quelle dei sani. *Annali di Freniatria* Torino 1890.
10 Féré. *Comptes. Rendus Société Biologie* 1894.
11 Rossi U. Contributo all'antropologia del sordomutismo. *Archivio di Psichiatria*. Vol. 16.
12 Cella. Vedi memoria citata.
13 Lombroso. Vedi memoria citata.
14 Ottolenghi. La sensibilità dei sordomuti. *Atti della Società Romana di Antropologia*. 1895.

atti mentali la sua speciale condizione psichica, sia essa dovuta a semplice assopimento di tutte le energie mentali, oppure a deficiente sviluppo morfologico del cervello, o a degenerazione degli elementi fisici del pensiero.

Come ognun sa, qualunque peculiare condizione di mente esercita una grande azione modificatrice anche sull' atto psichico più elementare, rappresentato dalla semplice percezione di un fenomeno esterno, il quale implica a sua volta una serie di atti fisiologici e psicologici che si compiono in un dato tempo, nel così detto tempo fisiologico o di reazione, colla quale espressione si indica appunto il tempo che passa fra una eccitazione sensitiva e una risposta effettuata dal soggetto che avverte di aver percepito la sensazione. Ma si può, e la psicologia sperimentale lo ha sanzionato, sulla base dell' equazione normale di un dato senso, determinare la durata di atti psichici più complessi, introducendo nell' elemento centrale o psicofisico della percezione circostanze variabili, le quali non modificano menomamente gli elementi fisiologici della percezione stessa e possono essere in via diretta calcolate nella loro durata. Così è possibile misurare il tempo del giudizio o discernimento fra due stimoli di senso per rispetto alla loro natura o al luogo in cui si producono, il momento richiesto per compiere una determinazione volitiva, la durata delle percezioni complesse, della riproduzione mnemonica, dell' associazione delle idee, ecc.

Seguendo pertanto questo indirizzo sperimentale, io ho studiato nei sordomuti il tempo dell' atto psichico più elementare, quello del discernimento e quello della determinazione volitiva, limitando le mie ricerche all' organo del tatto e riducendo l' atto psichico discriminativo alla sua maggiore semplicità.

Stabilita, in una prima serie di esperimenti, la cifra che rappresenta la media individuale della reazione di percezione semplice per un eccitamento tattile portato su diverse zone della cute, doveva il soggetto di esperimento, in una seconda serie di ricerche, rispondere quando percepiva distintamente quel dato eccitamento tattile, preventivamente stabilito e sempre eguale per intensità e natura, da altri congeneri. Si inseriva in tal modo nell' intervallo psicofisico della percezione una operazione intellettuale, rappresentata dal giudizio o discernimento dello stimolo adoperato, e il tempo di reazione doveva necessariamente aumentare di quella quantità che l' atto psichico del discernimento richiedeva. Il decorso cronologico di questa percezione discriminativa è ciò che si chiama tempo di reazione con discernimento.

In una terza serie di ricerche, il soggetto di esperimento doveva rispondere in un modo quando percepiva l' eccitamento tattile prestabilito, in un altro quando l' eccitamento tattile era diverso. Si introduceva così nel processo psicofisico della percezione, oltre all' atto del discernimento dello stimolo, anche l' atto di scelta tra l' uno e l' altro modo di risposta' vale a dire una determinazione volitiva di scelta, e la durata dell' intero

atto di percezione complessa doveva conseguentemente aumentare. L'intervallo di tempo in cui esso si compie dicesi **tempo di reazione con discernimento e scelta.**

Si comprenderà facilmente dai prospetti dei valori numerici ottenuti nelle esperienze, come sia facile calcolare, sulla base delle medie dei singoli tempi di reazione, la durata degli atti psichici del discernimento e della scelta, e, ciò premesso, non accennerò brevemente che alle principali norme cui mi attenni scrupolosamente e ad alcune modalità tecniche d'esperimento.

Mi sono servito in tutto il corso delle mie ricerche dell'elettro-cronoscopo di D' Arsonval, disponendo le esperienze in modo da poter variare la natura della eccitazione tattile e da permettere, quando era necessario, al soggetto di esperimento, di eseguire in due modi, ma sempre colla mano destra e colla medesima facilità, la chiusura del circuito. Ad ogni eccitazione feci precedere un segnale di avvertimento, allo scopo di ottenere il concentramento dell'attenzione, e posi la massima cura ad eliminare, per quanto fu possibile, le molteplici e facilissime cause di errore, non ignote a chi non è nuovo a siffatto genere di ricerche. Le esperienze furono fatte in serie di 20-30 per seduta, ad intervalli regolari ed in condizioni comparabili, e i risultati vennero raccolti soltanto dopo una completa educazione dei soggetti di esperimento.

Questi li trovai in buona parte ricoverati nell'Istituto dei sordo-muti di Como, dove ebbi larghi appoggi ed aiuti per la cortese ed assidua assistenza del prof. A. Sala, istitutore non meno intelligente che benemerito. Ho scelto sordomuti di diversa età e di diversa istruzione, tutti intelligenti e suscettibili di educazione, o già capaci di bastare a sè stessi, e li ho divisi in due categorie a seconda che erano affetti da sordomutismo congenito o da sordomutismo acquisito. Tanto gli uni come gli altri li ho poi suddivisi in due gruppi a seconda dell'età e del grado di educazione, comprendendo, nel primo gruppo, giovani sordomuti dai 13 ai 16 anni, tuttora in corso di istruzione, nel secondo, sordomuti adulti dai 16 ai 20 anni, già completamente istruiti e capaci di proficuo lavoro.

Il numero complessivo dei soggetti di esperimento ammonta a venti, dieci per categoria, da ciascuno dei quali ritrassi le medie di circa 30 eccitazioni fatte alla punta palmare del dito medio della mano sinistra e al terzo inferiore dell'avambraccio dello stesso lato.

In tutto un numero ragguardevolissimo di eccitazioni, cui si devono aggiungere le molte riprove consigliate dalla indicazione di un migliore accertamento.

A questo punto tornerebbe opportuna l'esposizione dei risultati ottenuti, ma, per stabilire i necessari termini di confronto, stimo necessario far precedere i dati da me raccolti con identiche esperienze praticate su soggetti normali, dai 13 ai 20 anni, e

sui sordomuti in genere non istruiti, altri dieci soggetti di studio, sui quali ho ripetuto, colla stessa modalità di esperimento, la triplice serie di ricerche che forma lo scopo del presente lavoro. Questi dati li riassumo nelle due seguenti tavole * :

TAB. I. — SOGGETTI NORMALI.

Numero	TEMPO DI *R.* (medie)		TEMPO DI *Rd.* (medie)		TEMPO DI *Rds.* (medie)		Tempo del discern.		Tempo della scelta	
	Zone eccitate		Zone eccitate		Zone eccitate					
	apice dito	avam-braccio	apice dito	avam-braccio	apice dito	avam-braccio	apice dito	avam-braccio	apice dito	avam-braccio
I.	13,4	13,8	16,3	17,7	18,5	20,3	2,9	3,9	2,2	2,6
II.	13,9	14,2	17,4	19,2	20,6	22,8	3,5	5,0	3,2	3,6
III.	14,3	14,9	17,9	19,4	20,5	22,9	3,6	4,5	2,6	3,5
IV.	14,8	15,2	17,5	18,9	19,7	21,6	2,7	3,7	2,2	2,7
V.	15,1	15,4	18,6	18,9	21,3	22,9	3,5	4,5	2,7	3,0
Medie gener.	14,3	14,7	17,5	19,0	20,1	22,1	3,2	4,3	2,5	3,0

TAB. II. — SORDOMUTI NON ISTRUITI.

Numero	TEMPO DI *R.* (medie)		TEMPO DI *Rd.* (medie)		TEMPO DI *Rds.* (medie)		Tempo del discern.		Tempo della scelta	
	Zone eccitate		Zone eccitate		Zone eccitate					
	apice dito	avam-braccio	apice dito	avam-braccio	apice dito	avam-braccio	apice dito	avam-braccio	apice dito	avam-braccio
I.	17,7	18,2	21,4	23,0	24,8	26,7	3,7	4,8	3,4	3,7
II.	17,9	19,0	23,3	26,3	28,2	32,1	5,4	7,3	4,9	5,8
III.	18,6	19,9	22,9	25,3	26,8	29,8	4,3	5,4	3,9	4,5
IV.	19,0	20,1	24,2	26,3	29,0	31,5	5,2	6,2	4,8	5,2
V.	19,2	20,3	24,1	26,1	28,6	30,9	4,9	5,8	4,5	4,8
Medie gener.	18,4	19,5	23,1	25,4	27,4	30,2	4,7	5,9	4,3	4,8

* L'unità di misura del tempo è sempre il centesimo di minuto secondo. I sintomi *R. Rd. Rds.*, equivalgono rispettivamente a reazione semplice, reazione con discernimento, reazione con discernimento e scelta.

Le deduzioni che scaturiscono dall' esame comparativo delle cifre numeriche che rappresentano la durata media dei varî periodi reattivi nei soggetti normali e nei sordomuti non istruiti, mi sembrano abbastanza chiare e si possono formulare in poche parole.

Anzitutto dobbiamo notare la non trascurabile maggiore durata del tempo di semplice percezione, che rappresenta la determinazione cronometrica dell' atto psichico più elementare, nei sordomuti non istruiti in rapporto ai soggetti normali. Dalle cifre di 14,3 e 14,7, che rappresentano le medie del tempo di reazione semplice di soggetti normali per uno stimolo tattile portato nelle due zone cutanee del dito e dell' avambraccio, si sale infatti, nei sordomuti non istruiti, alle cifre di 18,4 e 19,5 per il medesimo stimolo tattile portato sulle stesse zone cutanee.

In secondo luogo non può sfuggire ad alcuno la forte sproporzione che esiste fra soggetti normali e sordomuti non istruiti nella durata del periodo di reazione, quando l' atto di comprendere la impressione di senso debba andar congiunto ad una operazione intellettuale quale è quella del discernimento dello stimolo o di una determinazione volitiva. Basta mettere a confronto le cifre di 3,2 e 4,3 che rappresentano, nei soggetti normali, le medie del tempo del discernimento, colle cifre di 4,7 e 5,9 che costituiscono, nei sordomuti non istruiti, le stesse medie, per convincersi di quanto sia più lento in questi ultimi l' atto psichico del giudizio. Analogamente si può dire per la determinazione volitiva.

Infine bisogna ancora notare che nei sordomuti non istruiti si verifica costantemente un ritardo di reazione per le eccitazioni portate sull' avambraccio, dove il senso tattile non è sviluppato come nel polpastrello del dito, molto maggiore di quello che si ottiene nei soggetti normali.

Deduzione generale di queste esperienze è, pertanto, un rallentamento nel decorso cronologico e nelle associazioni delle imagini mentali nei sordomuti non istruiti, rallentamento che è verosimile riferire ad assopimento delle attività psichiche, il quale, anche se ripete la sua origine da condizioni congenite, non può non essere influenzato dalle condizioni d' ambiente in cui il sordomuto non istruito è cresciuto. Se si pensa infatti alla triste solitudine silenziosa e al' isolamento intellettuale e morale in cui il sordomuto non istruito è vissuto, si comprenderà di leggeri

come la sua evoluzione psichica debba essere inferiore a quella di chi, dotato del beneficio immenso dell' udito e della parola, ha potuto fruire di tutti i vantaggi della vita sociale.

Ed ora veniamo alla esposizione delle esperienze che costituiscono lo scopo precipuo del nostro studio.

A. — TEMPO DI REAZIONE SEMPLICE.

Il tempo di reazione semplice, detto anche tempo fisiologico, rappresenta, come sappiamo, la durata cronologica dell'atto psichico più elementare, che è la percezione di un fenomeno esterno, o, in altri termini, rappresenta la risposta immediata e cosciente ad uno stimolo, perchè è costituito dall'intervallo di tempo che intercede fra una eccitazione sensitiva e un movimento effettuato dal soggetto che avverte di aver percepito la sensazione. Esso risulta dalla somma di parecchi fattori, alcuni puramente fisiologici, che corrispondono ai processi di conversione dello stimolo in eccitamento nervoso, di trasmissione sensitiva centripeta, di trasmissione motoria centrifuga e di contrazione muscolare periferica, altri essenzialmente psicologici, che corrispondono ai processi di percezione, di appercezione e di sviluppo dell'impulso volitivo. Ma è provato (Buccola) che questi diversi fattori i quali costituiscono l'atto percettivo, non sono fra loro divisibili e tali da poter assegnare a ciascuno di essi una esatta misura nella successione cronologica, e che il maggiore intervallo nella durata dell' intero atto di percezione è dovuto ai processi psichici, essendo minimi i singoli tempuscoli dei fattori fisiologici del tempo di reazione.

Coll'elettro-cronoscopo di D'Arsonval questo tempo di reazione, segnato in centesimi di minuto secondo, è compreso fra l'apertura e la chiusura di un circuito contemporanee, la prima, all'eccitazione sensitiva fatta dallo sperimentatore, la seconda, al movimento di risposta effettuato dallo sperimentando. Come già dissi, le eccitazioni vennero sempre fatte al dito medio e all'avambraccio di sinistra, per rendere più sollecita la reazione motoria della più mobile mano destra, al quale scopo ebbi anche l'avvertenza di fissare al tavolo una branca della pinza di chiusura, in modo da permettere al soggetto di esperimento di dare il segnale di reazione colla semplice pressione del bottone dell' altra branca. Per evitare poi una precoce chiusura del circuito, quando lo sperimentando vede avvicinarsi al suo dito lo stimolo sensitivo, gli ordinai la chiusura degli occhi, e, perchè non perdesse tempo a raggiungere il bottone di chiusura, lo obbligai a rasentarlo sempre per tutto il tempo delle prove.

Riproduco nella seguente tavola i risultati delle esperienze:

TAB. III. — TEMPO DI REAZIONE SEMPLICE.

	A SORDOMUTI CONGENITI					*B.* SORDOMUTI ACQUISITI			
Numero	I. GRUPPO		II. GRUPPO		Numero	I. GRUPPO		II. GRUPPO	
	Zone eccitate		Zone eccitate			Zone eccitate		Zone eccitate	
	apice dito	avam-braccio	apice dito	avam-braccio		apice dito	avam-braccio	apice dito	avam-braccio
I.	17,8	18,4	16,0	16,6	I.	15,7	16,2	14,2	14,6
II.	18,2	18,9	17,2	17,4	II.	15,4	15,8	14,6	15,2
III.	17,4	18,2	16,8	17,3	III.	16,1	16,6	15,1	15,6
IV.	19,1	19,6	16,2	16,9	IV.	15,8	16,3	14,3	14,9
V.	19.4	20,0	16,9	17,3	V.	16,9	17,4	15,4	15,8
Medie gener.	18,3	19,0	16,6	17,1	Medie gener.	15,9	16,4	14,7	15,2

Risulta adunque, limitandoci, pel momento, alla semplice constatazione delle cifre contenute nel precedente prospetto, che, nei soggetti di esperimento, il tempo di semplice percezione varia, non solo a seconda della genesi del sordomutismo, ma anche a seconda dell' età e del grado di istruzione dei sordomuti siano essi congeniti o acquisiti.

Mentre infatti la durata media del periodo reattivo nei sordomuti congeniti del primo gruppo è rappresentata dalle cifre di 18,3 per la punta del dito e di 19,0 per l' avambraccio, abbreviandosi solo di quantità trascurabile rispetto a quella che ci è data dai sordomuti in genere non istruiti, essa si abbrevia fino a 15,9 e 16,4 rispettivamente nei sordomnti acquisiti del medesimo gruppo. E, mentre nei sordomuti congeniti del secondo gruppo, i valori numerici del tempo di reazione semplice discendono a 16,6 per la punta del dito e a 17,1 per l' avambraccio, essi si abbassano, nei sordomuti acquisiti dello stesso gruppo, fino a 14,7 e 15,2 rispettivamente, cioè fin quasi alla norma.

Sulla base di queste risultanze sperimentali si può, pertanto, in termini generali affermare che l' atto di semplice percezione di uno stimolo tattile ha una durata maggiore nei sordomuti congeniti che negli acquisiti, e che, tanto negli uni come negli altri, si verifica, col progredire dell' età e dell' educazione, un notevole acceleramento di percezione, il quale, nei sordomuti acquisiti più adulti e perfettamente istruiti, è rappresentato da valori numerici quasi eguali a quelli che ci forniscono i soggetti normali.

B. — TEMPO DI REAZIONE CON DISCERNIMENTO.

Con questa seconda serie di ricerche ci siamo proposti di misurare la durata del giudizio o discernimento fra due stimoli tattili per rispetto alla loro natura, ciò che non avveniva nelle precedenti ricerche del tempo di semplice reazione, nelle quali il soggetto di esperimento rispondeva ogni volta che percepiva lo stimolo tattile senza che l' atto di percezione andasse congiunto all' atto di distinguere la natura dello stimolo.

I fattori fisiologici del tempo di reazione con discernimento rimangono perfettamente eguali a quelli del tempo di reazione semplice, perchè nè la conversione degli stimoli in eccitamento nervoso, nè la trasmissione centripeta o centrifuga, nè la contrazione muscolare sono menomamente influenzate dall' atto psichico del giudizio, soltanto i fattori psicologici vengono modificati e resi complessi, perchè il soggetto di esperimento, dovendo, non solo comprendere la impressione di senso, ma anche distinguerne la natura, viene a compiere, non un atto di percezione semplice, ma un atto di percezione discriminativa. È naturale, pertanto, che il decorso cronologico di questa percezione complessa sia più lungo di quello della percezione semplice, e che la durata dell' atto psichico del giudizio ci sia data dalla differenza dei valori numerici che rappresentano, nei singoli soggetti di esperimento, le medie dei tempi di reazione semplice e di reazione con discernimento.

Colle stesse modalità tecniche in antecedenza descritte vennero praticate, nei sordomuti, le ricerche sul tempo del discernimento, colla sola differenza che lo sperimentato doveva, in questa serie di esperienze, dare il segnale di reazione quando percepiva distintamente, fra due diversi stimoli tattili che apparivano in modo irregolare sulle stesse zone cutanee, quello che era stato prestabilito.

Espongo i risultati ottenuti nelle tavole IV^a e V^a, che riassumono, la prima, le medie del tempo di reazione con discernimento, la seconda, le medie della durata dell' atto psichico del giudizio.

Tab. IV. — Tempo di reazione con discernimento.

A. Sordomuti congeniti					B. Sordomuti acquisiti				
Numero	I Gruppo		II. Gruppo		Numero	I. Gruppo		II. Gruppo	
	Zone eccitate		Zone eccitate			Zone eccitate		Zone eccitate	
	apice dito	avambraccio	apice dito	avambraccio		apice dito	avambraccio	apice dito	avambraccio
I.	21,4	22,7	19,6	20,8	I.	19,4	20,5	17,0	18,3
II.	22,7	24,8	21,4	22,7	II.	19,5	21,0	18,1	19,8
III.	23,0	25,0	21,2	22,9	III.	20,0	21,7	18,7	20,4
IV.	23,0	24,7	20,1	21,6	IV.	19,3	20,5	17,2	18,8
V.	24,3	25,9	21,6	23,1	V.	21,3	22,8	19,1	20,4
Medie gener.	22,8	24,6	20,7	22,2	Medie gener.	19,9	21,3	18,0	19,5

Tab. V. — Tempo del discernimento.

A. Sordomuti congeniti					B Sordomuti acquisiti				
Numero	I. Gruppo		II. Gruppo		Numero	I. Gruppo		II. Gruppo	
	apice dito	avambraccio	apice dito	avambraccio		apice dito	avambraccio	apice dito	avambraccio
I.	3,6	4,3	3,6	4,2	I.	3,7	4,3	2,8	3,7
II.	4,5	5,9	4,2	5,3	II.	4,1	5,2	3,5	4,6
III.	5,6	6,8	4,4	5,6	III.	3,9	5,1	3,6	4,8
IV.	3,9	5,1	3,9	4,7	IV.	3,5	4,2	2,9	3,9
V.	4,9	5,9	4,7	5,8	V.	4,4	5,4	3,7	4,6
Medie gener.	4,5	5,6	4,1	5,1	Medie gener	3,9	4,8	3,3	4,3

Chiaro appare dall' esame delle suesposte cifre che, come si modifica, nei sordomuti, il tempo di reazione semplice, così si modifica il tempo di reazione con discernimento, il quale si comporta in modo analogo nelle due categorie di sordomuti e nei due gruppi di ciascuna categoria.

I valori infatti di 4,5 e 5,6, che esprimono la durata del discernimento all'apice del dito e all'avambraccio nei sordomuti congeniti del primo gruppo, corrispondono quasi esattamente a quelli che abbiamo riscontrato nei sordomuti non istruiti, e discendono fino a 3,9 e 4,8 rispettivamente nei sordomuti acquisiti dello stesso gruppo. Ciò significa che la percezione discriminativa si compie, come la semplice percezione, in un tempo maggiore nei sordomuti congeniti che negli acquisiti. In entrambe le categorie dei sordomuti poi, la durata dell'atto psichico del giudizio va diminuendo col crescere dell'età e col perfezionarsi dell'educazione, ma in proporzione maggiore nei sordomuti acquisiti che nei congeniti, con un rapporto, tra gli uni e gli altri, di 6 a 4 per l'apice del dito, e di 5 a 4 per l'avambraccio. Vediamo, conseguentemente, che il tempo del discernimento nei sordomuti congeniti del secondo gruppo si abbrevia, da 4,5 per l'apice del dito e da 5,6 per l'avambraccio, fino a 4,1 e 5,1 rispettivamente, e che nei sordomuti acquisiti del medesimo gruppo esso si abbrevia, da 3,9 per l'apice del dito e da 4,8 per l'avambraccio, fino a 3,3 e 4,3 rispettivamente.

Notiamo, infine, che, paragonando queste ultime cifre con quelle che rappresentano la durata media del tempo del discernimento nei soggetti normali, noi troviamo una perfetta analogia, per cui si può concludere che l'atto psichico del giudizio, mentre ha un decorso cronologico più lungo nei sordomuti congeniti che negli acquisiti, e, mentre negli uni e negli altri, col crescere dell'età e col progredire dell'educazione, si svolge in tempuscoli sempre più piccoli, mantiene costantemente una durata maggiore nei primi che nei secondi, la quale, in questi ultimi, non esce dai limiti fisiologici.

C. — TEMPO DI REAZIONE CON DISCERNIMENTO E SCELTA.

Come abbiamo già detto, lo scopo di questa terza serie di esperienze è quello di calcolare la durata di una determinazione volitiva, il che è possibile quando si rendono più complesse le condizioni di esperimento.

Noi sappiamo che anche nel processo psichico più elementare si determina un impulso volitivo, il quale è uno dei fattori psicologici del tempo di reazione, e si traduce in un movimento muscolare che rappresenta la risposta allo stimolo sensitivo, ma esso, nell'atto di semplice percezione, non costituisce uno speciale intervallo psichico, perchè le condizioni dell'esperimento sono tali da far coincidere, per una crescente tensione dell'attenzione, lo sviluppo dell'impulso volitivo coll'appercezione, di modo che una impressione di senso viene obiettivamente segnata nello stesso tempo che è appercepita. La qual cosa è spiegabile (Buccola) coll'ipotesi che lo sforzo dell'attenzione costituisca nello stesso tempo una crescente energia di volontà. Volendo pertanto misurare la durata dell'eccitamento volitivo, è necessario disporre l'esperienza in guisa che esso non riesca contemporaneo all'appercezione dello stimolo, il che si ottiene provocando

un atto di scelta, complicando cioè l'associazione fra percezione e movimento, ossia facendo differenziare dal soggetto di esperimento la risposta in conformità della differenza degli stimoli.

È evidente che anche in questa serie di ricerche i fattori fisiologici del tempo di reazione rimangono inalterati e che soltanto i fattori psicologici vengono resi complessi, perchè l'individuo sottoposto all'esperienza, deve compiere, non solo l'atto di discernimento dello stimolo, ma eziandio l'atto di scelta fra due diverse risposte corrispondenti a due diversi stimoli, vale a dire la determinazione volitiva di scelta che noi vogliamo studiare. Ne viene di conseguenza che il decorso cronologico della percezione con discernimento e scelta sarà più lungo del decorso della percezione col solo discernimento, e che il tempo della scelta ci sarà dato dalla differenza cronologica di questi due decorsi nei singoli soggetti di studio.

In riguardo alla tecnica sperimentale, è necessario, per la determinazione cronometrica dell'atto di scelta, disporre le condizioni delle esperienze in modo da permettere all'individuo sottoposto all'esperimento di dare il segnale di risposta in due modi diversi, al quale scopo ho procurato che nelle mie ricerche la chiusura del circuito si potesse effettuare dallo sperimentato mediante due pinze poste a breve distanza l'una dall'altra e ambedue alla portata della mano destra, la quale poteva, con egualmente piccola e rapida mossa, essere portata sull'uno o sull'altro bottone di chiusura. Il soggetto di esperimento doveva dare il segnale di reazione colla pressione di un dato bottone quando percepiva distintamente lo stimolo tattile prestabilito, colla pressione invece dell'altro bottone quando lo stimolo tattile era diverso.

Nelle tavole VI[a] e VII[a] riassumo i risultati ottenuti, avvertendo che la prima si riferisce al tempo di reazione con discernimento e scelta, la seconda al tempo specifico della determinazione volitiva di scelta.

TAB. VI. — TEMPO DI REAZIONE CON DISCERNIMENTO E SCELTA.

	A. SORDOMUTI CONGENITI					*B.* SORDOMUTI ACQUISITI			
	I. GRUPPO		II. GRUPPO			I. GRUPPO		II. GRUPPO	
	Zone eccitate		Zone eccitate			Zone eccitate		Zone eccitate	
Numero	apice dito	avambraccio	apice dito	avambraccio	Numero	apice dito	avambraccio	apice dito	avambraccio
I.	24,9	26,5	23,1	24,7	I.	23,1	24,7	20,0	21,9
II.	27,2	29,7	25,8	27,7	II.	23,7	25,9	21,7	24,0
III.	28,4	30,8	25,7	28,1	III.	23,8	26,2	22,5	25,0
IV.	26,9	29,2	24,2	26,1	IV.	22,9	24,6	20,3	22,5
V.	29,2	31,1	26,2	28,4	V.	25,8	27,8	22,8	24,9
Medie gener.	27,3	29,4	24,9	27,0	Medie gener.	23,8	25,8	21,4	23,6

TAB. VII. — TEMPO DELLA SCELTA.

A. SORDOMUTI CONGENITI					*B.* SORDOMUTI ACQUISITI				
Numero	I. Gruppo		II. Gruppo		Numero	I. Gruppo		II. Gruppo	
	apice dito	avambraccio	apice dito	avambraccio		apice dito	avambraccio	apice dito	avambraccio
I.	3,5	3,8	3,5	3,9	I.	3,7	4,2	3,0	3,6
II.	4,5	4,9	4,4	5,0	II.	4,2	4,9	3,6	4,2
III.	5,4	5,8	4,5	5,2	III.	3,8	4,5	3,8	4,6
IV.	3,9	4,5	4,1	4,5	IV.	3,6	4,1	3,1	3,7
V.	4,9	5,2	4,6	5,3	V.	4,5	5,0	3,7	4,5
Medie gener.	4,4	4,8	4,2	4,7	Medie gener.	3,9	4,5	3,4	4,1

La principale considerazione che si può trarre dall' esame delle precedenti tavole si è che la durata dell' atto di scelta, pur mantenendosi, come abbiamo notato anche per l'atto di discernimento, alquanto maggiore nei sordomuti congeniti che negli acquisiti, non scema proporzionalmente col progredire dell' età e dell' educazione degli uni e degli altri, si mantiene anzi quasi eguale nei due gruppi in cui tanto i primi come i secondi furono divisi.

Ciò risulta all' evidenza paragonando le cifre di 4,4 e 4,2, che esprimono la durata della scelta all' apice del dito nel primo e nel secondo gruppo dei sordomuti congeniti. Se poi si nota che il tempo della scelta all' apice del dito è rappresentato dalla cifra di 4,3 nei sordomuti non istruiti, vediamo che tra questi e i sordomuti congeniti, siano pure adulti ed educati, non esistono, in riguardo al decorso cronologico dell' atto di scelta, che trascurabili differenze. Lo stesso si può dire per la durata della scelta all' avambraccio.

In proporzione alquanto maggiore avviene la decrescenza del tempo della scelta nei due gruppi dei sordomuti acquisiti. I valori infatti di 3,9 e 4,5, che esprimono la durata della scelta all' apice del dito e all' avambraccio nei sordomuti acquisiti del primo gruppo, si abbassano rispettivamente fino a 3,4 e 4,1 negli stessi sordomuti del secondo gruppo, ma questa differenza numerica è ancora molto piccola in rapporto a quella del discernimento, la quale, come abbiamo visto, si abbassa fino alla norma.

Di quanto sia più lungo, in rapporto ai soggetti normali, il decorso cronologico dell' atto di scelta nei sordomuti acquisiti più adulti e istruiti, che occupano il primo posto nella scala del sordomutismo, noi lo sappiamo paragonando le cifre di 2,5 e 3,0 con quelle di 3,4 e 4,1, che rappresentano rispettivamente, negli uni e negli altri, il tempo della scelta nelle solite regioni dell' apice del dito e dell' avambraccio, dal qual paragone si deduce che, tra i soggetti normali e i sordomuti acquisiti più adulti, si conserva, a vantaggio dei primi, una sproporzione cronometrica per il tempo di scelta di 0,9 per l' apice del dito e di 1,1 per l' avambraccio. Bisogna pertanto concludere che nei sordomuti, qualunque sia la genesi del sordomutismo e qualunque sia la loro età e la loro educazione, la durata dell' atto di scelta è sempre maggiore che nei soggetti normali.

Un' altra considerazione che è in diretto rapporto con quanto testè abbiamo esposto, e che scaturisce dall' esame comparativo delle tavole V e VII, riguarda il rapporto cronologico fra i tempi del discernimento e quelli della scelta.

Mentre nei soggetti normali, i tempi della scelta sono notevolmente più piccoli di quelli del discernimento, nei sordomuti questi due tempi tendono ad eguagliarsi, il che succede perchè l' atto discriminativo della scelta è più tardo e meno sicuro nel suo collegamento col modo di reazione. In ciò e nei rapporti associativi assai intimi che le percezioni cutanee hanno colle rappresentazioni di movimento (Buccola), noi troviamo la ragione della differenza cronometrica, che abbiamo riscontrato nei soggetti normali, fra i tempi del discernimento e quelli della scelta.

Considerando ora sinteticamente le nostre esperienze, se è lecito, in base ai risultati dell' indagine psicometrica sui primi e più elementari fattori dell' intelligenza, trarre deduzioni d'indole generale in riguardo allo stato e al potere intellettuale dei sordomuti, a niuno possono sfuggire le due principali emergenze di queste ricerche, l' inferiorità cioè dei sordomuti non istruiti in confronto agli istruiti, e, fra quest' ultimi, l' inferiorità dei congeniti in confronto agli acquisiti.

Tali risultanze non possono sembrare strane, ma della loro verosimiglianza ci persuadono parecchie considerazioni.

Se infatti si tien conto, da una parte, del rudimentale sviluppo psichico cui possono giungere i sordomuti quando siano lasciati in preda alle più folte tenebre dell' intelligenza, e, dall' altra, alla maggiore o minore suscettibilità di evoluzione mentale, relativa alle più o meno profonde ed estese lesioni cerebrali che costituiscono la base anatomica del sordomutismo, non è

inverosimile ammettere che, tra i sordomuti istruiti, i congeniti presentino minori attitudini psichiche. Il qual fatto trova la sua spiegazione nella genesi stessa del sordomutismo, perchè la insufficienza di sviluppo morfologico cerebrale in chi è nato sordomuto per fatale degenerazione ereditaria o per malattie auricolari della vita intra-uterina, non può paragonarsi a quella di chi è diventato sordomuto, dopo essere stato udente e aver cominciato a parlare, per una accidentalità sopraggiunta. Da questa maggiore o minore attitudine psichica deve pertanto dipendere primieramente l' esito dell' opera educativa dei sordomuti, a raggiungere il quale concorrono poi, senza dubbio, anche i fattori individuali, e specialmente il grado di naturale intelligenza e la possibilità di rimuovere in parte le cause della sordità.

A sostegno della nostra tesi, che l' evoluzione psichica dei sordomuti sia precipuamente legata alla genesi del sordomutismo, noi abbiamo un' altra emergenza delle presenti ricerche, l'emergenza, cioè, che, col progredire dell' età e dell' educazione dei sordomuti, la durata del processo psichico elementare e discriminativo si conserva più lunga nei sordomuti congeniti che negli acquisiti, nei quali ultimi, adulti e completamente educati che siano, le variazioni cronometriche degli atti psichici presi in esame si avvicinano alla norma.

Ma con ciò non possiamo peritarci ad affermare che non vi sia differenza di attitudine psichica tra i sordomuti acquisiti e i soggetti normali, perchè l' ultima e non meno importante risultanza delle nostre ricerche ci dimostra che, quando, colla determinazione del tempo volitivo di scelta, si rende più complesso l' atto psichico discriminativo, questo si compie in un tempo più lungo nei primi che nei secondi, il che indica una minore prontezza nello svolgimento delle più semplici attività mentali. Questo fatto giustifica la supposizione che cominci nel processo discriminativo la differenza di attitudine psichica che passa fra l' uomo normale e il sordomuto, a stabilire la quale, tornerebbe immensamente utile lo studio psicometrico comparativo degli atti mentali più elevati, vale a dire delle rappresentazioni complesse, che, nella gerarchia dei fenomeni psichici, occupano il grado più alto.

Comunque sia, i risultati delle presenti ricerche ci dànno obbiettivamente una idea del grado di evoluzione psichica dei sordomuti in rapporto, non solo alla genesi del sordomutismo, ma anche all' età e all' educazione, e ci dimostrano quanta benefica influenza possa esercitare sul loro sviluppo intellettuale una savia e bene organizzata opera educativa, nella quale soltanto può essere riposta la redenzione sociale di questi derelitti, pei quali da troppo tempo, coll' invocare disposizioni legislative che estendano e rendano obbligatoria la loro istruzione, si sollecita un provvedimento altamente umanitario e civile.

Como, 7 Aprile 1901.

Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia

PARALISI DELL' IPOGLOSSO DA PROBABILE CAUSA ALCOOLICA

del Dott. GUGLIELMO DE PASTROVICH

Assistente straordinario alla Clinica Psichiatrica di Modena

[616. $\frac{87}{861}$]

La glossoplegia unilaterale può dipendere da cause svariatissime. Le fibre centrali dell' ipoglosso dal loro centro corticale fino al nucleo del XII decorrono insieme colle vie motrici degli arti e perciò nella maggior parte delle emiplegie cerebrali la funzione della lingua è più o meno alterata, senza che sviluppi alcun' atrofia delle fibre muscolari.

Molte altre affezioni del sistema nervoso centrale hanno nel loro quadro fenomenologico la paralisi atrofica d'una metà della lingua, la quale deriva da una lesione del nucleo dell' ipoglosso al pavimento del IV ventricolo o delle fibre radicolari, che partendo da questo nucleo attraversano il bulbo in direzione quasi verticale, per uscire alla base nel solco tra le piramidi e le olive. A queste affezioni appartengono in primo luogo la tabe dorsale, poi la paralisi bulbare progressiva, le emorragie e i rammollimenti del bulbo, la sifilide bulbare, l' atrofia muscolare progressiva d' origine spinale, quando arriva a ledere il midollo allungato, la demenza paralitica e raramente (Tambourer [1], Weintraud [2], Ascoli [3], Wiersma [4]) la siringomielia.

Moltissime sono pure le cause che ledono il nervo periferico, sia nel suo decorso intracranico che nel tratto più esterno, che va dal foro condiloideo anteriore fino ai muscoli della lingua. Per lo più si tratta di cause meccaniche, come tumori localizzati nella cavità cranica posteriore, aneurismi dell'arteria vertebrale, emorragie basali delle meningi, essudati, processi cariosi e sifilitici, che non limitano la compressione al solo tronco dell' ipoglosso,

[1] *Neurologisches Centralblatt* 1892. p. 494.
[2] Citato da Bernhardt. *Nothnagel' s specielle Pathologie u. Therapie*. XI. Band 1.
[3] *Il Policlinico* 1894. N. 1-8.
[4] *Neurol. Centralblatt* 1899. N. 18.

ma la estendono anche al glossofaringeo, al vago e non di rado all' accessorio.

La carie dell' osso occipitale o, come nel caso tanto citato di Dupuytren [1] e in quello di Gendrin [2], un tumore cistico idatideo possono comprimere o involgere il nervo al suo passaggio attraverso il canale condiloideo.

L' etiologia più frequente delle lesioni dell' ipoglosso nel suo tratto extracranico è il trauma. L'Ascoli, nella sua diligentissima monografia, che comprende tutta la letteratura sull'argomento fino al 1893, sopra tredici casi di affezione extracranica trova che nove volte è intervenuto un trauma. Il quale può essere dato da una ferita da taglio, da una palla di revoltella o da operazioni chirurgiche praticate al collo nei pressi dell'osso joide, là dove l'ipoglosso passa in immediata vicinanza del corno maggiore, operazioni che hanno quasi sempre per iscopo l' estirpazione di qualche tumore.

Naturalmente i tumori del collo, di qualunque natura essi sieno - il più spesso trattasi di tumori glandolari - possono ledere meccanicamente il nervo, sia comprimendolo che impigliandolo nelle masse neoplastiche.

Se l' intossicazione cronica da piombo possa o meno divenir causa di una paralisi emilaterale della lingua, è molto dubbio; Koch e Marie sono molto scettici di fronte al caso, che Remak ha pubblicato come appartenente a quest' eziologia. All' incontro si deve attribuire non poca importanza alle malattie infettive, le quali, come bene osserva l' Ascoli [3], figurano con una certa frequenza nell' anamnesi dei soggetti che presentano l' emiatrofia della lingua. Se aggiungiamo quei casi di atrofia d' una metà della lingua, che accompagnano l' emiatrofia della faccia e che non hanno importanza nell' eziologia dell' affezione di cui ci occupiamo, l' argomento delle cause della glossoplegia emilaterale sarebbe esaurito. Rimangono però alcuni casi, in cui non fu possibile formarsi un criterio esatto circa l' origine e la localizzazione del male ed altri pochissimi, ma di speciale interesse, che in mancanza di altri dati vengono ritenuti come nevriti idiopatiche isolate del XII nervo.

1 Citato da Erb. *Deutsches Archiv für klinische Medicin* '85. Bd. XXXVII.
2 Citato da Montesano.
3 op. citata.

Il primo di questi casi è quello descritto da Erb[1] nel 1885 e ch' io non faccio che nominare, perchè non c' è, si può dire, lavoro intorno alle affezioni dell' ipoglosso, che non lo riporti diffusamente. L'autore non formula una diagnosi precisa, accenna alla possibilità che si tratti d' una nevrite postdifterica oppure che il nervo sia stato leso da un tumore glandolare, che poi scomparve, e si limita a constatare, che il suo caso consiste in una paralisi isolata, periferica, in apparenza spontanea dell' ipoglosso con atrofia e reazione degenerativa e ch' essa offre delle analogie colle paralisi reumatiche gravi del facciale.

Nel 1893 Montesano[2] comunicò alla Società Lancisiana di Roma un caso da lui osservato nella clinica del Prof. Sciamanna, riguardante un individuo senza eredità nevropatica, fino allora perfettamente sano, nel quale insieme ad un lieve dolore di gola sopravvenuto per una causa reumatizzante e che si dileguò prestissimo, comparve una paralisi dell' ipoglosso di destra completamente isolata con atrofia degenerativa della lingua. Il malato si rimise con poche applicazioni galvaniche sui muscoli paralizzati.

Segue un caso del Marina[3] dell' anno 1894, caso pieno d'interesse sia per le difficoltà della diagnosi, che per l'insorgere d' una contrattura nella metà paralizzata della lingua e perchè l' autore con fine discernimento vi studiò le alterazioni dell'eccitabilità elettrica. In assenza di qualsiasi causa eruibile, fu fatta diagnosi di probabile nevrite idiopatica del XII. Il soggetto era negoziante di vino, ma si diceva molto sobrio e perciò il Marina, pur ricordando l' effetto pernicioso dei vapori d' alcool, ai quali certo il malato era esposto, non attribuisce a questo fattore per il suo caso un grande valore eziologico. Inclina invece a vedere un nesso fra la paralisi e una faringite acuta, ch' era comparsa pochi giorni prima che il paziente s'accorgesse dei disturbi funzionali derivanti dall' affezione linguale.

Quattro anni dopo, essendo morto il soggetto di pneumonite, quest' autore potè confermare la diagnosi di nevrite all' esame istologico dell' ipoglosso.

Nella letteratura degli ultimi anni, non ricca di osservazioni intorno alla paralisi isolata dell' ipoglosso, trovo un caso di

[1] op. citata.
[2] *Bollettino della Società Lancisiana di Roma* 1893.
[3] *Riforma medica* N. 244, Ottobre 1894.

Aug. Hoffmann [1] che per molti riguardi somiglia a quelli testè menzionati di Erb, di Montesano e di Marina. Anche qui l' atrofia della lingua non accompagnata da altri sintomi, si sviluppò in una ragazza sana, la quale andava soggetta a frequenti angine tonsillari ed anni addietro aveva sofferto di tumori glandolari al collo. La paralisi resistette ostinatamente alla terapia elettrica.

Karplus [2] per un suo caso di paralisi periferica isolata del XII ammette come causa un'enfiagione improvvisa del forame condiloideo anteriore in rapporto colla sifilide ereditaria. (La ragazza di 20 anni aveva sofferto di cheratite parenchimatosa).

In vari altri casi, fra i quali basti citare quello di Hirschl [3] ed il VI dei sette casi di Wiersma [4], gli autori non hanno dati bastevoli a sostenere un'esatta diagnosi di sede nè a fissare una causa eziologica.

In generale, rivedendo i casi di emiatrofia linguale che di tanto in tanto vengono comunicati, si nota com'essi bene spesso offrano non piccole difficoltà diagnostiche oltre che per la sede dell'affezione, anche e principalmente per le cause della malattia, che talvolta sfuggono a qualunque indagine e spesso non possono venir determinate con precisione, dovendo il medico accontentarsi di supposizioni vaghe.

Da questo punto di vista mi sembra non privo d' interesse il caso, che s' è presentato recentemente alla mia osservazione.

Esso riguarda un contadino di 36 anni, celibe, di costituzione fisica robusta. Suo padre, uomo sano e forte lavoratore, morì annegato per accidente. La madre di 76 anni vive e sta bene; fino a pochi anni fa essa soffriva di emicrania tipica, un male al quale vanno soggetti quasi tutti i parenti dal lato materno, compresi i due fratelli del malato, che sono d' altronde in condizioni ottime di salute. Il mio soggetto n' è esente. Del resto nessuno della famiglia ebbe mai a soffrire di malattie del sistema nervoso.

Il malato nega recisamente qualunque infezione venerea. È bevitore strenuissimo: da molti anni beve tutti i giorni 4 e 5 litri di vino ed alla festa arriva regolarmente a consumare 10 bottiglie. Di liquori fa uso moderato.

[1] *Neurolog. Centralblatt* 1899 pag. 107.
[2] *Neurolog. Centralblatt* 1896 p. 612.
[3] *id.* *id.* » p. 761.
[4] *id.* *id.* 1899 p. 818.

Non ha mai avuto alcuna malattia febbrile, neppure l' influenza; la bocca è sempre stata sana e non si ricorda d' aver sofferto mai di male alla gola.

Quindici anni fa ebbe a soffrire per tre o quattro settimane di una enfiagione della parte destra del collo, che il medico giudicò dipendere da tumefazioni glandolari e che si risolse senza venire a supporazione coll' uso di farina di semi di lino. Da allora in poi stette sempre bene e in piena salute lo colse la presente malattia verso la metà del Dicembre 1900.

Allora notò dietro l' orecchio, al lato destro della nuca, un intenso dolore, che lo tormentò per 3 o 4 giorni togliendogli il riposo notturno. Non aveva febbre, non si vedeva localmente alcùn'enfiagione, i movimenti della testa e del collo erano del tutto liberi, non ebbe vomito, non debolezza nè parestesie agli arti. Alla gola nessun disturbo.

Si curò da solo con applicazioni di ghiaccio sul sito dolente e il dolore ben presto scomparve. Senonchè proprio allora s' accorse che « la lingua non voleva discorrere ». Poteva parlare in modo a tutti intelligibile, ma gli pareva d' aver la lingua legata e la pronuncia delle parole, specialmente di quelle che contenevano il suono *r* ed *s*, gli riusciva difficile. Se voleva toccarsi colla punta della lingua i denti molari di destra tanto di sopra che di sotto, doveva fare uno sforzo e ripetendo il movimento si stancava presto. Così pure mangiando, quando il boccone gli andava sotto la lingua, non poteva farlo uscire se non con fatica.

Invece la deglutizione, tanto dei liquidi che dei solidi, riusciva bene e la voce era rimasta limpida e forte. Poteva cantare e fischiare, ma quest' ultimo atto diventava difficile ed imperfetto quando lo faceva aspirando, mentre andava benissimo se fischiava soffiando l' aria in fuori. Il malato si curò poco di questo disturbo, tanto più che coll'andar del tempo tutte le difficoltà andarono notevolmente diminuendo, e non sarebbe ricorso ad un consulto, se il medico del suo paese, facendosi mostrare la lingua, non l' avesse avvertito che la metà destra era impicciolita e tremava.

A quanto il malato racconta più tardi, avrebbe avuto un'altra volta e precisamente tre anni or sono dei dolori alla nuca localizzati allo stesso posto ed avrebbe sentito anche allora un certo impaccio della favella; ma tutti i disturbi cessarono in tre giorni e il medico non potè riscontrare allora alcun' alterazione della lingua. Difatti d'allora in poi stette sempre bene. A questa dichiarazione non credo di dover annettere alcun peso, e perchè fatta dietro insistenti domande circa il suo passato e perchè il malato, interrogato nuovamente, si contraddice e ricorda male. Io lo vidi nell' aprile 1901 a quattro mesi di distanza dall' inizio del male.

È un uomo tarchiato, di costituzione scheletrica regolare, dai muscoli bene sviluppati, dal pannicolo sottocutaneo scarso. Il cranio è molto asimmetrico e submicrocefalo, gli zigomi sporgentissimi, il naso schiacciato, i lobuli degli orecchi aderenti.

A parte le alterazioni della lingua, che descriverò in seguito, l'esame più accurato dei nervi cranici non scopre la più piccola anomalia. Le pupille sono eguali, di media ampiezza e reagiscono prontamente alla luce e all'accomodazione. I movimenti dei bulbi oculari si affettuano con normale ampiezza in tutti i sensi. La bocca è simmetrica e i movimenti dei muscoli innervati dal facciale e di quelli della masticazione sono energici ed ampi; le labbra hanno la loro motilità perfettamente intatta. Havvi lieve tremore delle palpebre chiuse. L' acuità visiva e l' acustica sono normali. I nervi olfattori non presentano anomalie funzionali.

Il cranio non è dolente in alcun punto nè alla palpazione nè alla percussione. I movimenti della testa e della colonna cervicale sono perfettamente liberi. Al collo non si vedono cicatrici; la palpazione non rivela la presenza di tumori, nè di glandole ingrossate.

Aggiungo subito che alla faccia e in tutto il resto del corpo la sensibilità si mostra perfettamente normale tanto per gli stimoli tattili, che per i dolorifici e i termici, che i muscoli non presentano in alcun punto atrofie, che i movimenti degli arti si compiono normalmente, che i riflessi cutanei e tendinei sono d' intensità media, meno i rotulei che sono alquanto vivaci e che non c' è atassia nè altro difetto della deambulazione.

La pressione sulla muscolatura delle gambe produce dolore, a mani aperte le dita mostrano un rapido tremore vibratorio.

A bocca aperta si scorge subito come la metà destra della lingua è in totalità più piccola della metà sinistra. La superficie è in tutta la lingua liscia e coperta da un sottile strato di patina. Un rafe non si vede; la punta è nella linea mediana; non si scorgono tremori.

Ma appena il malato sporge la lingua dall' arcata dentaria, l'atrofia della metà destra si fa più evidente, la superficie, anzichè uniforme come dal lato sano, diventa scabra e solcata da avvallamenti disposti in direzione longitudinale ed obbliqua, e si vedono continue contrazioni fibrillari e fascicolari, un alzarsi ed abbassarsi incessante di onde muscolari, che aumentano ancora d' intensità quando la lingua rimane protesa un po' a lungo. In vicinanza dell' orlo destro ed all' apice queste contrazioni sono più forti che nel centro, esistono però anche alla radice dell' organo e nei pressi del rafe mediano.

I campi dove l' atrofia è più rilevante, sono molto anemici, mentre i fasci muscolari che conservano il loro volume hanno il colorito normale Nella metà sinistra niente di tutto questo. Mentre la lingua sporge dalla bocca, la punta devia molto evidentemente verso destra.

Prendendo fra le dita le due metà, onde apprezzarne la consistenza, si sente che questa è diminuita a destra; però non si ha l' impressione d' una grande flaccidità.

I movimenti attivi sono molto bene conservati: il malato può dare alla lingua tutti gli atteggiamenti come di norma e può perfino fare a

doccia la punta; soltanto gli costa una certa fatica il toccarsi colla punta gli ultimi denti superiori ed inferiori di destra.

Parla chiaramente e speditamente, pronuncia bene tutte le lettere dell'alfabeto, tanto che a sentirlo parlare non ci si accorge che la lingua possa essere ammalata. Però il malato afferma, che parlando in fretta cogli amici all'osteria, le parole in cui entrano degli *s* e degli *r* gli riescono male e gli rimangono a mezzo in bocca. Obbiettivamente io non ho potuto verificare questo fenomeno, quantunque l' abbia cercato a più riprese.

Continuando l' ispezione della cavità orale e della faringe, si vede che il velo palatino è simmetrico, d' ambo le parti alla stessa altezza e che l' ugula si trova nella linea mediana. L' arco palatoglosso e il palatofaringeo hanno la stessa grossezza e pendenza. All' atto della fonazione il velo pendolo si contrae bene d' ambo i lati.

La tonsilla di destra è lievemente ingrossata e non dolente. Il riflesso faringeo esiste.

All' esame laringoscopico (Dott. Mattei) la mucosa e le corde vocali si mostrano morfologicamente e funzionalmente intatte. Sulla corda vocale sinistra siede un piccolissimo fibroma.

La lingua avverte d' ambo i lati con prontezza e sicurezza gli stimoli tattili. Il gusto è conservato normalmente tanto all' apice che nel corpo della lingua per il dolce (soluzione di saccarina), l' amaro (chinino), l' acido (ac. acetico) e il salato (Na Cl).

La deglutizione tanto dei liquidi quanto dei solidi, si compie benissimo. Nel masticare, quando il boccone si mette fra i denti e la lingua alla parte destra, il malato per liberarlo fa uno sforzo e talvolta ricorre alle dita.

Dall' esplorazione elettrica risulta:

Alla corrente faradica, notevole diminuzione dell'eccitabilità del nervo ipoglosso (eccitato con un piccolissimo elettrode ad oliva al grande corno dell' ioide).

Diminuzione rilevante dell' eccitabilità diretta dei muscoli della lingua, compresi quelli che formano il pavimento della bocca (genioglosso, genioioideo, ecc.).

Alla corrente galvanica, forte diminuzione dell' eccitabilità del nervo. L' eccitabilità diretta dei muscoli non è diminuita; la contrazione è lenta in confronto a quella della parte sana e la chiusura anodica prevale sulla chiusura catodica.

Si riscontra adunque una reazione degenerativa incompleta.

Ricapitolando si tratta d' un alcoolista, nel quale rapidamente, in 3-4 giorni, senza sintomi generali, si sviluppò una glossoplegia della metà destra accompagnata da atrofia dei muscoli con parziale reazione degenerativa. I disturbi funzionali, non molto intensi neppur da principio, andarono gradatamente diminuendo

senza alcuna cura. Dall'inizio sono passati sei mesi e nessun altro sintoma si è aggiunto, che indichi l'esistenza di una lesione di altri nervi cranici. Anche il velo palatino e la corda vocale dello stesso lato si conservarono perfettamente sani.

Se la diagnosi di paralisi dell'ipoglosso destro si imponeva da sè, non era altrettanto facile formarsi un concetto chiaro circa la sede della lesione e la sua patogenesi.

Un fatto, del quale finora non ho fatto menzione, aumentava, almeno in principio, l'incertezza della diagnosi, ed è che, ponendosi esattamente di faccia al malato ed osservandone il collo, la laringe sembrava deviata verso destra.

Questo spostamento mi suggerì il sospetto, che contemporaneamente all'emiparalisi destra della lingua, potesse esistere una paresi dei muscoli esterni della laringe del lato opposto, oppure che una causa meccanica, un tumore di qualsiasi specie, sospingesse la laringe verso destra e la mantenesse in quella posizione falsa.

Quest'ultima ipotesi fu subito lasciata da parte, perchè, oltre a non esistervi uno struma o delle glandole enfiate, la palpazione profonda del collo, che trattandosi di un soggetto magro era facile, eseguita tanto dall'esterno che dal pavimento della bocca non potè scoprire alcuna resistenza anormale e perchè infine l'ispezione laringoscopica diede un risultato negativo.

Contro la prima ipotesi stava il fatto, che i muscoli sottoioidei al tatto non apparivano per nulla atrofici e che la laringe non deviava affatto durante i movimenti di deglutizione, ciò che secondo Oppenheim [1] e Bernhardt [2] si dovrebbe attendere in caso di paralisi. Inoltre, e questo è l'argomento più decisivo, lo sternoioideo, lo sternotiroideo e l'omoioideo rispondono alla corrente faradica e galvanica alla stessa distanza delle spirali, rispettiv. allo stesso numero di M. A. che a destra e le contrazioni sono rapidissime. Con ciò resta eliminata anche la prima supposizione, secondo la quale sarebbe esistita anche una lesione dell'ipoglosso di sinistra, giacchè i muscoli esterni della laringe vengono innervati, oltre che dai nervi cervicali superiori, anche dall'ansa del XII.

[1] Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898.
[2] op. citata.

Ad un esame più attento si vede come non si tratti già di una vera deviazione della cartilagine tiroide, ma di un lieve appiattimento della sua metà sinistra. Difatti l' incisura si trova perfettamente nella linea di mezzo, ma l' angolo che formano le due piastre cartilaginee col piano mediano anteroposteriore è a sinistra più piccolo, più acuto che a destra. L' osso ioide non presenta alcuno spostamento apprezzabile.

Il malato, che non aveva alcun sentore di quest' anomalia e l' apprese con meraviglia da me, raccontò più tardi che un suo fratello presentava la medesima deviazione. Io non ho avuto purtroppo occasione di assicurarmi con un esame, se questa informazione fosse esatta, ma ad ogni modo, dopo quanto ho esposto, credo di non poter attribuire a questa condizione della laringe altro significato che quello di un' anomalia congenita di formazione.

Importava ora stabilire se per la glossoplegia si dovesse pensare ad una lesione centrale o diagnosticare un' affezione del nervo periferico.

L' assoluta mancanza di qualsiasi alterazione funzionale degli altri nervi cranici e la stretta unilateralità dei disturbi della lingua parlano contro una localizzazione nel bulbo. Difatti è difficilissimo immaginare un focolaio, che occupi esclusivamente il nucleo di un ipoglosso, mentre un' affezione bulbare, ammesso anche che in origine si sia sviluppata in questo nucleo, dovrebbe dopo sei mesi - e non meno dura nel nostro caso l' emiatrofia della lingua - aver guadagnato terreno, producendo sia direttamente che per compressione una lesione dei nuclei vicini, che nel bulbo si trovano raccolti in uno spazio tanto breve, ed inoltre avrebbe probabilmente sorpassata la linea mediana. Nel nostro caso invece il velo pendolo, la corda vocale dello stesso lato, la faringe, le labbra ecc., tutto si trova in perfetto ordine. D' altronde il malato non presenta traccia di alcuna di quelle malattie generali del sistema nervoso centrale, che sappiamo figurare nella eziologia dell' emiatrofia linguale di origine nucleare; il sistema vascolare, per quanto si può dedurre dall' esame delle arterie periferiche e del cuore, è intatto, per cui anche da questo lato conviene abbandonare l' idea di un' affezione centrale ed ammettere piuttosto una lesione periferica.

Si potrebbe opporre che la lingua presenta forti contrazioni fibrillari e fascicolari, ciò che si riscontra di solito nelle affezioni dei nuclei; ma questa obiezione è destituita d' ogni valore, quando

si pensi che tali serpeggiamenti erano pronunciatissimi anche nel caso di Marina [1], nel quale la diagnosi di nevrite periferica trovò piena conferma nell'esame istologico.

Il fatto che nel nostro caso i muscoli della lingua reagiscono alle correnti elettriche con una forma incompleta di reazione degenerativa, non può neppur esso infirmare la nostra diagnosi, giacchè non c'è ragione d'ammettere che la lesione sia tanto profonda da equivalere ad un distacco completo del nervo dal suo centro trofico, perchè molte fibre muscolari della lingua sono conservate e perchè la paralisi, come abbiamo veduto, si trova già in via di miglioramento.

Esclusa adunque, come io credo a ragione, l'origine bulbare dell'ipoglosso, si presenta naturalmente la questione: quale e di quale natura sarà la lesione, che ha subìto il nervo periferico? Dobbiamo pensare a una causa meccanica o ad un processo nevritico? E in questo secondo caso abbiamo qualche dato attendibile, che ci spieghi la degenerazione delle fibre nervose?

Il malato non presenta alcun sintoma, per il quale si possa sospettare la presenza di un processo neoplastico o meningitico della base del cranio, nessun fatto di aumentata pressione endocranica nè dolorabilità delle ossa alla percussione; l'articolazione atlanto-occipitale è perfettamente libera e così pure le prime vertebre del collo; nulla parla per arteriosclerosi o per aneurisma della vertebrale; l'anamnesi nega recisamente un'infezione luetica e l'esame obbiettivo non induce ad ammetterla; al collo, come si è detto, non esistono tumori palpabili, e al tumore che occupò 15 anni fa la metà destra del collo e scomparve in meno di un mese non si può ragionevolmente attribuire un'importanza eziologica; la regione sottomascellare non ha mai subìto traumatismi di nessuna specie. Per cui, lasciando cadere ad una ad una tutte le possibilità, che devono venir prese in considerazione per la diagnosi differenziale, non resta che ammettere una nevrite isolata dell'ipoglosso.

In casi analoghi Erb, Montesano e Marina pensarono ad una nevrìte idiopatica e quest' ultimo autore, notando come in tutti e tre i casi era preceduta un'affezione faringea, ammette una relazione di causa e di effetto tra l'infezione (difterica o anginosa) e la nevrite. Nel nostro caso invece, mentre nessun

[1] *Riforma medica*. N. 290. Anno XV.

altro fattore eziologico risulta dall' anamnesi ed il soggetto non ebbe mai a soffrire neppure di una semplice angina catarrale, troviamo quale sola causa plausibile della nevrite il grande abuso di vino, al quale il malato è dedito fino dalla prima giovinezza e che a nostro avviso ha esplicato la sua azione tossica, in via assolutamente eccezionale, sopra un nervo cranico motore, che di regola è molto resistente ai veleni.

Tale supposizione non mi pare arrischiata, perchè l' alcoolismo cronico, oltre a essere la causa precipua e meglio nota della polinevrite, induce non di rado paralisi nevritiche anche in singoli nervi, specie nel peroneo e nel radiale.

Come causa di emiatrofia linguale l' alcoolismo - se non è sfuggita alle mie ricerche della letteratura qualche osservazione - è finora sconosciuto. Marina, come sopra ho riferito, non lo esclude del tutto per il suo caso, ma preferisce ammettere una causa infettiva.

Il mio caso, in cui nessun' altra causa è in giuoco e l' abuso di alcool è fuori di dubbio, sarebbe quindi il primo a riconoscere questa eziologia; ed è per questo che l' ho ritenuto degno di essere comunicato.

Giugno 1901.

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Parma

NUOVO CASO DI COREA MORTALE

CON SETTICOPIOEMIA DA STAFILOCOCCO PIOGENE AUREO

del Dott. PIETRO GUIZZETTI

Professore incaricato dell' insegnamento

(Tav. XIV.)

Nel 1899 nell' occasione di una mia rettifica [1] ad una citazione, che mi riguardava, del Dott. Mircoli [2], pubblicai assieme al Dott. A. Guidorossi un caso di setticopioemia da stafilococco piogene aureo, manifestatasi in una fanciulla affetta da corea reumatica. In quel caso noi ritenemmo che la setticopioemia rappresentasse un' infezione secondaria, a cui non doveasi attribuire la corea, e ciò, fra l'altro, perchè i fenomeni settici si erano manifestati quando i movimenti coreici erano quasi scomparsi e perchè la setticopioemia presentava in modo classico i sintomi e le alterazioni sue ordinarie. Poco dappoi io ebbi di nuovo l' opportunità di studiare, ancora al tavolo anatomico, un altro caso di corea, ed anche in questo trovai una setticopioemia da stafilococco piogene aureo, ma questa volta in tali condizioni e con siffatte alterazioni, da indurmi - pur tenendo conto della predisposizione individuale - ad attribuire ad essa la manifestazione della corea.

Ne riferisco tosto la storia avvertendo che io vidi ed esaminai l' inferma solamente nell'ultimo giorno di vita, e che i dati clinici che espongo li raccolsi da una figlia dell' inferma, dal Dott. Rasori, che da dodici anni è medico di S. Pancrazio, e per il periodo di degenza all' Ospedale dal Dott. Giacobbi, primario, e dal Dott. Cavalotti, assistente nella Divisione in cui fu raccolta l' ammalata.

ANAMNESI: Ermelinda Cavatorta, di 50 anni, contadina di S. Pancrazio (Parma). Ha parecchi fratelli e sorelle, ha pure tre figli già maturi, tutti sani. Nessuno della famiglia, nemmeno in linea ascendente, ebbe mai fenomeni coreici, nè in generale fenomeni nervosi.

L'inferma fu colta per la prima volta dalla corea undici anni fa. Allora la malattia durò due mesi e i movimenti erano generali, ma erano più forti che altrove alle braccia ed al viso.

Negli anni successivi i movimenti coreici ricomparvero ancora in tre altre riprese, ognuna di qualche settimana, e nel complesso si mantennero più leggieri.

Di più - a detta di una sua figlia con lei convivente - da alcuni anni l'inferma era colpita una volta al mese da un accesso convulsivo. Esso compariva sempre di notte, durava all'incirca mezz'ora, si accompagnava a quanto pare a perdita della coscienza, ed era seguito da una cefalea molto spiccata. Da tutto l'insieme, più che di accessi istero-epilettici, sembrava si trattasse di accessi epilettici genuini.

Non ebbe mai reumatismo, nè a memoria del medico e dei parenti alcun'altra malattia; il vitto magro dei contadini e nessuna cattiva abitudine.

Due mesi fa ricomparvero, a gradi, ma con sufficiente rapidità i movimenti coreici. Si fecero tosto generali alla testa, al tronco, agli arti, e divennero tanto violenti, che i parenti dovevano assisterla continuamente e assicurarla. Prevalevano in grado sensibile dal lato sinistro, e durante il sonno, che era ridotto a poche ore, scomparivano. Da alcune settimane anche la parola era inceppata; oltre questo l'inferma si lagnava di cefalea a caratteri non precisabili.

Del resto la coscienza sempre integra, senza apparenti anomalie, mai delirio, mai vomiti, mai paralisi sensibili. L'appetito e le funzioni gastro-intestinali normali, l'uropoiesi pure regolare. Non ebbe mai febbre.

Entra all'Ospedale il 17 agosto 1899 e vien ricoverata nella Divisione del Dottor Giacobbi.

Esame clinico: Era una donna di aspetto abbastanza robusto, ma piuttosto emaciata; la costituzione scheletrica era regolare.

I movimenti coreici erano generali, eguali nei due lati ed erano violentissimi. L'inferma non riusciva a parlare, ma emetteva di tanto in tanto delle grida: anche la deglutizione era difficile. La coscienza sembrava integra, non vi erano paralisi, non contratture, non strabismo. La sensibilità non pareva alterata. Le minzioni regolari, l'alvo alquanto stittico. Al sacro un leggiero rossore.

Pel rimanente la temperatura era normale, l'appetito e le funzioni digestive regolari. Il cuore funzionava come di norma, non si avvertiva alcun rumore; i toni erano alquanto deboli. Le articolazioni normali.

La donna godeva tuttora di qualche ora di sonno, e durante queste i movimenti scomparivano.

Al 19 agosto si era formata un'escara da decubito al sacro.

Al 21 sera la temperatura ascellare salì a 38°,9.

Al 22 mattina temp. 38°. Nella giornata i movimenti coreici si indebolirono e poi scomparvero del tutto.

Al 23 due piccole escoriazioni anche alle punte delle scapole. L' inferma è incosciente, abbandonata. Nessun movimento. Viso simmetrico. Pupille eguali, medie, reagenti alla luce. Non vi è strabismo.

Orina acida, d. 1024, lievissima traccia di albume. Al microscopio alcune strie di muco.

Morte alle ore 15.

Necroscopia. (22 ore dopo morte, temperatura ambiente 21 gr. centigr.). La rigidità assai forte. Incominciano le macchie livide all'addome. L' escara da decubito al sacro è larga quanto il palmo della mano e non presenta suppurazione al margine, nè in altro punto.

Nel cellulare sotto il cuoio capelluto vi sono numerose emorragie lenticolari e più che lenticolari. I seni durali quasi vuoti.

Il liquido cefalo-rachidiano è sensibilmente più copioso della norma. Ne faccio l' esame microscopico e non presenta che alcune cellule endoteliali distaccate.

La pia cerebrale anemica e lucida. Le grosse arterie della pia sono normali. In un ramo posteriore della Silviana sinistra vi è un coagulo bianco, lungo tre millimetri, mobile, che non chiude tutto il lume: mi pare un embolo. Da questo lato nel distaccare la pia si strappa la corteccia ad aree piccole circoscritte, mal limitate, distribuite senza regola, situate all'estremo inferiore della frontale ascendente e nei lobi parietale e occipitale. In quei punti la corteccia e talora la parte bianca attigua sono molli, si digregano e hanno qua e là un colorito vinoso. Sembra che si tratti di rammollimento all' inizio. Anche nell' emisfero destro dei lobi posteriori vi sono alcune aree consimili, ma più rare delle precedenti, più piccole e mal definite. Fuori di questo la sostanza encefalica - compreso cervelletto, ponte e bulbo - è nel complesso quasi anemica ed è piuttosto molle.

Nel midollo spinale i plessi venosi sottodurali non sono ripieni; la dura, la pia, l'aracnoide, le radici spinali sono normali. Il midollo è lievemente anemico.

Normali macroscopicamente i nervi radiali, mediani, ulnari, muscolo cutanei, brachiali cutanei e crurali, gli sciatici, così pure i muscoli degli arti superiori e inferiori.

I polmoni alquanto edematosi e congesti ai lobi inferiori.

Il cuore è moderatamente disteso nella metà destra, da sangue sciolto e da coaguli cruorosi. Sui pizzi della mitrale e sulle sigmoidee aortiche vi è una corona di vegetazioni, grosse ognuna da uno a due grani di riso, biancastre, molto tenere, che si distaccano facilmente, lasciando una superficie torbida, erosa. Il miocardio e il pericardio sono normali.

La mucosa dello stomaco è congesta. Quella dell' intestino pure congesta. Sul sigma colico vi sono tre ulcerazioni confluenti, anulari, larghe tutte assieme la metà del palmo di una mano, profonde fino alla muscolare,

cinte da un margine irregolare, non tumido. Nè in prossimità, nè altrove non vi sono tubercoli. Le glandole linfatiche della regione sono normali.

Fegato alquanto congesto; pancreas normale.

La milza ha un volume normale; nella parte mediana è piuttosto dura per ispessimento dello stroma, mentre agli estremi presenta due aree - di cui l'una è grossa $^1/_5$ dell' intiero volume dell' organo - dove la polpa è molle, fluente, grigiastra per fusione purulenta. Il margine di queste aree è abbastanza reciso e nel centro di una di esse la fusione è tale, che vi resta quasi una cavità. I grossi rami dell' arteria splenica all' ilo non paiono alterati.

I reni un po' piccoli, con qualche cicatrice: non presentano ascessi.

Le ovaie atrofiche. La mucosa uterina moderatamente congesta. Il peritoneo normale.

Il midollo del femore sinistro nella metà superiore è in parte rosso, in parte grasso.

Le articolazioni delle ginocchia e dei gomiti sono normali.

Diagnosi anatomo-patologica: Endocardite vegetante aortica e mitralica. Ascessi splenici. Probabili centri iniziali di rammollimento cerebrale. Ulceri antiche del sigma colico. Decubito sacrale.

Colture. In agar glicerina 5 $^0/_0$, agar glucosio 3 $^0/_0$, brodo peptonato, siero di sangue equino coagulato, lo stesso con glucosio a 5 e a 15 per $^0/_0$ adatto per i blastomiceti, agar patate all' ioduro di potassio al modo della gelatina di Elsner. Colture a stria e per infissione.

Pel cervello su tredici colture in parte dalla corteccia e centro ovale, in parte dai gangli optostriati ottenni in tutte un numero grande o grandissimo di colonie pure di stafilococco piogene aureo.

Dal liquido cefalo rachidiano otto colture ognuna con 60 a 100 colonie dello stesso stafilococco.

Pel midollo spinale sedici colture ad altezze differenti. Di esse otto rimasero sterili; cinque presentarono da 1 a 10 colonie per ciascheduna, e tre da 100 a 200 colonie *idem*.

Dal sangue del cuore, come pure dalla polpa splenica, una quantità enorme di colonie pure di stafilococco aureo.

Dal midollo del femore s. sette colture, ognuna da alcune diecine ad alcune centinaia di colonie *idem*.

Dalla sinovia dei gomiti quattro innesti, tutti negativi.

Dal liquido cefalo rachidiano nei preparati per distensione sui vetrini, coloriti per microorganismi in vario modo, si vedevano solamente dei micrococchi disseminati, che tenevano il Gram: erano pochi, proporzionati al numero delle colonie.

Nei preparati sui vetrini della polpa splenica si vedevano ancora unicamente dei micrococchi in numero non abbondante. Invece i preparati per distensione dalle vegetazioni endocardiche presentavano gli stafilococchi in numero così enorme, come se fossero stati fatti direttamente con una coltura.

Alla necroscopia raccolsi asetticamente un po' di liquido cefalo-rachidiano dei ventricoli laterali. Di esso ne iniettai $^1/_4$ di cm.^{3} sotto cute ad una piccola cavia (gr. 185). Sul sito si formò una placca di pastosità, per alcuni giorni l'animale si mostrò di malavoglia, ma poi tutto scomparve. Feci una seconda esperienza in un coniglio, iniettando due goccie dello stesso liquido cefalo-rachidiano sotto la dura madre al cranio. In esso si manifestarono dei fenomeni nervosi, dei quali dirò in altra mia comunicazione a proposito delle esperienze da me fatte con questo st. dorato per riprodurre la corea volgare.

Esame microscopico. Conservai dei frammenti di corteccia cerebrale, nei punti che parevano alterati, di bulbo e midollo nell'alcool a 95°, ne fissai altri nel liquido di Cox e tutto il rimanente lo misi nel liquido di Müller.

Per colorire i microorganismi usai con prevalenza il metodo Gram-Weigert e poi il bleu di Loffler, ma mi servirono allo scopo anche la tionina e il bleu policromico di Unna.

Per le ricerche istologiche applicai quasi tutti i metodi noti pel sistema nervoso, tentando delle modificazioni, quando le indicarono le ricerche. Per lo studio delle cellule nervose adoperai la tionina, il bleu policromico ed il bleu di toluidina. Mi valsi anche del metodo di Rosin e per cercare le forme cariocinetiche usai nel modo solito la colorazione triacida Biondi-Heidenheim. Per le fibre nervose impiegai il carminio ammoniacale il metodo Weigert-Pal e nel midollo quello Marchi. Adoperai pure le comuni colorazioni e fra esse principalmente il metodo di van Gieson.

Cervello. Degli emisferi cerebrali tagliai pel microscopio 36 frammenti, scelti in punti differenti ed in grandissima maggioranza presi sulla corteccia e tessuto sottocorticale. Il maggior numero proveniva dalla parte conservata in Müller e li ho scelti tagliando col rasoio il cervello indurito in fettoline di pochi millimetri e conservando per l'esame solamente le parti che all'occhio sembrarono alterate.

I vasi sanguigni nel complesso non erano molto congesti; invece si vedevano qua e là alcune emorragie perivasali, limitate dalle guaine linfatiche, colle emazie ora disfatte in granuli, ora ben conservate. Per questo le emorragie dovevano essere di età differente. Pel numero erano circa la metà di quelle che rinvenni nel primo caso di corea da me pubblicato nel 1893.

Nelle guaine linfatiche perivasali non era raro di vedere dei leucociti isolati o riuniti in fila incompleta, e qualche volta anche in doppia fila.

Vi era anche qualche cellula granulo-pigmentifera, come pure si vedevano dei granuli di pigmento, per le reazioni chimiche, di origine ematica, nel tessuto delle pareti vasali. Chi è pratico di istologia patologica del cervello sa che questi reperti non sono rari nelle malattie più differenti.

Di più trovai dei veri centri di infiltrazione parvicellulare, centri infiammatori, contenenti degli stafilococchi. Su 36 pezzi di cervello li rinvenni in quattro, e nei tagli microscopici di uno *(Fig. I.)* ve ne erano parecchi. Essi si scostavano alquanto da quelli descritti in altro caso di corea da Cesaris-Demel [4], però le differenze non posso ritenerle sostanziali. Al loro primo stadio si riducevano ad un vaso sanguigno — quasi sempre piccola vena o capillare — cinto all' intorno da un manicotto di leucociti. Questi per la massima parte erano circondati dalle guaine linfatiche, in parte però erano infiltrati anche nel tessuto circostante. Il lume del vaso appariva chiuso da leucociti e da una sostanza granulosa. Dentro al vaso e nel manicotto circostante abbondavano gli stafilococchi, sparpagliati e a cumuli. I leucociti erano per la massima parte polinucleati, parecchi in istato di necrosi, alcuni in disfacimento. Non si vedevano cellule granulose di Ehrlich (*Mastzellen*). Non vi erano forme cariocinetiche, nè nei leucociti, nè negli elementi del tessuto. Non vi era fibrina.

In uno stadio più avanzato *(Fig. II.)* il centro parvicellulare era più grande, fino a mezzo millimetro, e nei tagli microscopici si vedeva ad occhio nudo. A questo punto il vaso sanguigno mediano o era disfatto o era scomparso del tutto, e dintorno l' infiltrazione parvicellulare aveva levata ogni traccia delle guaine linfatiche ed invadeva dovunque il tessuto circostante. Nel mezzo i leucociti erano addossati fra loro e di essi erano più numerosi quelli in necrosi o in disgregazione. Gli stafilococchi erano sempre in gran numero. In breve andava costituendosi un vero ascesso puntiforme.

Nei tagli del pezzo, in cui ve ne erano di più *(Fig. I.)*, si trovavano all' incirca 20 di simili centri, distribuiti in un' area larga quasi 1 cm.^{2}. Fra mezzo a loro il tessuto in parte era conservato discretamente, in parte era disgregato da infiltrazione emorragica. Negli altri pezzi i centri parvicellulari erano uno o due per pezzo, e scomparivano presto dopo pochi tagli microscopici.

Per la sede tutti i centri da me osservati giacevano negli strati profondi della corteccia e nella sostanza bianca attigua. Non ne trovai altrove, ma, ripeto, il mio esame fu rivolto principalmente a studiare quella parte.

Per gli stafilococchi debbo aggiungere che nei dintorni dei centri ora descritti, e non di rado anche nei tagli microscopici di pezzi che non presentavano centri di infiltrazione parvicellulare, si vedevano dei capillari, o venuzze, o arteriole chiuse da trombi di stafilococchi, mentre attorno al vaso così trombizzato non vi era alcuna traccia di speciale alterazione. Ne devo concludere che tali trombi si sieno formati in massima parte per una proliferazione postmortale degli stafilococchi.

Oltre ai centri infiammatori rinvenni ancora tre piccoli centri di rammollimento ischemico; uno in un pezzo conservato in alcool, due in pezzi dal liquido del Müller. Avevano anch' essi la sede dei centri infiammatori fra la corteccia e la sostanza bianca, uno però era completamente sotto-corticale. Nei tagli microscopici si vedevano benissimo ad occhio nudo, in forma di macchioline più chiare, rotondeggianti, del diametro da 3 a 4 millimetri. Ne descrivo uno, quello di grandezza media, proveniente da liquido di Müller *(Fig. III.)*.

Occupava la parte profonda della corteccia e la sostanza bianca vicina. Nel mezzo presentava un' arteriola *(D)*, che veniva dalla pia, tortuosa, in un dato punto distesa a fuso da un trombo scolorito. Attorno alla arteriola per una zona larga la metà del rammollimento i vasi sanguigni visibili erano pochissimi e anch' essi vuoti. Qui il tessuto era rarefatto, le fibre midollate erano scomparse (m. Weigert-Pal), le cellule nervose rattrappite e opache fin quasi a nascondere il nucleo: dei nuclei della nevroglia ne persistevano pochi e anch' essi erano pallidi e mal distinti. Di elementi insoliti si vedevano in prossimità dei pochi vasi riconoscibili alcuni rari leucociti, al più 2-3 in fila.

Al di fuori di questa vi era la zona periferica del rammollimento, nella quale tutta la rete vasale era fortemente ripiena di sangue, senza traccia però di infiltrazione emorragica. In essa persistevano tuttora alcune fibre midollate *(Fig. IV.)* ma più rare che nel tessuto sano circostante, e spessissimo anch' esse erano divise in gocciole a rosario. La nevroglia era meglio conservata, e le cellule nervose erano poco più alterate di quelle del tessuto circostante.

In tutto il campo del rammollimento mancavano i corpi granulosi di qualche volume e si vedevano solamente i pochi leucociti sovra accennati.

Gli altri due rammollimenti si distinguevano dal descritto, oltre che per le dimensioni leggermente diverse, anche per questo, che nell' uno i fatti di mortificazione del tessuto erano alquanto più avanzati, e nell'altro — ed era il più ampio — lo erano meno e gli elementi sembravano piuttosto in preda ad un processo di atrofia.

Circa la questione se la chiusura vasale dipendesse da trombo o da embolo, l' esame delle pareti vasali non faceva molta luce, ma nel rammollimento che ho descritto, la distensione fusiforme dell' arteriola deponeva per l' origine embolica. L' embolo si era spinto nell' arteriola fin dove aveva potuto, distendendola oltre l' ordinario e modellandosi al lume di quella.

È notevole, che malgrado la setticoemia questi emboli non si comportarono come emboli settici, ma provocarono solamente il disturbo di circolo.

Debbo ricordare un' altra alterazione: la presenza di aree di edema, dipendenti anch' esse da disturbo di circolo. Ne trovai in 7 pezzi, sui 36 osservati, e dei 7 alcuni erano stati in alcool ed altri in Müller. Queste

aree nei tagli microscopici si vedevano ad occhio nudo in forma di campi più chiari rotondeggianti od allungati a margini non regolari, larghi di solito da 1 millimetro o poco meno fino a 3. In alcuni pezzi ve ne erano 2 o 3, e allora tendevano a confondersi. Di esse talune sono situate nella corteccia, specialmente nella parte superficiale, altre sono nella sostanza sottocorticale. Vedute al microscopio, quando si entra nel loro territorio si passa con rapidità dal tessuto di aspetto normale ad un altro evidentemente rarefatto. In questo i vasi sanguigni sono vuoti e talora si vede più o meno bene nel centro dell' area un' arteriola egualmente vuota. Le guaine linfatiche perivasali sono molto dilatate e lo sono anche più le guaine pericellulari ed anche il rimanente del tessuto è formato da tante lacune globose, vuote. Da ciò l' aspetto rarefatto di tutta la trama.

Alcuni cenni sulle cellule nervose.

Anzitutto dentro queste aree esse appaiono notevolmente più scarse che altrove e di più quelle che si vedono sono raggrinzate: (*Fig. V. B. B' B'*) hanno il contorno spinoso o eroso e presentano i dendriti tortuosi e angolosi. I corpi cromofili di Nissl sono scomparsi, e la sostanza acromatica — sovratutto col m. di Rosin — presenta un aspetto spugnoso ben più evidente del solito. Altre volte e non di rado il citoplasma appare distinto in due zone, un esoplasma addensato ed un endoplasma più chiaro. Il nucleo in molte non si vede più, nelle rimanenti si mantiene nel posto normale, anch' esso è rattrappito, è opacato ed è colorito in totalità. Non si vede il nucleolo.

A completare la descrizione di codesti centri di edema devo dire che nel tessuto a loro circostante i vasi di medio calibro erano ripieni di sangue e lo erano notevolmente più che altrove.

Dai caratteri esposti risulta che queste aree erano dovute ad un disturbo di circolo, il quale determinava l' anemia nell' interno loro e provocava di seconda mano l' iperemia all' intorno. Io ne vidi di affatto simili nei cani morti dopo 3 giorni per iniezione nella carotide verso il cervello di rasura di sughero sospesa. Alcuni di essi nella corea si assomigliavano notevolmente ai centri di rammollimento, di cui già tenni parola, ma ne erano sempre più piccoli. Siccome poi esistevano solamente in alcuni pezzi, ne viene, che il disturbo di circolo doveva essere circoscritto al sito e doveva probabilmente dipendere dall' otturamento parziale di arteriole situate dentro o in prossimità della pia. Accennai, nell' autopsia, che la pia madre strappava qua e là la sostanza cerebrale e ciò doveva succedere a livello di queste aree.

Al di fuori delle varie alterazioni a centri fin qui ricordate, in tutto il rimanente della corteccia meritava attenzione solamente lo stato delle cellule nervose. Per la maggior parte, anche le piramidali medie e grosse, avevano la forma esterna ed il volume normale, e il nucleo e il nucleolo erano pure regolari per posto ed aspetto. Solamente alcune erano

alquanto rigonfie e il nucleo era opaco e si era spostato alla periferia, più di rado ancora anche il nucleolo era tumefatto (*Fig. V. A A'.*). Invece in tutte senza distinzione erano scomparsi i corpi di Nissl, nè con alcun artificio di tecnica li ho potuti rendere visibili. Il protoplasma cellulare diveniva bleu languido colla tionina; molte volte appariva granuloso, ma più spesso presentava, sovratutto alla periferia, la struttura reticolare a piccole maglie ineguali. In tutti i pezzi tenuti nell'alcool a 95°, ottenni costantemente questi risultati.

Col metodo Biondi-Heidenheim cercai nei vari elementi del cervello le forme cariocinetiche, ma non le trovai.

Pel cervelletto feci dei tagli microscopici in sei punti differenti, comprendendovi anche il nucleo dentato, tolti tutti dal Müller, e non trovai alcuna alterazione apparente.

Il ponte l'osservai verso la sua metà (l. Müller); e vi notai 3-4 emorragie recenti, perivasali, situate in prossimità del pavimento del IV° ventricolo. Non vi erano centri infiammatori, nè altre alterazioni; solamente nella guaina di Robin di qualche arteriola o venula vi erano alcuni leucociti, pochi e non accumulati.

Il bulbo, appena al di sopra della decussazione delle piramidi, non presentava alcuna alterazione degna di nota. Le grandi cellule nervose dei nuclei motori erano quasi completamente normali. Alcune poche offrivano una cromatolisi perinucleare appena iniziale ed avevano i rimanenti corpi cromatici alquanto frammentati; di esse qualcuna, rarissima, aveva il nucleo spostato alla periferia e schiacciato.

Il midollo spinale venne tagliato a 13 altezze differenti. Solamente nei tagli di un pezzo del segmento cervicale trovai un centro parvicellulare. Era situato nel corno grigio anteriore, nel mezzo presentava un accumulo di stafilococchi ed era affatto simile a quelli del cervello. Nei tagli di un altro pezzo del midollo cervicale vi era una infiltrazione parvicellulare fitta lungo un'arteriola. Fuori di questo nel midollo spinale non trovai alterazioni degne di nota. Le cellule nervose erano o del tutto normali, o al più presentavano le leggiere alterazioni notate in quelle del midollo allungato. Non vi erano degenerazioni secondarie. La pia spinale era normale.

Le radici spinali anteriori e posteriori erano integre.

Per le sigmoidee aortiche nei tagli microscopici si vedeva alla superficie convessa uno straterello irregolare di stafilococchi, qua e là raccolto a cumuli. Al di sotto di essi vi era una stria di tessuto privo di nuclei, necrotico e al di sotto di questa uno straterello di infiltrazione parvicellulare fittissima, formata in massima parte da polinucleati. Gli stafilococchi si insinuavano solamente nello straterello necrotico, nè penetravano mai più profondamente nel tessuto vitale.

Nei tagli della milza il tessuto rammollito era caduto e non restava di esso, che la zona di passaggio al tessuto vitale. In questa zona i nuclei

coloriti, vitali, erano pochi, vi era una infiltrazione emorragica spiccata con tratti estesi di reticolo fibrinoso. Gli stafilococchi vi abbondavano, ma erano contenuti quasi esclusivamente nei vasi sanguigni nell' interno dei quali costituivano dei veri trombi. Nella parte meno alterata della milza i follicoli malpighiani erano evidentemente dilatati, e nella polpa vi era una spiccata replezione sanguigna con numerose cellule pigmentifere.

Nei reni si notava intorbidamento albuminoso con necrosi estesa degli epiteli dei tubuli contorni. Vi erano anche alcuni cilindri ialini, ma assai rari. Di più, a preferenza in prossimità della capsula renale, si trovavano qua e là dei centri parvicellulari perivasali e più di frequente ancora delle emorragie. Questi si vedevano specialmente attorno alle vene stellate e nel campo delle emorragie, di più, quasi esclusivamente però nell' interno dei vasi sanguigni, vi erano degli ammassi di stafilococchi.

Nel caso esposto prima di tutto si devono mettere in evidenza i rapporti, che esistevano fra le alterazioni riscontrate nel sistema nervoso centrale, principalissimamente nel cervello e lo stafilocco piogeno aureo.

Non vi è dubbio: i centri infiammatorî dipendono certamente dalla presenza diretta degli stafilococchi sul sito.

I centri di rammollimento ischemico erano prodotti da emboli, provenienti dalle vegetazioni endocardiche, causate alla loro volta dall' aureo. Quindi erano una conseguenza indiretta dell' infezione stafilococcica.

Le aree di edema le ho dovute attribuire a disturbi circoscritti di circolo, e quantunque non abbia dimostrato la loro causa, debbo — anche per la stretta parentela coi rammollimenti — metterli in conto dell' infezione.

Qui debbo trascurare le alterazioni delle cellule nervose corticali, perchè per ora in modo certo non ne potrei dire nè la causa, nè il significato.

Ne viene che le principali alterazioni cerebrali da me riscontrate erano prodotte in modo diretto o indiretto dallo stafilococco piogeno aureo. Di naturale conseguenza, se in questo caso si vorrà far dipendere la corea dalle alterazioni del cervello, bisognerà farne risalire la causa allo stafilococco.

Qui dovrei entrare nella patogenesi della corea; ma se volessi analizzare i rapporti esistenti o supposti fra quelle alterazioni e i movimenti coreici, dovrei fare una disquizione senza fine, ciò che è fuori dal mio volere. Certo davanti al quadro

clinico della corea nelle sue gradazioni e sfumature le alterazioni suaccennate possono parere insufficienti ad una completa spiegazione. Quelle manifestazioni così mutevoli dalla veglia al sonno, dalla quiete al minimo eccitamento, loro così mobili, così vitali, così umane, più che ad una alterazione a centro distribuita ciecamente o almeno al di là di questa, fanno pensare a dei fenomeni delicati o dinamici, o chimici. Ma ciò, se sta ad indicare che della corea ignoriamo ancora moltissimo, non deve però farci trascurare quello che ora conosciamo.

Le alterazioni che indicai, sono già importanti per la frequenza con cui furono trovate. I rammollimenti ischemici da Kirkes [5] a quest' ora si rinvennero in un buon numero di casi, e di essi in quelli studiati con tecnica più adatta allo scopo e con diligenza maggiore. Li trovai anch' io, oltrechè in questo, nel primo dei miei casi [3], mentre nel secondo non ho fatto l'esame anatomico. Oltre la frequenza sta a favore della loro importanza nella patogenesi della corea la storia delle emicoree postemiplegiche. Anche i centri infiammatori ormai furono veduti da parecchi (Nauwerk [5], Pianese [6], Cesaris-Demel [4]) e anch' essi nei casi meglio studiati. Rammollimento poi e centri infiammatorî possono stare in sufficiente armonia colle manifestazioni della corea, e ciò per la loro sede cerebrale, ed io direi anche per la vicinanza colla corteccia, per la loro piccolezza, per la conseguente disposizione a guarire e la facilità per la quale i pochi elementi nervosi da loro distrutti possono essere funzionalmente sostituiti. Nel mio primo caso [3] ho dato importanza per la patogenesi della corea alle frequenti emorragie là riscontrate, e un certo numero ne ho trovate anche qui.

Lo stesso decorso clinico mi induce a mettere in rapporto, nel caso che ho esposto, la corea coll' infezione da stafilococco. Il consueto quadro della setticopiemia è mancato completamente; non si ebbe nè la febbre (salvo *in extremis*), nè i brividi, nè le artriti, nè i sintomi viscerali; e al posto di tutto questo si manifestò la corea, essa sola, con andamento progressivo. Di necessità non si può a meno di collegare l'unico sintoma, corea, coll' infezione. D' altronde questa, anche anatomicamente, non presentava i caratteri ordinari, ma si dimostrava più attenuata, subacuta. Negli organi parenchimali — i polmoni, ad es. — non si avevano ascessi numerosi con necrosi, come suole avvenire di sovente per lo streptococco piogene aureo. Solo nella milza vi erano due ascessi, e questi erano voluminosi; benchè situati sotto

la capsula non l' avevano ancora infiammata, e dall' insieme dei loro caratteri, sembrava che si fossero formati in modo lento. Nel cervello gli streptococchi erano disseminati in centri multipli, e invece dell' ascesso grande avevano determinato solamente la formazione di minuti focolai infiammatori. Era una settico-pioemia per sè stessa relativamente mite, e ciò fa pensare o ad una speciale resistenza dell' individuo, o ad uno stato di attenuazione dell' aureo o con più ragione ad ambedue questi elementi assieme.

Nel quadro resta incerta anche la porta di entrata dello stafilococco. Esso non era entrato per il decubito, che si era formato solo in fine e non era ancora suppurato; poteva invece essere penetrato dalle ulceri del colon, e in questo caso doveva aver superato senza lederli il fegato ed i polmoni.

Ho ammesso che lo stafilococco fosse stato la causa della corea, ma contro a ciò sorge una grave obiezione. Dalla storia dell' ammalata risultano cinque recidive della corea nel giro di 11 anni, a periodi lontani fra loro. Ora in tutte queste riprese si potrà mai pensare a tante nuove setticoemie, ognuna delle quali con localizzazioni cerebrali? Sarebbe facile l' ammetterlo, ma allo stato odierno delle cognizioni sarebbe impossibile il provarlo. Con questo va però ricordato che l'ipotesi di setticopioemie ripetute da stafilococco piogene aureo nello stesso individuo non è irragionevole, come a tutta prima parrebbe. Le infezioni sperimentali da aureo, e le intossicazioni con una parte dei suoi prodotti non dànno immunità (pei filtrati v. Rodet, Courmont, Cesaris-Demel, Mosny et Marcano) anzi predispongono a nuove infezioni, e l' aureo è ospite comune sulla cute ed è frequente nelle prime vie (bocca, fauci, naso, ecc.). Potrebbersi così avere delle setticopioemie da stafilococco piogene aureo a periodi, allo stesso modo, in cui si hanno eresipèle periodiche pel relativo streptococco. E qui va ripetuto per la corea quanto Mircoli [7], Sahli [8], e più di tutti Singer [9], hanno già detto pel reumatismo poliarticolare acuto, e cioè che parlando di setticopioemie in questi casi non bisogna immaginarsi le solite forme gravi, ma bensì delle forme più o meno miti, che devono stare all'infezione mortale come l' ileotifo ambulatorio e certe forme larvate di malaria (nevralgie, ecc.) stanno all' ileo-tifo mortale ed alla perniciosa. In simili forme le piccole alterazioni prodotte devono scomparire e ripararsi con facilità, allo stesso modo che suol avvenire del nodo tifoso.

Ma le cinque riprese della corea mettono nella massima evidenza un fattore importantissimo della malattia: la predisposizione individuale. È fuori di dubbio che il sistema nervoso di questa donna doveva rispondere alla causa o alle cause determinanti della corea nel modo più squisito. Ma oltre che alla corea, aveva la predisposizione anche ad altre malattie nervose e ne sono prova gli accessi epilettici notturni, di cui soffriva da qualche anno. Aveva quindi una vera labe nervosa, per cui rientrava nella famiglia dei degenerati; anzi per tutto l'insieme questo caso ricorda da vicino la corea variabile dei degenerati di Brissaud. In un organismo simile gli effetti dovevano essere sproporzionati all'entità delle cause occasionali, e fors'anche da cause occasionali differenti si potevano avere conseguenze fra loro molto simili. E questo coefficiente individuale, ciò che del resto nessuno nega, ha un' importanza grande dal più al meno in tutti i coreici, nella corea dei fanciulli e in quella più rara delle gravide e degli adulti. E nel dir questo io lascio da parte la corea cronica sporadica o ereditaria, che ormai per molte ragioni non si dovrebbe più confondere, come si fa da alcuni, colla corea reumatica.

I centri infiammatori del sistema nervoso centrale che, come dissi, furono trovati da parecchi osservatori, non sono però costanti. Nel mio primo caso essi mancavano, e lo debbo notare anche perchè Cesaris-Demel [4] l' ha ricordato fra i casi positivi. All' uopo ho riveduti in questa occasione i miei antichi preparati e ne ho fatti anzi di nuovi. È vero: ho trovato dei leucociti nelle guaine linfatiche perivasali, ma nè pel modo, nè per le proporzioni si poteva parlare di centri infiammatori. Non posso escludere che qualche centro non esistesse e mi sia sfuggito, perchè naturalmente non ho passato tutto il cervello sotto al microscopio, ma, lo ripeto, il mio esame fu oltremodo paziente ed accurato. Ora fra i miei tre casi di corea quello fu clinicamente il più classico ed il più netto di tutti. Da ciò la conclusione di tener calcolo dei centri infiammatori, quando vi sono, ma non di dare a loro un valore esclusivo nella patogenesi della corea.

Nel caso sovra esposto descrissi nelle cellule nervose della corteccia — al di fuori dei centri di rammollimento e di edema — una cromatolisi completa delle zolle di Nissl con piccoli altri fatti degenerativi (lieve tumefazione, spostamento od opacamento del nucleo). È notevole che con questo mio risultato

presentano somiglianza dal più al meno spiccata quelli descritti nei casi loro da Cesaris-Demel (corea da stafilococco), da Silvestrini e Daddi [10] e da Thomson [11], nei quali appunto si è applicato il metodo di Nissl. Il fatto poi acquisterebbe maggior importanza dal contrasto colle condizioni delle cellule nervose del midollo spinale. Queste, nel caso di Silvestrini e Daddi, dalla descrizione che essi ne dànno, apparirebbero meno alterate delle cellule corticali, e ancor meglio conservate, talora fin quasi ad essere normali, lo erano nei casi di Cesaris-Demel, di Thomson e in questo mio. Tutto ciò potrebbe venire in appoggio alla dottrina corticale della corea, sostenuta anche non è molto da Murri [12] e che per diversi argomenti è la più razionale, e sotto l' aspetto anatomico, per quanto alla sede, si troverebbe in accordo con quello che ci è noto per l'altra malattia, la corea cronica progressiva. Naturalmente si tratterebbe di specificità di sede e non già di specificità di alterazioni istologiche, giacchè la cromatolisi dei corpi di Nissl e le altre modificazioni si possono riscontrare — come ormai è noto — con quegli stessi caratteri nelle forme patologiche più diverse, infettive e tossiche.

Per l' importanza del fatto io volli vedere se si era verificato qualchecosa di simile anche nel mio primo caso di corea [2] altre volte citato, e di più estesi il confronto anche al cervello di un' altra coreica venuta a morte il 29 gennaio scorso ed al cervello di una corea cronica progressiva.

Pel primo caso di corea, conservava in alcool assoluto, e tanto macro che microscopicamente in buonissimo stato, quattro frammenti di corteccia ed uno di midollo cervicale, e su di essi ho fatto le ricerche. Nella corteccia coi metodi usati al primo esame e riapplicati ora, le cellule nervose apparivano normali. Invece colla tionina nella quasi totalità — comprese le piramidali grandi e medie — non riescii a colorire le zolle cromofile, mentre la sostanza acromatica conservava la struttura areolare ordinaria, salvo in qualcheduna in cui appariva sensibilmente rarefatta verso la periferia. Facevano eccezione solamente poche cellule polimorfe dello strato profondo, le quali conservavano ancora alcune zolle cromatiche, anch' esse a frammenti, nella zona più esterna del corpo cellulare. Di contro, nel midollo cervicale le cellule delle corna anteriori presentavano per la massima parte normali e ben colorite le dette zolle tanto nel corpo, che nei dendriti. Solamente in alcune rare cellule i corpi cromofili erano

sminuzzati, e ciò unicamente nel corpo cellulare e non nei prolungamenti. Rammento che nell' esame microscopico che publicai a suo tempo, di questo caso ho fatto cenno appunto di lievi note degenerative di poche cellule delle corna anteriori, più leggere che altrove nel midollo cervicale.

Come ognun vede questo caso si assomiglia agli altri sopraricordati. Ma non è più così degli altri due.

Il caso di corea venuto a morte il 29 gennaio scorso sarà forse oggetto di una nota a parte. Si trattava di una donna di 66 anni, da oltre due anni malata di endocardite mitralica vegetante e da circa sei mesi affetta da movimenti coreici, iniziati alla metà destra, poi generalizzatisi e sempre prevalenti al viso e alle braccia. L'encefalo e il midollo al tavolo anatomico sembravano normali. I preparati per distensione dalle vegetazioni mitraliche e le colture (sangue, vegetazioni, cervello, midollo spinale, milza, femori destro e sinistro) furono negativi. Ora all' osservazione microscopica in due punti differenti delle circonvoluzioni rolandiche di sinistra le grandi cellule piramidali offrivano i corpi cromatici normali o al più alquanto frammentati; nelle piramidi medie e nelle altre cellule i risultati erano simili a quelli delle grandi piramidali, salvo che i corpi cromofili erano meno coloriti.

Nel caso di corea cronica progressiva macroscopicamente vi era l' ispessimento spiccato e l' adesione corticale della pia con forte atrofia delle circonvoluzioni. Il microscopio confermava lo ispessimento infiammatorio della pia, che si propagava lungo i vasi della corteccia e qua e là era accompagnato da infiltrazione parvicellulare. Vi era pure diminuzione di numero e di volume delle cellule nervose. Ora, per i corpi cromatici nelle grandi cellule piramidali essi erano evidentissimi, e solo qualche volta erano a frammenti. In tutte le altre cellule i detti corpi non si vedevano più.

I risultati di questi due esami sono diversi da quelli delle coree precedenti, e ciò potrebbe dipendere, almeno per la corea cronica progressiva, dalla diversità complessiva della malattia. Allo stato delle cose io devo limitarmi ad esporre i fatti senza voler per ora stabilirne il valore. Aggiungerò che per la cromatolisi dei corpi di Nissl nei miei due casi, dapprima ho sospettato che potesse dipendere dalla putrefazione, ma poi me ne dissuasi confrontandola colle descrizioni diligenti che delle

alterazioni cadaveriche delle cellule nervose hanno fatto Neppi, Barbacci e Campacci, Tirelli, ecc.

Devo ora vedere, per quanto brevemente, se in generale i casi di corea volgare si possono attribuire alle infezioni dei comuni piogeni e microorganismi affini, naturalmente tenendo sempre ferma la predisposizione individuale. Sono tenuto a far questo anche perchè ho chiuso la nota sul mio secondo caso di corea [1] dicendo, rivolto a Mircoli, che non mi sembrava ancora giunto il tempo di concludere sull'importanza etiogenica positiva o negativa degli stafilococchi nella corea.

A quest' ora fra i casi di corea a me noti trovarono gli stafilococchi Mircoli (1 caso) Leredde (in 1 caso in vita) [13] Triboulet (2 casi) [14], Cesaris-Demel (1 caso), io e Guidorossi (1 caso), ed io solo nel caso sopra-riferito. Aggiungo 1 caso che andò a guarigione nella Clinica di Bozzolo, in cui il Dott. Colla trovò lo st. dorato nel liquido cefalo-rachidiano e nelle orine [15].

Ottennero invece il diplococco lanceolato Oppenheim ed Hoppe (1 caso) e Cesaris-Demel (1 caso).

Rinvennero degli streptococchi Meyer (1 caso, sulla mitrale lo streptococco era associato allo st. p. citreo) [16] Eberth e Steinkopf (1 caso) [17] e Wassermann e Malkoff (1 caso) [21].

Infine Leyden [18] in un caso trovò un diplococco diverso dal lanceolato; Triboulet e Coyon [19] isolarono in due casi un diplococco anacerobio, che essi ritengono l' agente causale del reumatismo, in un terzo caso ebbero lo stesso diplococco, ma associato al b. di Achalme, e Apert [20] in un caso suo rinvenne il diplococco di Triboulet e Coyon accompagnato però da stafilococchi.

Devo subito notare che di questi casi parecchi furono studiati in modo affatto insufficiente ed esposti sommariamente o anche meno, e che in altri i microorganismi riscontrati avevano più che altro i caratteri di una infezione secondaria sviluppatasi in coreici. Il caso mio e di Guidorossi* era di questi ultimi, a meno che non si voglia ammettere in esso un improvviso e fortissimo esaltamento della virulenza dello stafilococco dorato, del qual fatto

* Mircoli in una replica cercò di dimostrare, che anche in questo caso la corea era da attribuirsi alla infezione da staf. p. aureo. Per ribattere i suoi argomenti dovrei in buona parte ripetermi e richiamare di nuovo la storia di quella coreica e ciò colla sicurezza di non fare camminare le conoscenze e col rischio probabile di rimanere in fondo ciascuno fermo al proprio parere. Mi par quindi più ragionevole di lasciar chiusa la polemica.

però non si saprebbe trovare nel corso della malattia alcuna ragione. Per questo non credo, che fosse del tutto fuori di luogo il mio ammonimento di non aver troppa fretta nell' attribuire la corea agli stafilococchi. Alcuni casi tuttavia sono convincenti, lo è sovratutto quello di Cesaris-Demel collo st. p. aureo, nel quale il reperto batteriologico è completato dalla descrizione delle alterazioni istologiche, poi lo è questo mio e lo sono in minor grado, perchè mancano della ricerca delle alterazioni istologiche, il caso di Meyer e quello di Wassermann e Malkoff. È da notarsi, poi, come dall' insieme di questi casi oggi si dovrebbe ritenere che la corea possa essere provocata da microorganismi differenti, stafilococchi, streptococchi, diplococco lanceolato, ecc.

Vi sono dei casi di corea venuti alla necroscopia e batteriologicamente negativi; io ricordo il primo mio e quello di Silvestrini e Daddi. Nel mio, colture, preparati per distensione sui vetrini, ricerche nei tagli furono tutti negativi e nello stesso tempo, all' infuori dell' endocardite, le alterazioni trovate nel sistema nervoso e negli organi, la milza compresa, si potevano spiegare anche senza un' infezione. Vi era però un' endocardite mitralica non recente, ma nemmeno antica, e questa per la sua origine certamente microbica, dipendente più spesso dai piogeni comuni, poteva indicare che anche la corea era prodotta da loro. Già nel 1893, quando pubblicai il caso, dissi che l'esistenza in esso dell' endocardite avvalorava l' ipotesi dell' origine infettiva della corea, ma però nel senso che la corea dipendesse dallo stesso microorganismo dell' endocardite. Il caso di Silvestrini e Daddi nel quale si trovò pure un' endocardite mitralica si può interpretare nello stesso modo.

Ambedue questi casi starebbero a dimostrare che i movimenti coreici possono persistere anche quando i microorganismi sono scomparsi.

Ma i casi surriferiti erano tutti o quasi di coree gravi, mentre quasi sempre la corea è leggiera, guarisce. Ora anche questi ultimi casi potranno dipendere dai microorganismi sovraricordati? In favore di tale ipotesi vi sono degli argomenti importanti. Di essi l' uno è la frequente coesistenza dell' endocardite colla corea. Alla necroscopia la si trova quasi sempre anche quando il medico non l' ha diagnosticata, come avvenne in tutti tre i miei casi. Sturges, su 80 necroscopie di coreici, solamente

in 5 trovò segnato che il cuore era normale. Pei malati di corea Mackenzie riscontrò nel 60,6 per % una lesione cardiaca permanente; Donkin su 44 trovò 18 volte una cardiopatia e Osler su 140 casi, osservati al di là di due anni dall' accesso, rinvenne nel 51,5 % delle lesioni organiche del cuore. Ora la endocardite è sempre infettiva, quasi sempre dipende dai comuni microorganismi surricordati, più spesso dagli stafilococchi; è essa, poi, che dà luogo agli emboli da cui originano sovente i centri di rammollimento ischemico. Indubbiamente l' endocardite depone per l' intervento dei comuni piogeni anche nelle coree, che guariscono.

In secondo luogo ha importanza in questo senso il fatto, che la corea sussegue e si accompagna a malattie infettive, sovratutto al reumatismo poliarticolare acuto [2]. Koch trovò il reumatismo nel 23,40 per % di coreici, mentre Meyer [16] fa salire la proporzione fino all' 80 per %. A quest' ora, circa la batteriologia del reumatismo poliarticolare acuto gli studiosi sono divisi in due campi. Gli uni credono che la malattia dipenda da un microorganismo specifico e sono note al proposito le ricerche di Achalme, di Thiroloix, della scuola di Maragliano, del Prof. Riva, di Triboulet e Coyon, di Poyaton e Paine, mentre gli altri, fra cui Mircoli [7], Sahli, [8] e più di tutti Singer [9], ritengono che il reumatismo sia provocato dai comuni piogeni e rappresenti unicamente una forma attenuata di settico-pioemia. Dirò che sull' argomento io non ho ricerche personali, ma che però sono propenso per ragioni varie a credere all' esistenza di un microorganismo specifico del reumatismo e a mettere i piogeni trovati da Singer in conto alle infezioni secondarie. Ma tornando alla corea, fra quelli che ammettono un microorganismo specifico del reumatismo, Coyon e Triboulet [19] vorrebbero che da questo stesso germe dipendesse pure direttamente la corea. Ora questo modo di vedere è certamente troppo assoluto, perchè esclude i casi di corea dipendenti indubbiamente dai comuni piogeni. Da altro lato fra coloro che attribuiscono il reumatismo ai comuni piogeni, Mircoli e Singer chiamano in causa questi anche per la corea. Credo sempre che non sia ancora venuto il tempo di tirare una conclusione generale, e meno che mai assoluta, ma quest' ultimo modo di vedere allo stato delle ricerche sembra anche a me il più razionale.

Esso ha in appoggio il maggior numero delle osservazioni batteriologiche positive finora fatte, è in accordo con quanto sappiamo sull' etiologia dell' endocardite, di più serve a dar ragione tanto dei casi che tengono dietro al reumatismo, quanto di quelli che ne sono indipendenti, e, o sono primitivi, o tennero dietro ad altre malattie infettive, giacchè anche a queste possono sovrapporsi le infezioni secondarie da piogeni.

Segue a questo, in un secondo lavoro, l' esposizione delle esperienze da me fatte per riprodurre la corea negli animali collo stafilococco piogene aureo isolato nel caso sopra riferito.

Parma, marzo 1901.

RICHIAMI BIBLIOGRAFICI

1 Guidorossi e Guizzetti. Per la presenza degli stafilococchi nella corea del Sydenham. *Riforma medica*. N. 163. 1899.

2 Guizzetti. Contributo all' etiologia ed all' anatomia patologica della corea del Sydenham. *Riforma medica* N. 261-62-63. 1893.

3 Mircoli. Die Betheiligung des Staph. in der Pathogenese der Chorea reumatica. *Cent. f. inn. Med.* N. 19. 1899.

4 Cesaris-Demel. Sull' azione tos. e sett. di alcuni micr. pat. sul sistema nervoso centrale. *Mem. della R. Acc. delle Scienze di Torino*. Ser. 2ª. 1898.

5 Nauwerck. Ueber Chorea. *Beiträge zur path. Anat. und Phys.* Bd. 1. 1886.

6 Pianese. La natura infettiva della corea del Sydenham. Napoli 1893.

7 Mircoli. I piogeni nelle malattie nervose. *Gazz. degli Osp.* 10 maggio 1891, e *Archivio It. di Clin. Med.* 1892,

8 Sahli. Zur Aetiologie des acuten Gelenkreumatismus. *Deutsches Archiv f. klin. Medicin*. Bd. 51. 1893.

9 Singer. Aetiologie und Klinik d. acuten Gelenkrheumatismus. Wien 1898.

10 Silvestrini e Daddi. Un caso mortale di corea del Sydenham. *Settimana Medica dello Sperimentale*. N. 29-30. 1899.

11 Thomson. The path. of acute chorea. *Brit. med. journ.* Nov. 4 1899. — Sunto nel *Centr f. inn. Med.* 1900. p. 610.

12 Murri. Policlonie e coree. *Policlinico*. Parte medica. p. 481. 1899.

13 Leredde. *Revue mensuelle des maladies de l' enfance*. Maggio 1891. — Riportato da Triboulet.

14 Triboulet. Note zur l' infection sécondaire microbienne á staphylocoques dans la chorée. *Rev. mens. d. maladies d. l' enfance*. Dicembre 1891.

15 Allaria e Barelli. Rassegna clinico-statistica. *Morgagni*. p. 750. 1900.

16 Meyer. Beiträge z. Frage d. rheumatisch-infectiösen Ursprungs d. Chorea minor. *Jahrbuch f. Kinderheilk*. Bd. 40. Hf. 1-2-3. 1895.

17 Steinkopf. Ueber die Aetiologie der Chorea. Inaug. Diss. Halle 1890. — Riassunto da Meyer.

18 Leyden. Soc. de méd. int. de Berlin 2 luglio 1894. *Semaine médicale*. p. 323, 1864.

19 Triboulet e Coyon. Le rhumatisme articulaire aigu. Paris 1900. p. 41.
20 Apert. Soc. de Biol. 29 gennaio 1898. — Riportato da Triboulet e Coyon.
21 Westphal. Wassermann und Malkoff. Ueber den inf. Charakter und den Zusammenhang v. ak. Gelenkrheumatismus und Chorea. *Berl. Klin. Woch.* N. 29 1899.
22 P. Koch. Zur Lehre von der Chorea minor. *Deutch. Archiv f. klin. Medicin.* 1887.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA XIV.

NB. Le figure furono ricopiate dai preparati microscopici dal Dott. Boselli, laureando di medicina, servendosi per i punti importanti della camera lucida.

Fig. I.ª — Circonvoluzione cerebrale con centri infiammatori. Indurimento in alcool a 95°, celloidina, ematossilina ed eosina. - Koristka Oc. 1 Obb. 0.

A. Corteccia.
B. Tessuto sottocorticale.
C. *C'*. *C''*. Centri parvicellulari.
D. Tessuto disgregato da infiltrazione emorragica.

NB. Nel tessuto attiguo, che non fu ricopiato per non fare una figura troppo grande, vi erano ancora due o tre altri centri parvicellulari.

Fig. II.ª — Il centro parvicellulare disegnato in *C* nella fig. I.ª, riprodotto a più forte ingrandimento. - Koristka Oc. Obb. 5.

Fig. III.ª — Circonvoluzione cerebrale con un centro di rammollimento ischemico. Liquido del Müller, celloidina, ematossilina ed eosina.

A. Superficie esterna della circonvoluzione.
B. Centro di rammollimento ischemico.
C. Margine del rammollimento.
D. Arteriola centrale chiusa da un embolo.

Fig. IV.ª — Confine del rammollimento della fig. III.ª disegnato da un altro preparato colorito col metodo Weigert-Pal ed eosina. - Koristka Oc. 2 Obb. 3.

A Tessuto normale sottocorticale.
B. Rammollimento.

Fig. V.ª — Cellule nervose della corteccia. Alcool a 95°, celloidina, tionina fenica. - Zeiss Oc. 3. Obb. apocromatico ad immersione 2 mill.

A. *A'*. Grandi cellule piramidali nella corteccia fuori dai centri infiammatori, dai rammollimenti e dall' edema; *A*. con cromatolisi dei corpi cromatici, opacamento e lieve spostamento del nucleo *A'* anche con tumefazione del corpo cellulare e del nucleolo.

B. *B'*. *B''*. Cellule nervose nell' interno di un centro di edema.

INTORNO ALLA CAPACITÀ INTELLETTUALE DI RAGAZZI E RAGAZZE

CHE FREQUENTANO LA 5ª CLASSE ELEMENTARE

pel Dott. GIUSEPPE BELLEI

Nel mio lavoro sulla stanchezza mentale nei bambini delle pubbliche scuole [1] io dissi che mi ero servito non solamente del metodo del dettato, ma anche del metodo della combinazione. Tale metodo, che fu proposto da Ebbinghaus [2], consiste nel presentare agli scolari brani di prosa adatti alle loro facoltà di intendimento, ma che sono resi incompleti coll'omissione di sillabe tanto in principio, come in mezzo ed alla fine delle parole, oppure di parte di sillabe, ed anche di parole intere. I luoghi nei quali la parola è incompleta o del tutto mancante sono segnati da uno spazio vuoto, di lunghezza proporzionale al numero delle lettere ommesse, nel quale si trovano tante lineette quante sono le sillabe che vi si debbono porre. I lavori così preparati vengono presentati agli scolari, che debbono riempirli in un determinato periodo di tempo.

Ebbinghaus si servì di temi così preparati per studiare la stanchezza mentale durante la scuola, ma arrivò a conchiudere che non si può, facendo uso di tale metodo, giudicare della stanchezza prodotta dall'insegnamento quotidiano. Egli fu tratto a questa conclusione dall'osservazione dei resultati ottenuti, i quali furono molto diversi nelle diverse prove; e causati, secondo lui, dal fatto che non è possibile di preparare cinque o sei di tali temi nei quali si trovino le medesime difficoltà. Per ovviare ad un tale inconveniente egli consiglia di dare ad ogni scolaro un tema differente, in modo da distribuire tutti quelli che si sono preparati, durante ogni prova, avendosi così ogni volta un numero uguale di lavori facili e di lavori difficili, e rimanendo eliminato il pericolo di calcolare la produzione del lavoro e gli sbagli fatti dagli alunni

[1] Nota preventiva. *Rivista sper. di Freniatria*. Fasc. IV. 1900.
[2] Ebbinghaus. Uber eine neue Methode zur Prüfung geistiger Fähigkeiten und ihre Anwendung bei Schulkinders in *Zeitschrift für Psychol. und Psysiol. der Sinnesorgane*. 1897.

nelle diverse ore di lezione, sopra temi che presentino un grado diverso di difficoltà.

A prima vista pare che, servendosi in ogni esperimento di tutti i lavori preparati, dando a ciascun scolaro un tema diverso, si giunga, rendendo identico il numero delle difficoltà in ogni singola prova, ad ottenere quei risultati che apparentemente si avrebbe diritto di aspettare: io peraltro, avendo esperimentato sì l'uno che l'altro metodo di distribuzione, posso dire che anche quest'ultimo non serve affatto ad eliminare gli inconvenienti che si incontrano col primo, mentre se ne aggiungono dei nuovi. Infatti, in primo luogo, prendendo in esame parecchie scuole riesce oltremodo indaginoso, dopo le prime prove, dare agli scolari temi che non abbiano ancora fatti, e qualche volta, per mancanza di parecchi allievi, si è costretti a rompere quella proporzione nella distribuzione dei vari temi che è base necessaria per la riuscita dell'esperimento; in secondo luogo, per quanto si raccomandi ai ragazzi di non parlare ai compagni del lavoro da loro compiuto, non si giunge ad impedire che, nelle ultime prove, gli scolari non abbiano una certa cognizione del lavoro che da essi si richiederà, incontrando così minori difficoltà di quelle che hanno dovuto superare nei primi esperimenti, durante i quali non conoscevano affatto il senso generale del racconto che veniva loro presentato perchè lo completassero. Per le ragioni esposte e per i resultati che ottenni ritengo di poter affermare che il metodo della combinazione, proposto da Ebbinghaus, non serve per determinare la stanchezza mentale, e quindi deve essere abbandonato. Il materiale da me raccolto non ha perciò, per quanto riguarda questa speciale ricerca, valore alcuno.

Ma Ebbinghaus ritenne che il suo metodo potesse essere sfruttato per un'altra ricerca. Infatti egli lo chiama nuovo metodo per l'esame delle facoltà intellettuali degli scolari; e siccome egli, facendo uso di esso, giunse a conclusioni non del tutto identiche a quelle alle quali giunsi io, per quanto riguarda l'intelligenza degli scolari, credo utile di rendere noti i risultati da me ottenuti.

E, innanzi tutto, è veramente il metodo di Ebbinghaus adatto per l'esame delle facoltà intellettuali degli scolari? Io ritengo di sì. E prima di darne le ragioni riporto qui, prima completo, poi quale fu presentato agli scolari, uno dei temi che servì per i miei esperimenti:

« Un vecchio Ateniese cercava posto ai giuochi Olimpici: i gradini dell' anfiteatro erano affollati. Alcuni giovinastri del suo paese gli avevano fatto cenno che si accostasse, ma quando con molti stenti era giunto fino a loro, essi l' accolsero con risate di scherno. Il vecchio, respinto da un luogo all' altro, giunse dalla parte dove erano gli Spartani. Questi che erano abituati ad onorare i vecchi, si alzarono rispettosamente e lo collocarono fra loro. Il vecchio commosso esclamò: Gli Ateniesi conoscono ciò che è bene, gli Spartani lo fanno ».

« Un vecchio Ateniese cercava po - ai giuochi Olimpici: i gradi - dell' anfiteatro erano - - - - . Alcuni giovinastri del - - pae - gli ave - - fatto cenno - si acc - - -, ma quando con molti st - - era giu - fino a - -, essi l' acc - - - con risate di sc - - . Il vecchio respinto da un luo - all' - - , giunse dalla - - dove erano - Spartani. Questi che era - abi - - - ad on - - - i vecchi, si alzarono ri - - o - - - e lo col - - - - fra - - . Il vecchio com - - es - - : Gli A - - - conoscono ciò - è bene, gli S - - - lo f - - ».

Se noi consideriamo con un po' di attenzione la maniera nella quale il tema viene presentato allo scolaro, vediamo subito che questi, prima di iniziare il lavoro che gli viene domandato, deve avere bene compreso il senso generale del racconto che gli è offerto da completare. Dopo ciò, egli deve riempire le lacune che sono segnate nel testo, tenendo esatto calcolo delle sillabe mancanti e apprezzando convenientemente il senso che ne viene alla frase dalle aggiunte da lui fatte, non solo in rapporto a quanto precede, ma anche a quanto segue: e tutto ciò colla massima sveltezza, giacchè egli ha solo poco tempo a sua disposizione. Questo non può farsi che mediante un esatto e pronto ragionamento; il lavoro quindi sarà eseguito più o meno bene, a seconda della maggiore o minore intelligenza degli individui sui quali si esperimenta.

Io presi in esame i 340 bambini e le 140 bambine sui quali aveva esperimentato il metodo del dettato; essi quindi appartenevano tutti alla 5ª elementare ed erano divisi in 9 classi diverse: 6 maschili e 3 femminili. Feci uso, come ho sopra accennato, di ambedue i metodi di distribuzione. In 5 classi maschili ed in 2 femminili distribuii i 5 lavori da me preparati, nella maniera che mi servì per fare quello che già qui ho riportato, contemporaneamente, in 5 ore diverse della giornata, in modo tale che la scolaresca si poteva considerare divisa in tanti gruppi di 5 scolari, ognuno dei quali otteneva ogni volta un lavoro da svolgere diverso da

quello dei compagni. In una classe maschile ed in una femminile, invece, diedi a tutti in una data ora il 1° tema, in un' altra il 2°, e così via. In questo caso facevo precedere alla distribuzione, la narrazione fatta in brevi parole del racconto che essi avrebbero dovuto completare.

Essendo quindi state diverse le condizioni dell' esperimento, io riporterò separatamente i risultati ottenuti, riunendo assieme quelli delle 5 classi maschili e delle 2 femminili, nelle quali si fece la distribuzione di tutti cinque i temi in ognuno dei cinque esperimenti. Porrò quindi prima a confronto i risultati ottenuti in una classe maschile frequentata da alunni che avevano un'età media di 11 anni e 4 mesi e mezzo, e quelli ottenuti in una classe femminile frequentata da alunne che avevano una età media di 11 anni e 8 mesi.

Tutti gli scolari prima di cominciare la prova alla quale io li sottoposi, avevano avuto dal maestro, dietro mio consiglio, un' esatta spiegazione del lavoro che dovevano eseguire; inoltre avevo fatto loro distribuire un tema preparato, come gli altri che furono da me dati in seguito, e che furono invitati a completare senza limite di tempo. Il maestro poi, per incarico mio, dopo che tutti avevano finito il lavoro, diede agli scolari gli schiarimenti che essi gli chiedevano, dimostrando loro dove e perchè avevano sbagliato. È perciò evidente che, quando io iniziai il mio esperimento si trovavano convenientemente edotti, e tutti ugualmente, di quanto dovevano fare.

I temi erano stampati, portavano un numero progressivo dall' 1 al 5, per renderne facile la distribuzione, specie in quei casi nei quali erano distribuiti tutti in ogni singola prova, e venivano consegnati chiusi allo scolaro. In un dato momento tutti contemporaneamente si mettevano al lavoro, il quale veniva interrotto dopo 10 minuti, giacchè appena questi erano trascorsi, i temi venivano raccolti. Io divisi gli allievi di tutte le classi in due gruppi, a seconda del posto occupato per merito in iscuola; nel primo raccolsi la metà migliore della scolaresca, nel secondo la metà peggiore. Per la correzione si tenne calcolo, seguendo in parte Ebbinghaus, del numero delle sillabe riempite, del numero delle sillabe riempite senza senso, e del numero delle sillabe saltate. Si contò come errore ogni sillaba aggiunta e che non formava una cosa sensata, e come mezzo errore ogni sillaba mancante. E per potere rendere facile l'apprezzamento della qualità del lavoro, nelle poche tavole che più avanti riporterò, si notò la media delle sillabe riempite, la media delle sillabe riempite bene e la percentuale degli errori toccata a ciascun scolaro.

Riferisco, in forma tabellare, i risultati ottenuti nelle classi maschili, nelle quali i cinque temi furono dati contemporaneamente e quelli delle 2 classi femminili nelle quali l' esperimento venne fatto nelle stesse condizioni.

I. — 1° *Gruppo* - Per ciascun scolaro.

Ore	Media delle sillabe riempite	Media del lavoro fatto bene	ERRORI 0/0
9 1/4	60,74	40,72	32,79
10 1/2	51,52	35,77	29,79
11 3/4	53,19	37,86	27,96
12 1/2	56,63	40,87	27,26
14 1/4	59,40	42,53	28,24

II. — 2° *Gruppo* - Per ciascun scolaro.

Ore	Media delle sillabe riempite	Media del lavoro fatto bene	ERRORI 0/0
9 1/4	51,52	31,38	36,41
10 1/2	47,64	30,43	36,29
11 3/4	48,66	29,73	37,40
12 1/2	52,50	31,94	37,24
14 1/2	55,43	36,38	35,43

III. — 1° *Gruppo* - Per ciascuna scolara.

Ore	Media delle sillabe riempite	Media del lavoro fatto bene	ERRORI 0/0
9 1/4	50,90	44,33	13,56
10 1/2	55,51	46,34	16,03
11 3/4	52,93	39,27	15,24
12 1/2	57,95	48,37	16,39
14 1/2	62,02	53,44	14,29

IV. — 2° *Gruppo* - Per ciascuna scolara.

Ore	Media delle sillabe riempite	Media del lavoro fatto bene	ERRORI 0/0
9 1/4	50,11	40,23	24,76
10 1/2	49,11	44,52	19,34
11 3/4	49,88	38,98	20,37
12 1/2	55,71	42,85	20,91
14 1/2	54,25	45,67	17,66

Dall' esame di queste tavole noi subito vediamo che, tanto nelle classi maschili quanto nelle classi femminili, il 2° gruppo, vale a dire quello composto della parte peggiore della scolaresca, con una media costantemente più bassa di lavoro lordo, diede una media minore di lavoro fatto bene, nonchè una percentuale più alta di sbagli. Questa, quindi, è una prova che avvalora l'affermazione di Ebbinghaus, che cioè il metodo da lui proposto serve a determinare la capacità mentale degli scolari.

Se noi mettiamo a confronto la tavola Ia, che rappresenta la qualità del lavoro della metà migliore delle classi maschili, colla tavola IIIa, la quale dimostra la qualità del lavoro della metà migliore delle classi femminili, noi vediamo:

1° che la media delle sillabe riempite (lavoro lordo), essendo lievi le differenze che si riscontrano, può considerarsi uguale tanto pei maschi quanto per le femmine;

2° che in un' eguale quantità di lavoro lordo le femmine dànno costantemente una media molto più alta di lavoro fatto bene;

3° che le femmine dànno nella stessa quantità di lavoro una percentuale più bassa di errori.

E se noi esaminiamo attentamente le due tavole, vediamo che le differenze sono qualche volta notevoli.

Dalle tavole IIa e IVa, che sono la sintesi della qualità del lavoro della metà peggiore della scolaresca, tanto delle classi maschili, quanto delle classi femminili, noi rileviamo su per giù i medesimi fatti che si notano confrontando la tavola Ia colla IIIa.

Con una produzione di lavoro quasi identica, le scolare dànno una media più alta di lavoro fatto bene, nonchè una più bassa percentuale di errori.

Ma, come ho detto sopra, io esperimentai in due classi, una maschile ed una femminile, dando a tutti gli scolari in un dato momento lo stesso tema e facendo precedere la distribuzione di esso, da una succinta narrazione del racconto che essi dovevano completare.

Riporto quindi a parte le quattro tavole che rappresentano la qualità del lavoro di queste due classi, la maschile, frequentata da ragazzi che avevano un'età media di anni 11 e 9 mesi e la femminile da ragazze che avevano un'età media di anni 12; in esse come nelle antecedenti gli allievi furono divisi in due metà a seconda del posto da essi occupato per merito nella classe.

1.ª Maschile - *1º Gruppo.*

Ore	Media delle sillabe riempite	Media del lavoro fatto bene	ERRORI 0/0
9 1/4	51,38	34,71	32,43
10 1/2	70,81	61,19	13,58
11 3/4	53,66	44,04	20,87
12 1/2	60,37	50,19	17,13
14 1/2	64,64	56,31	12,86

2.ª Maschile - *2º Gruppo.*

Ore	Media delle sillabe riempite	Media del lavoro fatto bene	ERRORI 0/0
9 1/4	48,43	31,04	32,84
10 1/2	70,09	56,28	19,70
11 3/4	48,09	36,23	24,65
12 1/2	59,04	48,19	18,38
14 1/2	61,54	50,68	17,55

3.ª FEMMINILE - *1º Gruppo.*

Ore	Media delle sillabe riempite	Media del lavoro fatto bene	ERRORI 0/0
9 $^1/_4$	62,20	48,77	22,98
10 $^1/_2$	68,11	58,77	13,70
11 $^3/_4$	59,29	53,52	9,72
12 $^1/_2$	60,66	54,55	10,07
14 $^1/_2$	69	65,52	5,02

4.ª FEMMINILE - *2º Gruppo.*

Ore	Media delle sillabe riempite	Media del lavoro fatto bene	ERRORI 0/0
9 $^1/_4$	56,94	39,35	30,88
10 $^1/_2$	57,94	47,68	13,79
11 $^3/_4$	56,47	49,17	12,91
12 $^1/_2$	57,39	50,50	12
14 $^1/_2$	67,53	62,35	7,66

Anche dall' esame di queste quattro tavole noi rileviamo subito che il 1º gruppo, cioè quello formato dalla metà migliore degli scolari, tanto nelle classi maschili quanto nelle classi femminili, dà in una maggiore quantità di lavoro lordo una media maggiore di lavoro fatto bene con una percentuale più bassa di sbagli. Ma ciò che è più interessante nel caso nostro, si rileva mettendo a confronto la tavola Iª colla tavola IIIª e la tavola IIª colla IVª. Le prime due che sono la rappresentazione della qualità del lavoro della metà migliore degli scolari della classe maschile e della classe femminile, ci fanno vedere che, ad eccezione di una unica volta, alle 10 $^1/_2$, le femmine produssero una quantità

di lavoro lordo superiore, quantunque di poco, ai maschi, dando una media notevolmente migliore di lavoro ben fatto, ed una percentuale molto più bassa di errori.

Solo nel tema delle 10 $^1/_2$, il quale pel modo troppo ampio che si seguì nella spiegazione che se ne fece nella classe maschile, riuscì ai maschi molto facile, le femmine diedero una produzione di lavoro lordo lievemente minore, rimanendo però a pari dei maschi nella media del lavoro fatto bene, in rapporto alla produzione del lavoro lordo e nella percentuale degli errori.

Confrontando la II^a colla IV^a tavola, espressione della qualità del lavoro fatto dalle due metà peggiori delle scuole maschile e femminile, noi vediamo, che, ad eccezione delle 10 $^1/_2$ e delle 12 $^1/_2$, le femmine produssero una maggiore quantità di lavoro lordo e di lavoro fatto bene, rimanendo nello stesso tempo al di sotto dei maschi nella percentuale degli sbagli. Ed esaminando comparativamente il lavoro fatto dai maschi e quello fatto dalle femmine alle 10 $^1/_2$ ed alle 12 $^1/_2$, vedremo che alle 10 $^1/_2$ le femmine, con una produzione minore di lavoro lordo, diedero proporzionalmente una maggiore quantità di lavoro fatto bene, rimanendo al di sotto dei maschi nella percentuale degli errori, e che alle 12 $^1/_2$ con una quantità alquanto minore di lavoro lordo produssero una quantità maggiore di lavoro fatto bene, rimanendo al di sotto di molto nella percentuale degli errori.

Noi vediamo quindi che in qualunque modo venisse eseguita la prova, le femmine diedero costantemente una media maggiore di lavoro fatto bene, ed una percentuale più bassa di errori. Esse lavorarono quindi meglio dei maschi della medesima età.

Io accennai fin dal principio che avevo ritenuto utile pubblicare i risultati da me ottenuti perchè Ebbinghaus era giunto nel suo esperimento sopra ragazzi che avevano la stessa età di quelli sui quali io esperimentai, a conclusioni diverse dalle mie. Infatti egli, negli esperimenti fatti sopra ragazzi e ragazze di una età media variabile fra gli anni 10 e 7 mesi e gli anni 12 e 1 mese, giunse alla conclusione che, fatta astrazione dalla percentuale degli sbagli (la quale qualche volta fu superiore nei maschi ed altre volte nelle femmine), nel metodo delle combinazioni la produzione delle ragazze è in tutto più debole e a volte molto peggiore di quella degli scolari aventi la stessa età.

Ma tale inferiorità delle ragazze è più considerevole fra le più giovani che non fra le più grandi, e va man mano

diminuendo; tanto che nei paragoni che l'Ebbinghaus ebbe campo di fare nelle scuole superiori, tanto maschili che femminili, egli constatò che ad una certa età (anni 15,6 nelle femmine ed anni 16,1 nei maschi) si ha una perfetta uguaglianza nella quantità di produzione, ed una inferiorità notevole nelle qualità del lavoro dà parte degli scolari.

Questa superiorità delle ragazze che Ebbinghaus, esperimentando nelle scuole tedesche, trovò solo al di là dei 15 anni di età, io trovai diggià nel paragone fatto fra gli allievi che frequentavano la 5ª elementare con una media età fra gli 11 anni e i 12; età nella quale, come abbiamo visto, le scolare, negli esperimenti di Ebbinghaus, rimanevano al di sotto degli scolari della medesima età nella qualità del lavoro da loro prodotto.

I risultati quindi da me ottenuti cogli esperimenti fatti secondo il metodo di Ebbinghaus, portano senz'altro alla seguente conclusione:

Le ragazze che frequentano la quinta classe elementare, che hanno una età media di 11 anni e 10 mesi, sono intellettualmente più sviluppate dei ragazzi che frequentano la stessa classe e che hanno circa la stessa età.

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

INFLUENZA DEGLI STATI EMOTIVI

SULLA GENESI E SULLO SVILUPPO DEI DELIRI E DI ALCUNE PSICOSI

pel Dott. G. C. FERRARI

[5. 8. VI. 3]

Le pagine che seguono sono dedicate allo studio dell' influenza che ha l' elemento emotivo sulla genesi e sulla evoluzione dei concetti deliranti, dei delirî e, perciò, di alcune psicosi. Tale studio sistematico, evidentemente della massima importanza, è stato generalmente trascurato dagli autori dei Trattati, per diverse cause: e cioè, in primo luogo, perchè la Psichiatria ha subìto il contraccolpo delle ragioni che hanno fatto fino a questi ultimi anni trascurare la psicologia dei sentimenti, nonostante l' importanza da tutti più o meno riconosciuta alle emozioni ed alle passioni per lo svolgimento della vita umana; in secondo luogo, perchè i malati che servono all' insegnamento della Psichiatria sono generalmente tolti dai Manicomî, dove non si trovano che i pazzi conclamati, nei quali il disordine intellettuale è quello che maggiormente occupa la scena, che può essere più facilmente messo in luce, dall' insegnante, e meglio può essere rilevato e ricordato da colui che apprende.

Ma così facendo si mostra di ignorare l' enorme importanza sociale, specie dal punto di vista profilattico, della Psichiatria, ed il vantaggio che possono arrecare quei centri di coltura, non solo speciale, ma generale, che sono gli Istituti psichiatrici. Quivi infatti soltanto, venendovi contemporaneamente impartito l' insegnamento della Psichiatria e quello della Nevrologia, possono cadere sotto l' osservazione, anche dei principianti, quei casi iniziali, o quelli appartenenti alla « zona grigia » della salute mentale, che, pel modo come sono organizzate ora le cose, anche lo specialista incontra spesso soltanto o nella pratica privata, o nelle Aule del Tribunale, eroi di qualche terribile dramma, a cui sono stati fatalmente condotti dall' evolversi naturale di un temperamento, che al suo inizio avrebbe potuto forse essere

modificato, o contro il quale la Società poteva essere messa in guardia.

Il fatto, poi, di avere per lo più trascurato di osservare i pazzi lungo il loro divenire, non ha mancato di esercitare una dannosa influenza sull'evoluzione della psicologia generale, nella quale non è ancora spenta l' eco del pregiudizio (durato fino a Rousseau), secondo il quale l' intelligenza era posta come tipo irreduttibile della vita mentale, mentre i nostri pensieri non sono il prodotto esclusivo della nostra intelligenza (ed è per questo che la maggior parte di noi non li domina), ma sono dei modi di reagire comuni a tutti gli esseri organizzati nello stesso modo e viventi nello stesso ambiente [1]. È cosa più che evidente, infatti, che in ogni animale la base della coscienza è il desiderio (*appetitus* di Spinoza, *Will* di Schopenhauer), con la tendenza principe a conservare l' esistenza, mira ugualmente forte e vivace nell' uomo come nel polipo, mentre nel campo dell' intelligenza esiste fra i due un divario formidabile. Basta infatti osservare un po' minutamente l'evoluzione di tutte le forme adulte e complesse della vita [2], per iscorgere come tutte le associazioni stabili, religiose, politiche, professionali, si basino sulle tendenze; e come le passioni stesse si servano della intelligenza per raggiungere più facilmente i loro fini, mentre l' intelligenza non ha quasi alcuna presa sulle passioni.

Ora, questo studio dell'evoluzione delle sue forme deve praticarlo anche la Psichiatria, la quale deve indirizzare precipuamente la propria indagine verso lo studio minuto ed esauriente delle condizioni genetiche delle malattie e dei pervertimenti mentali, se vuole acquistare un concetto chiaro e giusto dell' oggetto dei suoi studi, e adempiere così al grande compito che le spetta, non solo come parte essenziale dell' organizzazione della Scienza, ma come moderatrice in un campo che ha le più strette attinenze colla vita morale degli individui e della Società.

Ma questo è il compito dell' avvenire, e, pur riserbandomi di tornare, più diffusamente, sull' argomento delle applicazioni pratiche, desidero per ora soltanto dimostrare l' influenza che gli stati affettivi hanno sulla genesi e sullo sviluppo dei

[1] Si legga in proposito la stringente e luminosa dimostrazione che ne dà Schopenhaner nell' « Appendice » al Cap. XIX della III. parte della sua opera: *Die Welt als Wille und Vorstellung*.

[2] Ribot. La Psychologie des sentiments. Paris. Alcan. 1896.

delirî e di alcune psicosi; e questo farò colla maggiore ampiezza, cercando che nessun preconcetto da « affetto paterno » non mi faccia velo nel trarre alcuna delle conclusioni del mio studio. Dimostrerò perciò, anzitutto quale sia la caratteristica per cui i delirî vesanici si distinguono da tutti gli altri, e come questa stessa caratteristica sia la chiave di volta di tutte le costruzioni deliranti, per quanto complesse.

Arriverò, così, a dimostrare in che modo si possa applicare ai delirî ed alle psicosi la teoria delle emozioni che porta il nome di William James, la quale, come vedremo, arreca una certa unità in una parte almeno dello studio delle malattie mentali; anche perchè dà sempre maggiore appoggio ad un concetto che, balenato diversamente alla mente di insigni alienisti — Guislain, Zeller, Griesinger, Kahlbaum, Arndt, — è stato preconizzato in modo chiaro ed esplicito soltanto dal Morselli (senza che però abbia mai trovato la sua base naturale in una serie di osservazioni cliniche), che le diverse sindromi psicopatiche altro non siano che puri e semplici effetti della variabilità psichica individuale.

Ora questo concetto, ricco di conseguenze teoriche e pratiche, tanto per la Psicologia generale, perchè potrebbe portare a stabilire un fondamento scientifico positivo, per esempio, per lo studio dei caratteri individuali, quanto per la Psicopatologia, in vista delle norme profilattiche e di terapia sociale che potrebbe suggerire, sgorga limpido e chiaro dallo studio del modo come si iniziano le malattie mentali, perchè è solo in quel tempo che si vedono variamente agire e reagire sull' intelligenza gli stati affettivi, facendo sì che, a seconda delle predisposizioni, della diversa resistenza organica e delle diverse condizioni, anche di ambiente, la personalità psichica dell' individuo si vizii e si trasformi nell' uno o nell' altro senso.

Studiando tali stati affettivi cercherò ancora di riordinare [1] i dati che, per mezzo specialmente di Brugia, Mercier, Morselli, Tamburini, Ribot, ecc., sono stati raccolti a dimostrazione della base che nella cenestesi alterata trovano le idee deliranti e le allucinazioni; poi dimostrerò come da tali sensazioni cenestesiche traggano continuo alimento i varî delirî.

[1] L' utilità di questa indagine è rilevata pure dal Morselli in una nota del suo recente lavoro « Sullo stato di mente del Conte Cesare Mattei. » Genova, 1901.

IDEE DELIRANTI DI ORIGINE TOSSICA. — La condizione delirante che tien dietro ad ogni intossicazione da eccitanti, da anestetici, da narcotici è caratterizzata, secondo il Richet [1], da iperideazione, dovuta all' azione del veleno sulle cellule nervose che presiedono all' intelligenza. Questo modo di vedere fu sperimentalmente confermato dal Danillo (citato dal Richet), il quale ha dimostrato che le allucinazioni ed il delirio che vengono provocati negli animali mediante l' assenzio, più non si producono se a questi viene distrutto lo strato grigio della corteccia cerebrale.

A noi non importa qui di indagare più minutamente l' azione fisiologica di questi veleni sulla cellula nervosa, che essi, come è probabile, transitoriamente paralizzano. Se anche ha valore, e in un avvenire che auguriamo prossimo potrà dimostrarsi efficace e feconda, l' osservazione del Richet, sulla quale egli basa un tentativo di spiegazione delle varie attività dei diversi tossici, che la caratteristica dei veleni con un' azione elettiva sul sistema nervoso è quella di essere insolubili nell' acqua e molto solubili nei grassi, noi per ora non ce ne dobbiamo occupare.

Vediamo invece *per summa capita* con quali modalità perturbino la coscienza i diversi cosidetti veleni dell' intelligenza. È purtroppo noto a tutti, per la grande diffusione che hanno, come modifichino l' intelligenza le bevande fermentate. L' alcool, prodotto dalla fermentazione dello zucchero, può servire da prototipo, perchè le differenze che si osservano fra gli effetti che esso produce e quelli degli altri inebrianti sono più che altro determinate da altri componenti delle bevande stesse (p. es. la luppolina nella birra, l' olio d' assenzio e quello d' anici nell' assenzio, ecc.).

Il primo effetto dell' intossicazione alcoolica è un senso di benessere, di soddisfazione, di facilità: le contrarietà non sono rilevate, ed ogni cosa è presa dal lato buono. A questo stato di ottimismo tien dietro l' iperideazione, dovuta all' aumento della eccitazione intellettuale, e che si presenta con una profusione di idee, che si associano, si susseguono, si accavallano colla maggiore rapidità, ed hanno tutte come carattere comune la sproporzione. Si farà la tal cosa, la tal' altra, la tal' altra ancora....,

[1] *Archives de Physiologie*. 1889. p. 373.

ma non ci si muove, e neppure si pensa a muoversi, se non per fare nuovi progetti e per trovare altre idee, che hanno sempre l'apparenza più lucida, che sorridono di più, o che più facilmente inducono gli altri al sorriso e al plauso, perchè l'alcoolizzato non è egoista, ed ama, quanto e più del proprio, il piacere degli altri, buoni come lui e coi quali ci si può « aprire il cuore ». Ed ecco il periodo delle confidenze, dove, fra uno sfoggio di eroismi morali di cui l'individuo si confessa capace, tutti i segreti dell'animo suo vengono a galla con tutta la loro chiarezza. *In vino veritas.* Aumentata la dose dell'alcool ingerito, il sangue ancor più intossicato non eccita più i centri cerebrali, e questi, paralizzati, dànno luogo al coma alcoolico.

Ora, per considerare soltanto i fenomeni di eccitamento, noi vediamo che essi si risolvono in un'esagerazione del normale esercizio dell'immaginazione e della memoria, vuoi primitivo, diretto, vuoi secondario ad una paralisi dell'attenzione selettiva, della volontà e dei poteri di inibizione. È appunto per raggiungere questo esaltamento di una condizione normale, che tanto spesso gli artisti ricorrono all'eccitamento dell'alcool per rianimare una vena la quale accenna a stancarsi: allora, sciolto libero il corso alla foga delle idee che normalmente stanno sotto la soglia della coscienza, queste, affollandosi davanti alla mente dell'individuo gli presentano qualche idea nuova, qualche trovata imprevista, non sospettata, e che può, dopo, essere utilizzata.

All'infuori, però, di questa utilità apparente (perchè ogni volta che si ripresenta sembra meno pronta o più povera) dell'alcool per le opere di pura immaginazione, esso non serve ad alcuno, e nessun individuo normale può essere aiutato in una azione cosciente e coordinata dall'eccitamento alcoolico, perchè esso è un terribile inibitore dell'attenzione [1].

L'alcoolismo cronico dà pure origine a concezioni deliranti: ma, mentre quelle dell'alcoolismo acuto sono variabili secondo gli individui, perchè la coltura intellettuale che ne fa le spese

[1] Non parlo, per amore di brevità, di quei casi in cui l'eccitamento alcoolico determina come uno spasmo dell'attenzione dell'individuo, che si fissa, p. es., nell'idea di nascondere a tutti lo stato di ubriachezza in cui si trova: si hanno *allora*, ma non sono casi frequenti, il passo incerto, le illusioni, le vertigini, il sonno invincibile, l'insensibilità, il vomito, la sincope, e tuttavia manca completamente l'eccitamento intellettuale del comune delirio alcoolico. Questo stato può essere mantenuto, ma ad una condizione, che l'individuo non ceda menomamente alla tendenza, p. es., a parlare, a dire delle sciocchezze, perchè altrimenti alla prima debolezza segue immediatamente il corteo di tutte le altre.

presenta le condizioni di maggiore diversità, quelle dell'alcoolismo cronico sono assolutamente costanti per tutti, perchè rispondono probabilmente allo stato della cenestesi individuale, analogamente pervertita in tutti gli individui. È così che in principio si ha uno stato di malessere, di tristezza e di timore, — che ben risponde all' indebolimento generale di tutto l'organismo, — con incapacità di lavorare, se una nuova dose di alcool non viene a frenare gli insistenti tremori, ed anche soltanto di prestare attenzione; più tardi vengono le illusioni, determinate dalla debolezza degli organi di senso, e dall' ambiente di incertezza in cui il soggetto vive [1], le allucinazioni ipnagogiche, ed infine la persecuzione di tutte le bestioline nere che camminano sul letto, sulle pareti, infestano i cibi, facendo vivere il povero allucinato in continue angustie.

Mi sono alquanto esteso a parlare degli effetti dell' alcool, perchè è esso il nervino più comunemente usato fra noi, ed i suoi effetti potranno servire come da paradimma fondamentale dei diversi delirî tossici. Quanto agli altri, accennerò appena alle loro caratteristiche principali.

L' oppio, il più prezioso dei medicamenti, come afferma Richet, agisce, come il maggior numero dei suoi derivati, modificando la circolazione cerebrale, senza che si sappia in qual senso. Dopo mezz' ora circa dall' ingestione dell' oppio si prova un' impressione generale di soddisfazione e di benessere [2], quindi di sonnolenza dolcissima. Nei primi momenti si ha l' impressione che ci si potrebbe scuotere, ma nulla vale quel riposo e si resta immobili. Le membra allora divengono pesantissime, mentre la coscienza resta vigile e giudica abbastanza esattamente lo stato delle cose: a poco a poco, però, anche le impressioni esterne si attenuano, si smorzano. Sembra che tutti i rumori siano più cupi, più lontani, quasi annegati da una nebbia pesante che tutto avvolga e tutto compenetri, meno l' individuo, che sta come al centro di questo universo sordo, e che, perfettamente libero, sente se stesso quasi immateriale. I ricordi

[1] Il delirio geloso degli alcoolisti richiede un fondo di degenerazione mentale, al quale esso può venire ragionevolmente attribuito.

[2] Gli effetti della intossicazione da oppio sono descritti in un libro meraviglioso di Ch. De Quincey: Confessions of an english opiumeather, being an extract from the life of a scholar - (London, 1882), dove si troveranno messi in luce pure i punti di somiglianza e di differenza fra l'ebbrezza da alcool e quella da oppio.

sono conservati, ma sono giudicati in un modo particolare, rendendo tutto facile, piano, aureo, poichè l'oppio, come dice De Quincey, « simile all'ape, che sugge indifferentemente i materiali del suo miele dalla rosa come dalla fuliggine, possiede l'arte sovrana di dominare tutti i sentimenti e di regolarli secondo il proprio tono ». E mentre tutte le cose attorno perdono ogni traccia di volgarità, e possono parere come d'oro, di velluto o di porpora, l'intelligenza regna in un mondo platonico di idee serene e tranquille.

Nelle persone meno colte l'oppio ha lo stesso effetto: l'individuo « si sente dormire », o se anche si muove, se è obbligato a mutar di posto, quasi si considera come staccato da tutto, nulla più lo può toccare; egli è sereno al disopra di ogni piccola miseria, di ogni fastidio umano.

L'haschisch, estratto fluido di canape indiana, è pure un potente modificatore dell'intelligenza, ma ha un modo di azione tutto particolare, che val la pena di descrivere brevemente, perchè finora è stato studiato ben poco, mentre senza dubbio meriterebbe un interesse maggiore per parte dei psicologi.

Gli effetti dell'haschisch sulla psiche compaiono improvvisamente, circa mezz'ora dopo che la sostanza è stata assunta. Ad un tratto si è scossi dallo stato comune da fenomeni di eccitazione motrice e sensitiva del midollo. Si avvertono delle fitte nella schiena, nel collo, negli arti, si ha un'impressione di freddo, che man mano aumenta, nelle mani e nei piedi, talvolta, invece, si sentono delle vampe di calore che salgono al capo; ma tutto questo non preoccupa menomamente: pare di avere bevuto molto vino di Champagne; ma non si parla ancora, si è soltanto allegri, e ci si accorge di esserlo perchè si ride per un nonnulla, per una cosa che pure sappiamo che non val la pena che si rida. Solo a questo momento, finito il riso, il giudizio si rifà sereno, e si capisce che l'haschisch comincia ad agire.

Questi istanti sono gli ultimi aneliti dell'individuo normale: da questo momento egli si perde, trasportato in una corsa folle da una immaginativa che ha preso la mano.

Ecco come descrive di scienza propria questo stato il Richet [1]: « È un fuoco di artifizio continuo, una fontana di scintille che scoppiano in tutte le direzioni. Un'idea succede

[1] Richet. L'homme et l'intelligence. Paris. Alcan 1884, pag. 120.

all' altra con una rapidità vertiginosa. I pensieri vanno, vengono, si affollano, in disordine, senza leggi apparenti, ma in realtà secondo le leggi fatali dell' associazione delle idee e delle impressioni. Si parla animatamente, quasi con furore, e ci si meraviglia di vedere che quanti ci attorniano non condividono la nostra ebbrezza: ci si arrabbia per la lentezza delle nostre concezioni. Invano si vorrebbe esprimere tutto ciò che si prova.... la lingua non è abbastanza rapida, e le idee allegre o tristi, fiere o umili, generose, vili, sono sempre esagerate........ ».

Esiste in questo stato una vera ipertrofia delle idee: « Quello che in condizioni normali ci darebbe appena un po' di fastidio, diventa un dolore opprimente, che ci fa piangere sulla nostra sorte infelice. Le cose più semplici acquistano una drammaticità senza pari, ed è con accenti tragici che si annuncia che è tardi, o che tira vento. Ma se tutto questo fa ridere, dal riso si passa senza transizione alle lacrime. L' amor proprio si esagera, e si teme sempre di vedere negli altri un sorriso di canzonatura, eppure si è tentati di deriderli per la loro ignoranza, tanto l' individuo che ha assunto dell'haschisch si sente superiore a tutti » [1].

Il grande fisiologo di Parigi, però, parlando della sua esperienza personale non pone in rilievo un fatto ben spiccato ed abbastanza comune, ed è la fusione tra l' osservatore intossicato e la cosa che egli osserva. Guardiamo un albero mosso dal vento, e a poco a poco (come pare che avvenga a qualche poeta) le flessioni e gli inchini dell' albero sembrano seguire il ritmo del nostro sentimento, e tosto noi siamo l'albero. Si fuma, si guardano le spire bluastre che sorgono dalla sigaretta, ed ecco sorgere l' idea di una evaporazione lenta, eterna, dei pensieri, delle idee, di tutti noi stessi. Un altro fatto da ricordare è il passaggio da un sogno all' altro, che avviene sempre attraverso un istante di lucidità; par di essere in un treno trasportato a tutto vapore lungo qualche costa marittima fiancheggiata da una catena di monti. Ad ogni tratto il treno si sprofonda negli abissi della montagna, dove rotola fragorosamente per molti minuti, poi esce nella gloria del sole, in faccia al mare sonante; ma si sono appena aperti gli

[1] Una descrizione letteraria, ma che ha tutta la necessaria obbiettività e precisione di un documento scientifico, si troverà in Baudelaire. Les paradis artificiels. Paris 1881. p. 171 e seg. Cfr. pure Villard. Thèse inaugurale. Paris 1872. Giraud. L'art de faire varier les effets de l' haschisch. *Encéphale*. I. pag. 418. Davidson. Influence of haschisch on mental diseases. *Journal of mental Science* 1883. pag. 490.

occhi a questa gioia, che il treno di nuovo si è sprofondato nella montagna che si trova dopo. Per un certo tempo la durata di questo successivo inabissarsi in un'atmosfera di sogno va crescendo man mano, poi man mano diminuisce, mentre divengono sempre più lunghi i periodi intervallari [1].

Delle illusioni circa lo spazio ed il tempo che caratterizzano l' ebbrezza da haschisch, alquanto diverse secondo le diversità individuali, non monta parlare qui, per quanto siano interessanti, perchè durano anche 24 ore dopo che gli altri fenomeni di intossicazione sono scomparsi, e perchè hanno molte analogie con ciò che avviene nel sonno normale. Accenniamo invece brevemente al delirio determinato da altri agenti.

Il caffè può provocare una specie di stato allucinatorio, come nel *delirium tremens*, ma solo quando sia stato assunto in dosi considerevoli. Il delirio è intrattenuto specialmente, allora, dai fenomeni fisici che l' abuso del caffè induce (ansia precordiale, apnea e cardiopalmo) [2] sintomi illustrati recentemente (1897) assai per esteso da Gilles de la Tourette e Gazan.

Più spiccati sono i fenomeni provocati dalla masticazione delle foglie di coca e dalle iniezioni di cocaina. Anrep ha sperimentato [3] quest' ultima sui cani. Da principio l' animale è spaventato, trema e ad ogni rumore si scuote, mette la coda fra le gambe e cerca di nascondersi. Dopo poco diventa allegro, salta, dimena la coda, abbaia festosamente, prodigando con una attività febbrile a tutti i segni della sua gioia. Infine si addormenta di un sonno che dura diverse ore.

Nell' uomo la coca darebbe, secondo il Mantegazza che per primo l'illustrò, una fenomenologia analoga, ma l' eccitamento si limita quasi soltanto ai discorsi ed alle idee, perchè gli atti

[1] Alcune ricerche sperimentali fatte su di una cagna con una apertura cranica, mi hanno dimostrato che essa si comportava esattamente nello stesso modo, attraversando tante zooglee di sogno, come mi venne fatto di chiamarle una volta mentre appunto mi trovavo sotto l' influenza dell' haschisch.

Esperimenti interessanti sulla circolazione cerebrale durante le più diverse condizioni, direttamente saggiata in individui con breccie craniche, furono fatti da Bernardini e De Sarlo in questo Istituto (V. q. *Rivista*, Vol. XXI).

[2] Un collega sotto l' azione del caffè si accorse che poteva, stando al buio ad occhi aperti, provocarsi l' allucinazione di diversi oggetti. Questi apparivano al comando, sulla parete di contro, illuminati da una luce scialba, ma nettissimi. Tale condizione mise capo, però, ad una vera e propria allucinazione in cui egli vide l' immagine di parte del corpo della propria madre, morta poche settimane prima.

[3] *Pflüger' s Arch.* XXI. p. 38.

restano ragionevoli. Quasi sempre, poi, sussiste uno stato di subcoscienza. — Tali effetti variano però moltissimo secondo gli individui, tanto che Richet non ha osservato che un po' di insonnia dopo l'assunzione di una discreta dose di foglie di coca [1].

L'atropina pure produce la maggiore variabilità di effetti, dipendenti dagli individui; ma per lo più essa dà un delirio rumoroso, simile a quello determinato dall'alcool, interciso da accessi di furore, che terminano in enormi risate. Di qui forse i diversi nomi dati dai botanici alla belladonna *(Solanum folatrum, maniacum, furiosum)*. Sono frequentissime in tale intossicazione le allucinazioni visive, dovute forse alle modificate condizioni della visione in seguito all'intensa midriasi.

Effetti analoghi hanno gli alcaloidi di altre solanacee, per esempio la *folia stramonii* e l'*herba hyosciami*, ma non ne parleremo, come non accenneremo a quelle sostanze che, senza avere un'azione elettiva sul sistema nervoso centrale, determinano tuttavia dei disordini psichici più o meno intensi, più o meno protratti, in via secondaria, pel disordine che determinano nella circolazione sanguigna del cervello.

Ricapitolando i fenomeni osservati nei casi soprariferiti, si vede che tutti hanno in comune uno stato di disgregazione mentale più o meno profonda, che si continua più o meno a lungo, la quale è dovuta, sia ad una eccitazione del meccanismo produttore e associativo delle idee, sia alla mancanza di ogni freno inibitorio.

Idee deliranti conseguenti a stati febbrili. — Passando ora a considerare i delirii febbrili, noi vediamo intanto che compaiono soltanto nei predisposti, e sono legati in generale alle vive sofferenze dei malati, allo stato febbrile colle conseguenti intossicazioni, all'insonnia, all'anemia, all'inanizione, e, in parte almeno, alla speciale eccitabilità ed alla esauribilità del sistema nervoso degli individui, per cui pure, p. es., sono presi da dispnea per le più semplici affezioni polmonari.

[1] Nella *Revue des Revues* Vol. XV (1895), p. 512, sono riferite alcune note autobiografiche interessanti scritte da un medico tedesco, degenerato, nevropatico e cocainomane, tanto che prendeva fino 120 cgr. di cocaina al giorno. Disgraziatamente, come si rileva dalla storia, si trattava di un psicopatico che presentava un delirio di persecuzione, ecc., quindi non si può utilizzare l'interessante racconto per questa parte del nostro studio. Sembra però costante in tale intossicazione l'allucinazione di avere un'infinità di insetti sotto la pelle, sotto le unghie, tanto che questi individui si presentano sempre colle mani spellate.

Diversi autori hanno supposto di poter mettere in rapporto certe forme di delirii con particolari forme morbose. Emminghaus [1] ha, così, richiamata l'attenzione su di una forma speciale di delirio di persecuzione da lui ritrovata quasi costantemente nei vaiolosi, e che egli tendeva ad attribuire a speciali modificazioni indotte dal vaiolo nelle combustioni organiche [2]. Wiedermeister [3], a sua volta, ha notato nel delirio da inanizione forme megalomaniache, analoghe a quelle dei malati di paralisi progressiva. Mendel ha veduto, in diversi casi di meningite tubercolare, insorgere un delirio transitorio di persecuzione [4]. Quanto al delirio dei tifosi, troviamo che tre autori francesi, Marandon de Monthyel [5], Barrier e Ballet [6], vi hanno rispettivamente osservato caratteri di delirio megalomane, persecutorio e melanconico. Richet [7], pure negando, più prudentemente degli autori precedenti, che ogni malattia abbia una forma speciale di delirio, crede tuttavia che, studiando bene la sintomatologia, si troverebbero certi sintomi prevalere in certe malattie, ma sulla cosa non insiste, attribuendo invece i caratteri dei diversi delirî febbrili alla natura delle tossine delle varie malattie infettive.

Il Silvagni [8], però, che sul fenomeno del delirio febbrile ha fatto più di recente accuratissime ed interessanti osservazioni originali, crede che questa distinzione sia prematura allo stato attuale della questione, e ritiene che la ragione della diversità

1 Emminghaus. Ueber das Auftreten von Verfolgungswahn in Pockenprocess, und das Vorkommen von Fettsäure im Harn Pockenkranken. *Arch. d. Heilk.* 1873 H. 3-4.

2 Si confronti un articolo di Seppilli e Maragliano: Della influenza del vaiolo sulla pazzia. *Arch. ital. p. l. malat. nerv.* 1878. p. 248. Vi è posta in discussione pure la questione dei rapporti generali fra febbre e pazzia. L'argomento è trattato nello stesso volume dell'*Archivio*, dal Tassi: Rivista delle principali malattie accidentali osservate negli alienati.

3 Cit. da Silvagni. Intorno al delirio nel corso delle malattie infettive. *Riv. critica di Clinica Medica.* 1900. N. 38, 39, 40, dal quale sono tolte pure le tre citazioni bibliografiche che seguono.

4 Art. Delirio nel *Diz. enciclop. di Medicina e Chirurgia* dell' Eulenburg. Trad. ital. Vol. IV. p. 354.

5 Marandon de Monthyel. De la fièvre typhoïde dans ses rapports avec la folie. *Ann. méd. psych.* 1883.

6 Barrier, Ballet et Séglas. A propos du delire dans la fièvre thyphoïde. *Soc. med. des Hops.* des Paris. 1890.

7 Richet. Essai sur la classification et la determination psychophysiologique des délires. *Dict. de physiologie* e *Riv. di Scienze biologiche.* Vol. II. N. 1-2.

8 Lavoro citato.

dei delirî si debba ricercare piuttosto nelle condizioni individuali dei soggetti. Egli ha osservato molti casi, ma nella memoria citata riferisce storie cliniche che si possono riassumere in questo modo.

In un giovane ereditario, commesso di negozio, una febbre tifoide induce subito uno stato di eccitamento maniaco, che dura 10 giorni dopo la caduta della febbre. — In un cenciaiuolo alcoolista, di 23 anni, ammalato di pneumonite, scoppia, allo scomparire della febbre, un violento accesso di delirio allucinatorio che dura 24 ore. — Un accesso analogo per violenza fu osservato dal Silvagni come fenomeno agonico in un caso di peritonite da perforazione in un tifoso, non ereditario, nè alcoolista. — In un isterico di 38 anni, con tifo addominale, si hanno di tratto in tratto accessi di eccitamento maniaco non legati ad alcun acme febbrile, ma forse ai periodi di più spiccata anemia secondaria. Una giovane maestra, esaurita dal caldo e dalle preoccupazioni di un esame, è colta improvvisamente da febbre a 41° e delirio riferentesi esclusivamente alla materia di esame. L'alta temperatura ed il delirio erano scomparsi il mattino seguente. — In un commesso di commercio, di 40 anni, ereditario, la crisi di una pneumonite da influenza si accompagna a delirio con paura di essere stato avvelenato, che dura due giorni. — Una donna di casa di anni 30, pure ereditaria, è colta da pneumonite da influenza. In terza giornata presenta delirio con perdita assoluta di coscienza. Diceva di essere morta e si contenne in modo analogo per 15 giorni dopo che era cessata la febbre. — La stessa fenomenologia e la stessa idea di esser morto osservò il Silvagni in un neuropatico di 50 anni, assai colto, che soffriva di influenza a forma bronchiale. — Un altro neuropatico, intelligente, istruito, di 24 anni, durante una tifoide fu preso dal delirio di essere stato avvelenato da un dato individuo. Si gettò dalla finestra e morì di pneumonite (traumatica?) sempre in preda alla solita idea delirante. — Neuropatico di 22 anni, abile maestro di disegno, timidissimo. Dopo una febbre tifoide, scoppia in lui un delirio megalomane, per cui dice di essere un grande compositore di musica, di dover dare un grandissimo concerto di sue composizioni, ecc. Questo delirio corrispondeva all'intima tendenza del giovane che nutriva una segreta aspirazione, quella di poter arrivare a studiare musica. Guarito dopo 11 giorni riprese le lezioni di disegno, nè

più parve pensare alla musica. Riammalato di influenza, ricomparve identico il delirio di grandezza, che durò meno, però, come più lieve era stata la forma infettiva.

Ho riassunte queste dieci osservazioni perchè rappresentano, in complesso, la varietà dei casi di delirio febbrile di cui si sono occupati gli autori. Considerandoli, risaltano diversi punti, che metterò brevemente in luce.

Anzitutto, si tratta in quasi tutti i casi o di neuropatici, o di individui il cui sistema nervoso era stato posto secondariamente in condizioni di impoverimento (alcoolismo) o di diminuita resistenza. Inoltre si tratta sempre di idee deliranti, anzichè di un vero e proprio delirio, e se in qualche caso si vede un accenno alla sistematizzazione, nella fissità del delirio, p. es., di essere avvelenato, di essere morto, questo si incontra soltanto in quegli individui che sono più profondamente predisposti, per eredità, a tutta la fenomenologia psicopatica. Un ultimo fenomeno, che è opportuno rilevare, si è quello per cui alcune malattie spiccatamente infettive, nelle quali, cioè, si ha una forte produzione di materiali tossici, fanno insorgere nell' individuo l' idea dell' avvelenamento (idea che nell'allucinato più profondamente psicopatico, che morì infatti suicida, si localizzò anche in un determinato persecutore), che risponde quindi quasi ad una oscura rappresentazione di ciò che si svolge nelle profonde oscurità dell' organismo. Più notevole ancora, però, è, secondo me, il fatto riferito nell' ultima osservazione clinica dal Silvagni, in cui due intossicazioni di genere diverso agirono allo stesso modo, paralizzando, cioè, i freni inibitorî che impedivano al timidissimo disegnatore di manifestare la sua occulta passione per l'arte musicale.

IDEE DELIRANTI VESANICHE. — Veniamo finalmente a considerare le idee deliranti che si presentano nei pazzi, riserbando a più tardi la discussione sui tre gruppi successivamente passati in rassegna.

Le idee deliranti dei pazzi non hanno quella varietà che si potrebbe a tutta prima immaginare. Il Morselli nel suo eccellente *Manuale di semeiotica delle malattie mentali* [1] le ordina secondo una diecina di gruppi, così divisi: idee di perplessità e di vaga preoccupazione, di umiltà e di avvilimento personale, di

[1] Vol. II. p. 429-437.

colpa e di rimorso, di alterazione e dissesto nella personalità fisica, di persecuzione, di grandezza, mistiche e religiose, erotiche, di negazione, impulsive. Non val la pena di descriverle più minutamente, perchè ogni psichiatra si raffigura istantaneamente il quadro schematico che corrisponde al prevalere dell' uno o dell' altro di questi gruppi. Vediamo piuttosto intanto come esse sorgano; più tardi vedremo secondo quale processo arrivino a signoreggiare completamente l' animo in cui hanno potuto sorgere una volta.

Seguendo la legge di tutto ciò che avviene nel campo della coscienza, anche queste idee deliranti debbono la loro origine ad un' imperfezione dell' adattamento. Finchè l' atto corrisponde esattamente al suo stimolo, al bisogno, alla tendenza per cui esso è nato, adattando sempre meglio l' essere alle sue condizioni di esistenza, l' idea non sorge, perchè nulla ne richiede l' intervento; ciò che la prepara sono i mutamenti resi necessarî da nuovi adattamenti, oppure l' impedimento alla soddisfazione di un desiderio (Paulhan). La stessa causa che ha dato origine alle religioni, alle scienze, alle industrie, a tutti i prodotti, infine, che caratterizzano la nostra civiltà, dà anche origine alle idee morbose, le quali, nel loro iniziarsi e nello sviluppo che assumono, seguono la medesima via, attraversando le stesse soste e gli stessi passaggi.

Esse differiscono, così, fondamentalmente dalle idee deliranti che abbiamo prima preso in esame, pel fatto che, sorte *ab intra*, rispondono ad una certa logica nel pensiero del soggetto che ne è affetto. Non siamo più in presenza dello scintillio di immagini che si osserva nelle persone in preda all'oppio o all'haschisch, nè alla variabilità di concetti dei deliranti per febbre, ma abbiamo un determinato numero di idee, nelle quali non cambiano nei diversi individui che le fioriture con cui la diversa coltura dei soggetti può colorirle. Esse, inoltre, sono quasi sempre costanti, o almeno si succedono regolarmente nello stesso individuo; non solo, ma (e questa è la loro caratteristica maggiore) hanno uno spiccatissimo carattere emotivo, riferendosi tutte direttamente all' individualità del soggetto che le presenta.

Questi caratteri delle idee deliranti vesaniche sono poi tanto più essenziali, e per così dire classici, in quanto esse dipendono tutte in gran parte da una causa unica, dalla modificata cenestesi degli individui che le presentano. Siccome è nella cenestesi che

giace normalmente il fondo e l'origine del senso della personalità, è evidente che quella non possa alterarsi senza provocare profonde modificazioni nella coscienza dell' Io. Soltanto che, mentre nell'individuo a personalità equilibrata, perduto un dato orientamento, se ne trova subito un altro, nell' individuo squilibrato, questo non è possibile, perchè l' adattabilità all' ambiente è naturalmente minore, e quel processo dell' immaginazione che ha creato i miti (sempre vivo nei primitivi, e tale quindi anche nei degenerati inevoluti), fa ricercare le ragioni del mutamento che l'individuo avverte in una manchevolezza del mondo esterno, anzichè spingerlo a ricercare entro di sè ed a ritrovare un orientamento nuovo.

Come diceva Schüle, « l' Io perplesso si appoggia sopra una percezione esplicativa presente e prepara le percezioni di cui va in cerca. Senza che egli (l' ammalato) se ne accorga, e sotto l' influenza dell' iperestesia dell' attenzione, l' Io trasforma in percezioni chiare ed intense tutte le idee vaghe ed oscure; e quando l' obbiettivazione delirante è cominciata, egli ricorre a tutti i fatti osservati, anche ai più lontani, per tentare di colmare la lacuna interna di cui ha coscienza; per cui, in breve, tutto finisce per essere interpretato e per ricevere un significato speciale ».

Abbiamo riferito queste linee, sebbene Schüle accenni al delirio conclamato, organizzato, mentre noi siamo ancora a trattare delle idee deliranti semplici, perchè esse hanno, secondo noi, un' importanza assai più estesa di quella che lo Schüle attribuisce loro. È infatti assai difficile trovare nei pazzi queste idee isolate, in istato rudimentale. Per mia parte, p. e., ho osservato un caso, in cui forse soltanto la pluralità delle idee deliranti aveva fino a quel tempo impedito l' organizzarsi di un delirio che si basasse su qualcuna di esse escludendo le altre, probabilmente perchè tutte avevano analogo valore emotivo.

Si trattava di una signorina, con labe neuropatica grave, la quale era stata accompagnata qui per la facilità con cui trascendeva ad atti violenti contro le persone colle quali il suo carattere instabile la poneva in disaccordo.

Riporto il brano di una sua lettera, da cui si vede nettamente la dipendenza delle idee morbose dalla cenestesi:

« È un continuo dubitare di aver la madre e le sorelle: proprio non capisco più nulla. Parmi sogno; nulla parmi vero, persino quello che

vedo. Mi domando se è la mia mente che mi fa veder ciò, ma in realtà vedo che non esiste.... Mi pare di essere tutta di legno. C'è qui una signora che quando mi guarda mi fa male: mi sembra che mi attiri dentro di lei: allora soffro perchè sono ristretta entro il suo petto. Se vedo una faccia ora mi da tanta soggezione che vorrei nascondermi, ed altre volte non vorrei vedere nessuno tanto un corpo ossia una persona mi fa spavento. Altre volte capisco che questa gente d'ogni fisionomia diversa che vedo potrà dirmi: « Voi siete la mia serva! ». Ed io, che nulla capisco, ci presterò fede e incomincierò a fare ad esse inchini. E dopo poi proverò un dispetto di aver ad esse fatto ciò, perchè mi accorgo essere veri corpi e non immagini. Poi una contadina mi è venuta a parlare ed io mi sono messa l'idea che sia mia madre, perchè non so quale sia la mia madre vera.

« Tutti i momenti la mia testa si empisce e diventa pesante in modo da poter spezzare una tavola di ferro. Il mio interno mi fa l'effetto che sia tutto aperto come la bocca di un vulcano e che lavori come esso. Insomma non terminerei più. Quando vado a letto mi auguro di non esistere perchè invece di riposare comincia la mia anima ad essere assediata da mille timori e da mille pene. Credo di aver fatto la rovina dei miei! Vedo le mie sorelle e i miei fratelli venirmi davanti [1] e dirmi: « Per te io soffro! — per te io sono accusata di una cosa che non ho commessa! — il papà l'hai fatto morire tu, asfissiato! ». Mi prende allora un cruccio, un tormento da non poter vivere, obbligata di doverlo andare a prendere fuori della fossa. E qui un rimorso che non mi lascia quiete perchè non ci vado.... Insomma ho dei momenti di delirio tale da non poter vivere, ecc. ».

Oltre che per l'accenno spiccato ai disturbi cenestesici, che la malata interpreta in modo così fantastico, questo caso è interessante, perchè tradisce una condizione straordinariamente emotiva in una persona, che, pel suo contegno, pei discorsi che faceva, ecc., non sembrava d'altro preoccupata che di andare a casa presto.

Nelle storie dei malati attualmente ricoverati nel nostro Frenocomio si trovano molti accenni a disturbi cenestesici continuati, i quali, o hanno semplicemente data origine a qualche idea delirante, o hanno servito a costituire un vero delirio sistematizzato.

Ne riporto alcuni:

[1] In sogno, perchè non mi risulta che questa malata avesse, allora, veri disturbi allucinatori.

B. Torquato, di anni 43 (paranoia erotico-ambiziosa), dice che le donne vengono a lui o col cuore o col fiato. Quando vengono le prime egli le sente sull' addome, al quale gli sembra di avere attaccato un' infinità di fili elettrici che lo tirano e lo fanno spasimare, tanto che spesso prega non gli torcano le budella. Quelle che vengono col fiato, le sente attorno agli orecchi, e corrispondono probabilmente ad allucinazioni acustiche.

F. Prospero, di anni 59, da 10 a 12 anni viveva ritirato, sospettoso di chiunque. Da alcuni giorni gli è insorta l' idea che sia un tale quegli che gli ha tolta la potenza genitale. Se n' è accorto benissimo (non vuol dir come) ed ora lo sente.

A. Jacopo, di anni 47, professionista insigne, avverte di non avere più la percezione rapida come aveva pochi anni prima; così pure la memoria non è più così fedele e tenace; egli non si sente alacre come avanti, ed attribuisce il fatto ai fratelli, i quali gli mettono delle polveri nei cibi per fargli perdere memoria e volontà.

B. Virginio, di anni 40, di intelligenza limitata. Costretto al letto per un trauma grave subìto in una gamba, al quale aveva tenuto dietro un' ostinata dermatite, insorge in lui un' intensa lipemania di persecuzione ansiosa con delirio quasi esclusivamente relativo alle proprie condizioni fisiche.

M. Vittorio, di anni 34, alcoolista, con delirio geloso, ha fortissimi tremori nelle mani e nella lingua. Di notte specialmente si spaventa « perchè la lingua gli si è tanto accorciata che dev' essergli scivolata in gola ». Su questa sensazione basa un vero e proprio delirio di persecuzione.

M. Adolfo, di anni 31, paranoico. Si è sempre preoccupato molto di certe sensazioni che provava nel ventre, « dolori, trafitture, ecc. », chiari indizî insomma di ciò che si svolge nel suo interno, com' egli scrive. « Più di una volta e più di due è stato quasi tentato di aprirsi il ventre per la curiosità di sapere che cosa ne sarebbe uscito. Un giorno, svegliandosi, sentì che dalla sua bocca uscivano tre fiati, ed allora principalmente pensò di avere dentro di sè due gemelli ». Si capisce che (almeno per la rarità del caso) questi gemelli avrebbero dovuto avere una grande influenza pel futuro del mondo.

Z. Annetta, di anni 45, da tre anni entrata nella menopausa, ha cominciato da due anni ad essere molto in pensiero per certi sobbollimenti che sente nel ventre. Le avevano detto che l' epoca critica segnava l' inizio di un riposo assoluto per l' utero; ed ora sente che l' hanno ingannata, perchè l' utero si muove e le dà dei disturbi. Su questa base primitiva ha creato un curioso delirio erotico, sul quale ritorneremo, dato l' interesse dello svolgimento che ha avuto.

G. Maria, di anni 40, descrive sempre, con certe lettere dirette « A una larva » e firmate « Sorella incognita », le sue disgrazie erotiche, per cui, usando carnalmente di lei, ci compensiamo della spesa del suo mantenimento qui, voluto dai suoi persecutori. Ogni due o tre mesi è una nuova « costellazione » [1] che domina nel suo cielo, e per lo più si tratta di nuovi fatti sessuali da essa subìti, i quali la orientano in un modo nuovo.

B. Regina, d'anni 57, maestra di scuola, con paranoia religiosa e ambiziosa, ed alcuni segni di involuzione mentale. Il sole è il suo signore, ed essa lo fissa a lungo senza battere ciglio. L'inverno scorso è stata colta da influenza: essa si lasciava esaminare con qualche difficoltà, ma tutti i bisogni del suo organismo ce li comunicava sotto forma di allucinazioni, forse vere. Così diceva: « Dice il Signore [è questa la sua formula] che avrei bisogno di roba più sostanziosa che il latte solo! » — « Dice il Signore che mi vada a scaldare » [mentre essa preferisce stare presso la finestra, ecc.].

B. Ernesta è una vecchia paranoica, da molti anni ricoverata, con delirio di persecuzione ben stabilito e ben connesso. A chiunque la interrogasse esponeva il proprio delirio, in cui entrava per una grandissima parte come grande persecutore il medico curante, ma in modo calmo, obbiettivo, senza un tono affettivo spiccato, come se si trattasse di una *diminutio personae* comune a tutte le sue compagne; Spontaneamente non ne parlava e lavorava tranquillamente, come se nulla fosse. Una volta fu colta da bronchite, e siccome era molto debole, le si facevano delle iniezioni sottocutanee di sparteina: essa provava a rifiutarsi, ma poi lasciava fare, conoscendo per prova che le giovavano assai. Però, mentre prima dell'iniezione si raccomandava garbatamente *pro forma* che la si lasciasse tranquilla, o che le si facesse poco male, appena l'iniezione era stata fatta, ed essa ne sentiva il bruciore, scompariva tosto la personalità ordinaria, mite, buona, riguardosa, e veniva a galla una B. orrendamente furiosa, turpiloquente contro i medici, che continuavano le antiche persecuzioni che l'avevano condotta qui dentro, ecc. Rammentiamo ancora che lo stesso effetto che si aveva dal disturbo circolatorio indotto dall'iniezione, si otteneva pure quando (quasi ogni anno) la B. era chiamata dal Professore nella Scuola nelle lezioni cliniche. Calma fino al momento di entrare, la vergogna di trovarsi di fronte ad un pubblico così inusato, la faceva inevitabilmente prorompere nelle sue terribili invettive..

[1] Ziehen ha scelto questo nome, che merita di entrare nella terminologia psichiatrica, per denotare quei casi dell'associazione delle idee, in cui l'evocazione di una immagine o di un gruppo di immagini risulta da una somma di tendenze predominanti in quel momento.

Come si vede anche da questi ultimi esempi, ad ogni fatto che il soggetto osserva egli prende parte con tutta l'anima, con tutto sè stesso. L'universo è subordinato alla nuova sensazione; è la nuova idea, la nuova costellazione, che illumina tutto il cielo del psicopatico. Nel normale un sangue attossicato che circoli pel cervello dà vita e calore promiscuamente ad un'infinità di immagini e di idee che vicendevolmente si risvegliano, ma in modo del tutto asistematico, al di fuori del buon volere del soggetto. Nel psicopatico invece, come nell'ereditario (e questo ben si vede nei casi di delirio febbrile che riferimmo), il modo di comportarsi del veleno è tutt'altro; esso non risveglia che quelle idee che si accordano colle tendenze fondamentali o predominanti in quel momento nell'individuo. È il « rapporto » ipnotico, la relazione egocentrica [*Beziehung*], che governa l'intelligenza e l'emotività dei pazzi, i quali, anche con questo prevalere incosciente e fatale dell'egocentrismo, dimostrano di essere individui asociali.

Queste idee deliranti possono rimanere da sole nella coscienza [1], poi tramontare lentamente e scomparire, per essere sostituite da altre, meglio rispondenti alle condizioni fondamentali dell'animo del soggetto in quel secondo momento; più spesso, però, esse agiscono come da fermento, e provocano attorno a sè una germinazione di stati di coscienza che con esse consonino. Si hanno così i veri delirî, i quali possono essere più o meno completi, e signoreggiare quindi più o meno assolutamente l'animo del soggetto.

Le forme classiche di delirio ben saldo sono quelle che si incontrano negli stati depressivi gravi e negli stati spiccatamente degenerativi. Gli elementi che concorrono a costituire questi delirî sono sempre press'a poco le stesse idee deliranti; quindi, ciò che si è dimostrato per queste, che esse, cioè, si riferiscono perennemente alla personalità del soggetto, e che hanno, d'ordinario, la loro base e la loro origine nella cenestesi individuale, si dovrebbe intendere dimostrato pei delirî; ma vale probabilmente la pena di dimostrare, con l'appoggio

[1] Sarebbe interessante, se fosse possibile un tal grado di disinteresse e di devozione alla scienza, indagare se esistano frequentemente negli individui normali quelle impulsioni, quelle « voglie », che non trovano certamente mai la via a tradursi in atto, ma che sono pronte a risorgere non appena qualche fatto, in qualche modo ad esse collegato, si ripresenti.

di qualche esempio fra quelli che sapremo trovare più tipici, come realmente procedano nei diversi casi le cose.

Il carattere che distingue le idee deliranti vesaniche è quello di riferirsi costantemente alla persona stessa del delirante. Esse possono esaltarla, possono deprimerla, possono travagliarla in qualunque modo questa personalità, ma non possono esserle estranee. Questo perchè, qualunque origine fisica si voglia attribuire ai disordini mentali, lo stimolo che determina la creazione delirante non viene, come nei casi di delirio da febbre, da intossicazioni, ecc., dal di fuori, ma procede dalla compagine cerebrale stessa del malato, ed è nel fondo organico, primitivo, indistinto, di tali individui che si deve ricercare.

Ora, siccome questo fondo organico, in causa specialmente della sua esigua differenziazione, non può avere che manifestazioni emozionali od affettive, se esso esplicherà qualche influenza sulla genesi e sullo sviluppo di un delirio, tale influenza sarà di indole affettiva; perciò, o si nega che il fondamento organico di un individuo si faccia risentire sulla genesi e sull'evoluzione di un delirio o di una psicosi, o si ammette, più o meno implicitamente, che gli stati emotivi ed affettivi debbano entrare largamente ad influenzare tale genesi e tale sviluppo.

Che esista una base organica per ogni pensiero come per ogni idea delirante, è stato detto da molti ed è stato specialmente dimostrato con un eccellente studio sintetico dal Brugia, al lavoro del quale [1] rimando il lettore; quanto alla seconda parte, pure facilmente ammissibile *a priori*, molte osservazioni sono state fatte, specie per alcuni delirî speciali, ma essi non sono stati considerati mai complessivamente da un unico punto di vista.

Ora noi, trascurando le forme asistematiche di tali delirî, quali le troviamo, p. es., nelle frenosi sensorie, negli epilettici, nei morfinisti, ecc., prenderemo in esame quel gruppo sintomatico che vien detto delirio sistematizzato, e che comprende tutti e soli i seguenti caratteri: 1° Presenza di idee deliranti; 2° loro coordinazione in sistema; 3° permanenza relativa di tale sistema (Tanzi e Riva); — e che si costituirebbe pel fatto che, un primo gruppo di idee morbose una volta formatosi, troverebbe una facilità maggiore a farne insorgere altre ad esso congeneri, finchè dal campo della coscienza sparisse qualunque idea o gruppo antagonista (Morselli).

[1] Brugia. Pensiero e senso organico. Aversa 1893.

Delirî sistematizzati si possono avere come sintoma di moltissime forme psicosiche; così ne troviamo negli stadi iniziali della mania, negli stadi irritativi della paralisi progressiva, nell'alcoolismo cronico, nella demenza acuta, nel delirio sensoriale, nella pellagra, nella epilessia; ma in nessun malato essi presentano quello stato di organizzazione perfetta che troviamo nella melanconia grave e nella paranoia originaria e tardiva.

È perciò specialmente a queste due forme caratteristiche che noi volgeremo la nostra attenzione, studiando come si sistematizzino le idee deliranti di avvilimento e di colpevolezza, e quelle (che appunto più facilmente si organizzano, perchè più direttamente si rivolgono alla conservazione ed all' accrescimento dell' Io) di persecuzione e di grandezza. Mentre il primo gruppo costituisce il patrimonio di idee deliranti dei melanconici, per quanto non in modo assoluto, perchè, come Westphal e Moeli specialmente hanno dimostrato, il delirio di auto-accusa e di avvilimento può riscontrarsi in molti psicopatici per nulla affatto melanconici, l' altro gruppo si osserva spesso nei paranoici.

Delirî negli stati melanconici. — Griesinger, che meglio di tutti ha studiato gli stati melanconici, ha dato pure una base scientifica all'opinione secondo la quale il delirio di questi ammalati, è psicologicamente e clinicamente, una formazione secondaria della perturbata coscienza loro; esso è sempre, cioè, un tentativo di spiegazione dell' enorme cumulo di sensazioni inusate, nuove, che l' organismo indebolito fa arrivare fino alla coscienza.

Però, l' effetto di un organo debole o ammalato non si traduce nel cervello con idee nuove, chiare e nette, ma turba soltanto il tono psichico, e dà all' individuo un' irritabilità, una disposizione all' emozione, uno stato indefinito di malessere psichico (Maudsley), analogamente a quanto avviene all' epoca della pubertà, la quale, mentre determina limitate trasformazioni somatiche, fissa però, attraverso una infinità di sensazioni confuse, il tipo psichico che l'individuo avrà nella vita, trasformandone la cenestesi. Studiando come si formi la personalità del melanconico, si trova la via per spiegare il suo delirio.

L' inizio della melanconia è subdolo e si svolge lontano dall' occhio del medico: erano già molti mesi che l' ammalato deperiva, dormiva irregolarmente, non poteva applicarsi ad alcun lavoro, quando comincia a confidarsi con qualche intimo, raccon-

tando di sentirsi da molto tempo spossato, diverso dal solito, confuso, triste, forse sul punto di scontare qualche grave malattia; poco dopo il suo stato rapidamente si aggrava, l' abbattimento si fa continuo, e l' idea melanconica occupa tutta la coscienza del malato.

Egli allora, per una specie di insufficenza respiratoria caratteristica, prova la sensazione come di un peso enorme che gravi su di lui senza schiacciarlo; oppure ha l' impressione di percepire e di sentire in modo normale, ma avverte nello stesso tempo che (adeguatamente all' ottusità della sua forza di percezione [1]) gli eccitamenti psichici « non trovano più la via del suo cuore » e lo lasciano indifferente: il lavoro, la professione, gli affetti famigliari, i piaceri consueti, tutto assume per lui un colorito grigio, e siccome l' intelligenza del malato non è ancora molto turbata, egli è colpito da questo contrasto, e ne induce che è ammalato.

Si ha allora quella che J. Falret ha dipinto col nome di ipocondria morale; ma bèn presto il dolore morale, che si riduce ad un sentimento di impotenza, reagisce sulle condizioni fisiche da cui ha preso origine e le esagera: si ha così, dal lato fisico, l' amiostenia o la tensione muscolare, i tremori, l' angoscia, ecc., e dal lato psichico l' abulia più completa, l' inibizione più esagerata, che naturalmente ritorna alla coscienza e viene ad acuire il dolore morale.

Le prime idee di avvilimento, di miserabilità, non varcano la soglia della coscienza, sono subcoscienti ed intimamente connesse alle cause che le producono. « L' ammalato, come dice Griesinger, si sente orribilmente triste. Ora egli è abituato ad esserlo soltanto per l' influenza di cause funeste; inoltre la legge di causalità esige che questa tristezza abbia un motivo, una causa, e prima che egli s' interroghi al riguardo, gli arriva la risposta: sono cupi presentimenti, presagi lugubri, apprensioni e timori che l' ammalato volge e rivolge nell'animo, finchè un certo gruppo di queste idee sia divenuto abbastanza forte per fissarsi, almeno per qualche tempo ».

[1] I centri nervosi alterati non possono elaborare normalmente le sensazioni che arrivano loro dall' organismo. Le immagini interne non sono più adeguate ai loro eccitamenti normali, e le sensazioni, anche regolarmente trasmesse, non arrivano più alla coscienza che come tante impressioni allarmanti per la loro stranezza.

In molti casi di melanconia e di neurastenia grave, poi, è comune nei malati l' impressione di non essere più « in comunicazione » col mondo esterno.

L' incapacità a pensare (in gran parte inconsapevolmente voluta), l' abulia completa, persino il decadimento fisico dànno all' infermo un concetto abbastanza solido della sua miseria. Incapace al lavoro, dev' essere incapace al guadagno, ciò che possiede sarà stato, perciò, guadagnato male e si perderà vanamente, e l' infermo, tutta la famiglia di lui, tutti i parenti saranno rovinati. Di qui la sitofobia, per spender meno e per sopprimere un essere inutile quale egli è.

Talvolta invece è un piccolo dissenso, qualche disgrazia avvenuta in famiglia di recente, ciò che forma il nucleo di cristallizzazione delle idee deliranti; ma il più spesso si tratta di una falsa interpretazione del mondo, determinata dalla « logica delle emozioni » per cui noi, se contenti, sogliamo trovare tutto bello, ed anche le disgrazie non ci affliggono che superficialmente, mancando nella nostra sintesi mentale attuale un posto qualunque per loro; dolenti, non troviamo nulla che ci allieti e che spiani le rughe del nostro viso [1].

L' abulia e l' impotenza generale a cui abbiamo accennato spiegano anche lo stato di rassegnazione del malato al suo destino; per esse egli viene ad avere troppo connaturata in sè l' idea della propria meschinità, per pensare a reagire o a lottare. Così pure, per contrapposto naturale all'idea della meschinità propria, s' ingigantisce l' idea di questo Fato opprimente; ed ecco insorgere le idee di dannazione, di possessione, che pure il melanconico accetta e trova giuste, poichè è troppo fondamentalmente un vinto, per pensare anche solo un momento che non siano necessarî tutti i castighi che gli toccano. Anzi, se egli si meraviglia di qualche cosa, è appunto che il suo destino non si sia ancora compiuto, tanto che comincia a sospettare che, se non muore, se non è fatto scomparire dalla terra, è perchè ha un ufficio (naturalmente triste, orribile,) da compiere: non solo deve essere un esempio dell' abbiezione massima e di una pena giustamente inflitta, ma deve essere a carico dei figli o dei parenti

[1] Cfr. Leopardi, in « Pensieri di varia filosofia e di bella letteratura » (vol. VII pag 104-7 1900), dopo avere poeticamente descritto un bel giardino dove il vento scuote i fiori e un giardiniere cura le piante, conclude: « Lo spettacolo di tanta copia di vita all' entrare di questo giardino ci rallegra l' anima, e di qui è che questo ci pare essere un soggiorno di gioia. Ma in verità questa vita è triste, è infelice, ogni giardino è quasi un vasto ospitale (luogo ben più deplorabile che un cimitero), e se questi esseri [le piante] sentono, o, vogliamo dire, sentissero, certo è che il non essere sarebbe per loro assai meglio che l' essere ».

per compierne la rovina, deve appestare l' aria che respira la sua famiglia, i suoi compaesani tutto il mondo.

Altre volte le spiegazioni non vengono così facili, forse perchè, vivendo molto isolati, gli infermi non riescono a costruire l' edificio ideale che abbiamo delineato; in tal caso predomina in loro uno stato di ansia, per cui vengono ad essere a poco a poco pervasi da un orribile stato di incertezza circa il genere dei castighi che li attendono.

Una sistematizzazione più completa si ha nella sindrome che porta il nome del Cotard, che primo la delineò. Il melanconico, per lo stato di arresto psichico, tende continuamente ad irrigidirsi nelle membra come nelle idee, e per questo si trova di continuo in uno stato di opposizione sistematica [1] a tutti gli agenti esterni, in lui più che giustificata. Pel profondo disturbo della cenestesi, il malato ha continuamente delle sensazioni subbiettive strane ed inusate: neofobico come tutti i disgraziati, chè hanno sempre l' animo poco aperto alla speranza, egli ad ognuno di questi nuovi stimoli risponde preventivamente con un « no »! L' ignoto lo spaventa e preferisce ancora un triste presente a un avvenire che prevede naturalmente ancora più triste; poi egli pensa che dopo il « no » primitivo avrà sempre campo di modificare il suo giudizio, quando gli convenga, ma intanto si prepara al nuovo assalto dell'ignoto nemico che porta in sè stesso.

Ma tutto questo è ancora vago, slegato, e può trovarsi in forma altrettanto asistematica in molte altre psicosi. Però ben presto vengono le idee di negazione relative a parti del corpo o a stati di coscienza. L'ammalato digerisce male, naturalmente, e rifiuta il cibo; la spiegazione più naturale che egli trova a questo fatto è che non ha più stomaco: così, non vuol muoversi perchè non ha più gambe, ecc.; quasi per una interpretazione automatica dell' alterata cenestesi. — Una signora che era ricoverata nel Manicomio di Reggio negava di avere le braccia e le gambe, e una volta che le si stringeva una gamba chiedendole: E questo cos' è?, essa ci rispondeva: Una gamba; ma a che cosa

[1] Si ha la follia di opposizione di Guislain. Questa condizione dei melanconici è una risposta istintiva, una funzione mimetica, per così dire, dell' organismo, analogo al divenire immobili degli uccelli, quando sovrasta loro lo sparviere. Gli antichi trattatisti credevano che l' uccello tendesse a far credere allo sparviere di essere una carogna, mentre probabilmente esso non fa che mettersi nelle condizioni di minore visibilità, perchè si vede meno facilmente una cosa che sta ferma in confronto di una che si muove.

può servire? È diventata così corta e così piccina? — Esponeva essa forse in questo modo esattamente la minore somma di sensazioni che per la diminuita sensibilità i lipemaniaci debbono ricevere da tutte le parti del loro corpo. Identicamente questi ammalati interpretano come una mancanza di sentimento e di affettività, la povertà di stimoli che, per lo stato di arresto psichico, possono ancora arrivare alla loro coscienza.

Ma l' attenzione del malato, a forza di star concentrata nell' autocontemplazione, a poco a poco arriva a dare alla propria personalità un grande valore, non sempre negativo. Egli è un colpevole, ha rovinato la famiglia, ha rovinato il mondo; e l'ammalato riflette che per avere questa potenza funesta egli deve essere certo qualcosa di grande, di al di fuori, se non al di sopra, delle leggi fisiche generali; e allo stesso modo in cui prima egli si sentiva senza affetti o senza gambe, ora si persuade di non dover morire mai più, di dover restare sempre al mondo (se quello in cui egli vive è il mondo, perchè è generalmente negato anche questo) per scontare tutti i peccati commessi, per pagare un fio appena adeguato a tutte le sue infamie.

Una signora malata di « lipemania » che fu ricoverata per qualche tempo nel Manicomio di Reggio ci offre un quadro abbastanza spiccato di una tale genesi delle idee di colpevolezza nei suoi scritti e nelle sue confessioni:

La Signora C. D., di 58 anni, appartiene ad una famiglia assai distinta, e, pare, immune da labe neuropatica. È intelligente, fine, accorta, ma non ha avuto un' istruzione elevata. Nulla di notevole nell' anamnesi personale: la signora era di costituzione fisica debole e piuttosto impressionabile.

Durante la convalescenza da un attacco di pneumonite, mentre la signora C. D. non aveva ancora abbandonato il letto, le morì il marito, ma in vista dello stato di prostrazione in cui essa si trovava, la notizia non le fu comunicata che 20 giorni dopo. Non parve però che questo riuscisse a commuoverla troppo. Si alzò ai primi di giugno e cercò di riprendere la vita primiera, ma non vi riuscì: stava sempre taciturna, non si occupava di nulla e si mostrava quasi ostile pei suoi figli: un giorno del luglio volle consegnare tutti i conti dell' azienda fino allora ottimamente da lei gerita, e poco dopo cominciò a mangiare poco, a voler indurre i figli, piuttosto aspramente, a fare delle economie, perchè altrimenti non si sarebbe andati avanti, perchè tutto era perduto, tutto era dei creditori, i quali, - povera gente! - non avrebbero trovato più nulla, perchè non c' era neppure la casa, ecc. Piuttosto che sopravvivere all' infamia

sarebbe stato meglio morire, i suoi figli avrebbero dovuto morire con lei...: pare anche che diverse volte tentasse di strozzare la figlia sua prediletta. Questo nei primi giorni dell' ottobre.

Nello stesso mese la famiglia, temendo qualche disgrazia, provvide al suo ricovero nel Manicomio.

Nello Stabilimento interpretava l'ambiente del tutto ostilmente: non voleva parlare, non voleva muoversi e stava immobile per delle ore in un cantuccio, esprimendo, quando si insisteva molto per farla parlare, idee di rovina e di peccato. Non voleva che la servissero, perchè non avrebbe potuto pagare, così voleva rifiutare il vino, la frutta, per spender meno. In principio anzi rifiutava tutto il cibo, per poter morire, ma visto che veniva nutrita artificialmente si decise a mangiare. Pregava lungamente, la sera, che Dio facesse morire i suoi figli, i quali, venendo da una madre perfida, quale essa era, non avrebbero potuto essere che infelicissimi: il suo maggior dolore, dopo quello di aver rovinati i figli, era quello di esser tenuta qui come malata, per una pietosa e interessata menzogna dei figli, che non volevano avere la madre nell' ergastolo, l' unico posto che essa avrebbe meritato. Per questo essa è una continua offesa per quelle infelici che la circondano, le quali sono realmente malate.

Ecco alcune delle sue espressioni nelle lettere ai figli: « A casa non volevo le polverine [qualche ipnotico] qui invece le cerco da me nella speranza di sognarvi contenti come quando io era ancora buona madre; .... e per me prego di non ridestarmi più, e che di là vi sia un nulla, così finiranno i miei tormenti .... ma vedervi prima, baciarvi prima una volta i piedi, se non sono degna d' altro. Iddio v' aiuti e vi prenda con lui nel regno dei Cieli a godere delle vostre virtù. Siete troppo giovani per lasciare il mondo nel fiore degli anni, ma, anzichè vivere come vi ho lasciato io, meglio è non esservi più [1]. Per me invece prego di vedervi ancora una volta e poi essere sepolta nel nulla. Come mai conciliare queste due cose? È assolutamente impossibile ». — « Le vostre lettere sono dettate da nobili cuori che nascondono agli altri le infamie della madre. Che vale il pentimento ora? Non dovevo rovinarvi prima .... Mi inorridisco pensando ai delitti commessi a vostro danno, senza nulla avere goduto. La Fatalità mi rese così infame. Senza provare il più piccolo rincrescimento per nessuno! Capisco ora che doveva essere una malattia, perchè madre umana non fu mai capace di tanto .... Non avrò più pace qui in terra, nè nell' altra vita, se vi è. Per voi la desidero, che così godrete il compenso delle vostre virtù. Per me bramerei il nulla per finire di soffrire ».

Nelle ultime lettere che scriveva, e in cui trovava sempre delle frasi efficacissime per esprimere la propria ambascia, metteva qua e là degli accenni a cose che erano quasi in antagonismo col resto della lettera,

[1] Cfr. Tamburini. Omicidi per affetto. q. *Rivista* 1898.

come preoccupazioni per un paio di occhiali che aveva dimenticato, per la propria salute, ecc.

Più tardi, nel decembre, quando il delirio si era molto attenuato, la signora raccontava: « Ero sfinita dalla malattia; quando mi annunciarono la disgrazia di mio marito, ne risentii un gran dolore, ma non avevo neanche la forza di piangere: mi sentivo la testa vuota, non potevo pensare a niente. Quando cominciai a muovermi per la casa, un giorno, entrando in una stanza vidi un ritratto di mio marito di grandezza naturale, fattogli dopo che era morto; dalla sua fisionomia trasparivano tutte le sue buone qualità. Allora mi venne il grande dolore, ripensando che i miei figli non me l' avevano fatto vedere prima che morisse, mentre forse mi aveva cercato, perchè mi amava tanto! Questo mi fece pensare ai miei figli, che non potevano avere tutte le virtù di lui; mi pareva che essi non lavorassero affatto, in confronto a quello che avrebbero dovuto fare e di cui il loro padre aveva loro dato l' esempio; e questo confronto mi fece sentire che ai miei figli non volevo più bene. Io non pensavo a spiegarmi il perchè di questo fatto, perchè « era così », naturalmente, sentivo di non voler loro bene e che mi erano completamente indifferenti, come estranei. Quando capii che mi facevano visitare dal prof. C. come una malata, volli cedere l' azienda, perchè pensai che durante la malattia [la pneumonite] potevo aver fatto qualcosa male, e di questo avevo la responsabilità io, e non avrei voluto esser la causa di dispiaceri per loro. Dopo, poi, sentendo che non li amavo più, pensai che se anche loro avevano delle cure per me lo facevano per complimento, perchè mi dovevano odiare, se non avevo curati i loro interessi, se li avevo rovinati . . . .

« Quando, invece, mi portarono qui, allora capii che dovevo esser malata davvero se si erano potuti decidere a questo passo che toglieva loro del credito, ecc. . . . . ma poi mi convinsi che doveva essere proprio vero che erano rovinati, se ormai non badavano più neanche a questo ».

Le idee di rovina hanno durato più a lungo di tutte le altre: le idee di peccato, insorte per figliazione logica dalle prime, ma quasi episodicamente, non hanno mai trovato una grande persuasione nell' inferma, la quale, invitata, quando l'affanno interno s' era un po' calmato, a precisare le colpe che aveva commesso, ci diceva: « Veramente di preciso non so cos' abbia fatto, ma dev' esser stato qualcosa di tremendo, se Dio mi castiga così! ».

Questo caso è interessante perchè ci offre graficamente, essendo la storia desunta dalle lettere dell' inferma e dai suoi discorsi stenografati, la descrizione introspettiva, e che ha molte probabilità di essere esatta, di tutto il decorso di un delirio di cui possiamo vedere la stretta concatenazione logica. In un individuo facile alla commozione e predisposto da una malattia febbrile esauriente, si ha un grave *shock* morale ed affettivo: la vista improvvisa del ritratto del marito morto poco prima

e lontano da lei. Lo stato emotivo provocato da questa vista imprime la direzione alla prima idea delirante: infatti essa nota subito, ma soltanto allora, per una specie di associazione per contrasto, che i suoi figli non lavorano come lavorava il padre, e questo la urta; tace, ma, naturalmente, è condotta a non amare più i figli, anche per riportare forse tutto il suo affetto al marito morto. I figli la fanno visitare da uno specialista, ed essa tosto consegna i conti di cassa, in perfetta regola, perchè pensa che dubitino della sua capacità intellettuale. Dopo, ripensando alle cause che possono aver consigliato i figli a farla visitare, cosa che l' offendeva pel volgare pregiudizio, sospetta che i conti tornassero soltanto in apparenza, che i figli l'amassero soltanto per convenienza, e, persuadendola in questo senso lo stato proprio, in essa si costituisce tosto il delirio di rovina, cui si aggiunse quello di auto-accusa quando si sentì lontana dai figli.

Risulta quindi evidente che lo stato organico di debolezza ha determinato nella nostra inferma una condizione di depressione del tono vitale. Un fenomeno emotivo improvviso ha quasi risvegliato in lei la coscienza assopita, orientandola in un dato senso (prime concezioni deliranti). Stati emotivi successivi hanno determinato e favorito lo sviluppo e la sistemazione di queste idee in un ordine perfettamente logico. Così uno stato emotivo più forte degli altri, o per lo meno nuovo (ingresso nel Manicomio), unito alle condizioni d'ambiente e di clima differenti, ha determinato una sistematizzazione più alta del delirio stesso (delirio di peccato); e si è attenuato più tardi, in seguito al migliorare delle condizioni fisiche della signora.

Abbiamo forse insistito troppo su questa forma, che nessuno, crediamo, nega, perchè è molto dimostrativa, e presterà alquanto della sua luce di evidenza a quelle che studieremo più tardi.

Non parlerò delle forme di delirio di rovina, d' auto-accusa, di peccato quali si presentano nella paralisi generale progressiva, nella confusione mentale primitiva, nelle ossessioni, nella demenza senile, in quella alcoolica e in alcune altre forme cliniche, perchè non vi si nota quasi mai quella forma nettamente sistematizzata, che a noi interessa specialmente di mettere in chiaro.

Passerò piuttosto a considerare le due forme tipiche di delirio sistematizzato sopraricordate, quello di persecuzione o quello di grandezza; ma, come ho già fatto per quello di rovina, le studierò, non come gruppi vesanici particolari, come si fa ancora dai più in Francia, ma come una modalità, come un insieme di idee deliranti, che si possono presentare in gruppi ben diversi di stati psicopatici. *(Continua).*

SULLA SINTOMATOLOGIA

DELLE LESIONI DEL NUCLEO LENTICOLARE

Studio clinico ed anatomo-patologico

del Dott. GIOVANNI MINGAZZINI
Professore di Neuropatologia nell' Università di Roma

(Continuazione v. fasc. prec.)

[616. 83]

Il materiale clinico e anatomico di cui dispongo mi permette eziandio di toccare la questione relativa al decorso del faciale superiore nel nucleo lenticolare. È noto come Hallopeau, in seguito a scarse osservazioni, sostenesse che le fibre del faciale superiore decorrano in questo ganglio. Le osservazioni che confortano la sua tesi sono le seguenti:

1° Caso di Huguenin [1]: donna colpita da paralisi, a destra, del braccio e del faciale superiore; i muscoli dell' ala del naso erano solo debolmente colpiti: la paralisi del braccio scomparve, ma quella del faciale rimase. Alla sezione si trovò un focolaio emorragico, grande quanto una nocchiella, una metà del quale abbracciava la base del nucleo lenticolare.

2° Caso di Chvostek [2]. Caso simile al precedente in cui erano paralizzati l' arto superiore e l' intera metà destra della faccia. Alla autopsia si trovò un focolajo emorragico nel nucleo lenticolare.

3° Caso di Hallopeau [3]. Donna che soffriva di nevrite: fu colpita da una rapida emiplegia destra, compreso il faciale superiore. Non potea chiudere gli occhi, nè accigliare la fronte. Alla sezione si trovò un focolajo emorragico nel segmento anteriore della capsula interna, nel nucleo lenticolare, nella capsula externa e nel *claustrum*. Un secondo focolajo emorragico si trovò nel centro ovale, sotto il giro frontale secondo.

Infine ricorderò come anche Bernhardt [4] ammetta, per altro in modo dubitativo, l'esistenza di evidenti paralisi del *nervus facialis* le quali interessano solo i rami della fronte e dell'occhio; secondo lui queste paralisi dipenderebbero da lesioni dell'ansa del

[1] *Jahresbericht f. d. mediz. Wissensch.* 1873.
[2] *Zeitschr. f. prak.* Heilh. 1870.
[3] *Revue de Medicine* 1879. Questo e i due casi precedenti sono riferiti in Wilbrandt-Saenger e Die Neurol des Auges Wiessbaden. 1900.
[4] Bernhardt. Erkrankung d. periph. Nerven. *Nothnagel' s. spec. Path. u. Ther.* Bd. XI. p. 195.

nucleo lenticolare, in cui dovrebbero propriamente decorrere le fibre per i movimenti volontari del *musculus orbicularis palpebrarum.*

Per altro tutti questi casi non sono molto probativi, per ammettere che le fibre del faciale superiore decorrano nel nucleo lenticolare. Infatti Boiadjew [1] raccolse 12 casi con affezione circoscritta del nucleo lenticolare, nei quali non si constatò mai uno stato paretico del faciale superiore. Quanto al caso di Chvostek, lo stesso Boiadjew fa osservare che il focolajo del nucleo lenticolare poteva esercitare una compressione sulle vie motrici della capsula interna. Circa al caso di Hallopeau, Wilbrandt e Saënger [2] fanno notare che, oltre al focolajo del nucleo lenticolare ve ne era un altro nel centro ovale sotto il *girus frontalis medius,* sede probabile, secondo le vedute di Monakow, del faciale superiore. Quanto al caso di Huguenin mi permetto di osservare che erano lese non soltanto l' ansa del nucleo lenticolare ma anche altre formazioni.

Le mie osservazioni scuotono ancora di più la tesi di Hallopeau, dappoichè non mi è mai capitato un caso solo di paralisi del faciale superiore, quantunque io mi sia incontrato con esempi di focolai abbastanza estesi nel nucleo lenticolare.

Da quanto si è esposto scaturiscono le seguenti leggi diagnostiche:

1) I piccoli focolai distruttivi del nucleo lenticolare, quelli cioè che non oltrepassano un grano di miglio, possono rimanere silenziosi [3].

[1] Boiadjew. Le signe de l' orbiculaire de la paupière. Génève. 1892.

[2] Wilbrandt-Saënger. Die Neurologie des Auges. Wiessbaden. Bergmann 1900.

[3] Io mi permetto di mettere in guardia il lettore sopra le relazioni di alcuni osservatori i quali dopo avere esaminato un po' alla leggiera il malato *intra vitam* e avendo trovato alla sezione dei focolai distruttivi del nucleo lenticolare, hanno sostenuto che questo nucleo era destituito di qualsiasi funzione di moto. Alludo soprattutto al lavoro di G. Schmid (Ueber latente Hirnherde. *Virchow's Arch.* Bd. 131). L' A. qui passa in rassegna un numero assai pingue di casi, tutti corredati di una diligente indagine anatomica, dai quali egli deduce che nei pazienti, che durante la vita non presentarono alcun disordine motorio, pur tuttavia alla autopsia si riscontrarono focolai abbastanza estesi nel nucleo lenticolare. Disgraziatamente l' esame obiettivo è riferito in modo così succinto, da fare credere che l' A. non si sia curato di praticarlo con soverchia accuratezza. Per esempio non vi si parla mai di movimenti attivi e passivi degli arti, nè si accenna allo stato del faciale, o a quello dei riflessi. Il suo caso XII. basti per tutti: all' autopsia si trovarono malacie multiple bilaterali nel nucleo lenticolare, negli emisferi, nel centro ovale, nel talamo eppure l' A. vorrebbe farci credere che la deglutizione, il linguaggio, i movimenti attivi e passivi, la sensibilità tutto insomma andava per la meglio: solo la fisonomia era un poco stupida. Chi non sospetterebbe invece si sia trattato di una paralisi pseudo-bulbare, che all' A. sia passata inosservata?

Una distruzione anche circoscritta del nucleo lenticolare, in qualunque punto sia situata, spesso dà luogo ad emiparesi controlaterale per lo più flaccida: se il focolaio è situato a sinistra, produce anche disturbi disartrici.

2) I focolai situati a livello della parte media e posteriore del nucleo lenticolare (cioè a livello del ginocchio e della porzione posteriore della capsula interna) possono produrre paresi faciale, faciolinguale, faciobrachiale, o faciocrurale, associate talvolta a sintomi irritativi.

3) I riflessi plantari e iridei come pure gli sfinteri del retto e della vescica si comportano nel modo il più variabile; invece i riflessi tendinei superiori e rotulei sono spesso più vivaci dal lato opposto alla lesione del lenticolare; nel quale lato anche le impressioni tattili, e specialmente le dolorifiche, sono talvolta meno avvertite che dal lato sano.

4) Il nucleo lenticolare probabilmente non contiene fibre destinate al faciale superiore; in esso decorrono certamente fibre trofiche destinate agli arti.

Diagnosi differenziale. Poichè una sindrome simile a quella cui può dar luogo una lesione del lenticolare si può verificare in seguito a focolai aventi sede nella capsula interna, nel lobo frontale, nei giri pararolandici e nel nucleo caudato, così è prezzo dell'opera enunciare i criteri per procedere alla diagnosi differenziale.

Per discriminare le paralisi faciali d'origine lenticolare da quelle di origine corticale, ricorderò che paralisi isolate del VII prodotte da lesioni (corticali) dei giri pararolandici non esistono, perchè vi si associa sempre quella della lingua o quella dell' arto superiore.

Quanto alla paralisi faciale di origine capsulare, i casi finora osservati sono troppo esigui, perchè se ne possa trarre un criterio differenziale.

Circa la paralisi facio linguale d'origine lenticolare, ove essa colpisca la metà destra del corpo, sarà facile differenziarla da quella di origine corticale, per la presenza, in questo secondo caso, di disturbi afasico-motori e probabilmente anche laringei, i quali mancano nelle lesioni del lenticolare sinistro. Le difficoltà divengono assai gravi, ove la paralisi faciolinguale d' origine lenticolare colpisca la metà sinistra, e debba distinguersi da una paralisi dipendente da lesione della porzione inferiore del giro precentrale destro.

Dicasi altrettanto ove la paralisi faciolinguale d' origine lenticolare debba distinguersi da quella di origine capsulare.

Teoricamente, una monoplegia faciobrachiale od una monoplegia brachiale sarebbe possibile anche in seguito a distruzione della capsula interna, quando la lesione si estendesse dal ginocchio fino al terzo anteriore del segmento posteriore della capsula interna; però esempî di questo genere sono finora sconosciuti (Monakow). Quando adunque troveremo delle paralisi facio brachiali, o brachiali dovremo pensare o ad una lesione del nucleo lenticolare o della corticalità rolandica. Gli esempi poc' anzi riferiti di siffatte paralisi dissociate e che non poteano riferirsi se non ad una distruzione del nucleo lenticolare dimostrano che la dissociazione della paralisi e la presenza di scosse convulsive nell'arto paretico, due caratteri che Monakow [1] eleva ad esponenti caratteristici dei focolai della corticalità rolandica, possono rinvenirsi pure nelle lesioni lenticulari; quindi a me pare che siffatti criteri posseggano un valore poco sicuro per elevarli a carattere patognomonico. Monakow segnala [2] però altre particolarità delle monoplegie brachiali dipendenti dai focolai corticali; cioè che la paresi si rivela specialmente con un disturbo nell' eseguire atti complessi motori (scrivere e cucire) mentre è ancora possibile l' uso del membro per singoli movimenti più semplici, come afferrare e tenere fermo un oggetto: inoltre sulla mano malata il sudore è aumentato e non di rado vi si nota un lieve edema. Monakow insiste pure sulla presenza di altri sintomi consecutivi alle lesioni della zona rolandica del braccio, cioè sui disturbi quasi costanti delle varie forme di sensibilità e specialmente del senso stereognostico; e segnala il fatto che la sensibilità dolorifica è diminuita soltanto sul dorso della mano. I miei casi di monoplegia brachiale, o facio brachiale da causa lenticolare rappresentano un materiale troppo scarso per trarre corollari e istituire confronti; tuttavia fino a prova contraria bisogna ritenere questi ultimi criterî, così felicemente segnalati dal Monakow come sufficienti, per discriminare una monoplegia brachiale di origine corticale da quella di genesi lenticolare, dappoichè finora non sono stati osservati nelle brachioplegie da lesioni del nucleo lenticulare.

Poichè, come già vedemmo, esistono esempi di paresi facio crurali d' origine lenticolare, e poichè le medesime possono

1 Monakow. loc. cit. p. 417 e *passim*.
2 Id. id. id. p. 407 e *id.*

occorrere anche nelle lesioni capsulari, quando la localizzazione si stabilisca in punti determinati della capsula interna, così conviene dire qualche parola intorno ai criteri che ci permettano differenziarli da queste ultime: « Non di rado, scrive Monakow, occorre che un focolajo nel dominio del nucleo lenticolare offra una forma tale, che la capsula interna sia interrotta in parte nel segmento lenticulo striato, mentre la porzione lenticulo ottica (quella addossata al glob. pallidus) rimane relativamente libera. Una forma lineare può condurre ad una tale combinazione di interruzione di fibre. Esempi di questa forma di lesione capsulare se ne hanno parecchi nella letteratura (Vernicke, Charcot, Kolisko). Le conseguenze cliniche sono molto caratteristiche; qui si trova una forma di emiplegia di forma non comune; mentre cioè nell' emiplegia tipica il braccio è più di ogni altro interessato, qui domina invece la paralisi del facciale e della gamba, e il braccio può relativamente essere meno leso o anche del tutto immune, perchè le rispettive fibre che stanno vicino al ginocchio non sono colpite dal focolajo ». La scarsezza della paralisi facio-crurale di origine lenticolare e quella di origine capsulare non mi permette di istituire delle comparazioni fra la sintomatologia dell' uno e dell'altro caso; solo mi preme segnalare che nel mio esempio di paralisi facio-crurale da lesione lenticolare (loc. cit. oss. XXI.) l'unico finora nella letteratura, si associava un tremore oscillatorio dell'arte superiore del lato ove era la paralisi.

Veniamo ora a parlare dei criteri diagnostici differenziali per distinguere l'emiparesi di origine lenticolare da quelle prodotte da distruzione di altri territori dell'encefalo. La facilità di confondere un'emiplegia di data recente, dovuta a distruzione del nucleo lenticolare, con quella dovuta a lesioni della porzione piramidale della capsula interna è nota ad ogni medico. Il corteo dei fenomeni che sogliono accompagnare l' *ictus* (perdita di coscienza coma pallore, o turgore della faccia, respirazione stertorosa, albuminuria transitoria, vomito, elevazione della temperatura, completa emiplegia) possono infatti trovarsi anche in casi di lesioni limitatissime del nucleo lenticolare e rispettivamente del *putamen*. Tutti i trattati di neuropatologia sono concordi nell'ammettere in siffatte contingenze la difficoltà di stabilire una diagnosi differenziale. Tipica a questo proposito è la mia Osserv. II (Mancinotti). Infatti qui si ebbe, dopo un *ictus*, il quadro completo di un' emorragia della capsula interna tanto per i caratteri

dell' *ictus*, quanto per la completa emiplegia: eppure, i sintomi motori si attenuarono in pochi giorni, e all' autopsia si trovò un insignificante focolajo malacico sul margine laterale e inferiore del *putamen*. Questo esempio dimostra con quanta prudenza si debba procedere prima di generalizzare fatti particolari dappoichè inversamente, con lesioni anche più estese di quella testè segnalata, può, perfino da principio, mancare l' emiplegia: « Se la lesione, afferma Gowers [1] a proposito della lesione del corpo striato (nucleo lenticolare e caudato), è piccola e distante dalle fibre bianche della capsula, può non esservi emiplegia iniziale. Io ho veduto uno stretto nastro verticale di rammollimento centrale, estendersi dall' estremo anteriore a quello posteriore del nucleo lenticolare, in cui non si potè scoprire alcuna traccia di emiplegia prima della morte, e la storia non accennava affatto a previe paralisi ». Ora casi siffatti non contraddicono quanto ho sostenuto, cioè la natura motoria del lenticolare: anzi ho affermato che le vie motrici passano in punti determinati del nucleo lenticolare e che probabilmente alcuni distretti non contengono fibre destinate a speciali funzioni. Il nostro giudizio quindi ove l' emiplegia sia completa, sarà sempre molto riservato nei primi giorni consecutivi all' *ictus*. Perfino la mancanza dei fenomeni apoplettici è lungi dall' essere caratteristica di lesioni extracapsulari perchè, quando si tratta di malacia e non di emorragia della capsula interna, la sindrome apoplettica può fare difetto.

Più agevole riuscirà il giudizio diagnostico quando si tratti di differenziare le lesioni lenticolari da quelle capsulari, qualche tempo dopo insorta la malattia. Nel primo caso l' attenuarsi dei sintomi paralitici, il lieve aumento del tono muscolare, la scarsa eccitabilità dei riflessi rotulei, e più ancora l'eventuale esagerarsi di qualche riflesso tendineo superiore dal lato della lesione saranno criterî che renderanno probabile la sede della lesione, nel nucleo lenticolare. Laddove la persistenza dell' emiplegia, l' insorgere di gravi contratture, l' aumento enorme dell' eccitabilità dei riflessi tendinei parleranno per una lesione capsulare.

Maggior difficoltà offrono i casi di parziali distruzioni della regione piramidale della capsula interna, le quali, offendendo una parte delle vie motrici, realizzano presso a poco lo stesso quadro sintomatico della lesione del lenticolare. In tal caso la

[1] Gowers. Diseases of the nervous systems. Vol. II. p. 315.

diagnosi differenziale può diventare assai problematica. A ciò allude Monakow (loc. cit. p. 581) quando scrive: « Emiplegie incomplete, con compartecipazioni un po' modificate delle diverse parti del corpo, possono formarsi anche quando si ha a fare con focolai molto limitati o parziali delle capsule interne e delle parti limitrofe ». A me sono capitati due casi di tal fatta, e ne riferisco subito.

OSSERV. X.ª — Maccari Domenico, di anni 77, di Camerino, fornaio. Beveva circa 2 litri di vino al giorno. Sembra non abbia sofferto nè malattie veneree, nè sifilitiche. La malattia presente risale al 1895. Un giorno l'infermo all'improvviso fu colto da vertigini e cadde in terra perdendo la coscienza. Quando tornò in sè si accorse che gli arti di destra rimanevano inerti e provava difficoltà nel parlare.

Esame obbiettivo. *(9 Agosto 1897).* — Le pupille sono di media grandezza; la sinistra alquanto più ampia della destra. Bene conservati i movimenti dei muscoli oculari nella esplorazione binoculare. Il corrugare la fronte e le sopracciglia sono eseguiti più rapidamente a sinistra che a destra. L'infermo chiude con forza la rima palpebrale sinistra ed isolatamente, mentre ciò non gli riesce punto per l'occhio destro. Nello stato di riposo la plica naso labiale destra è appianata: nell'atto di digrignare i denti questa differenza si accentua e l'angolo sinistro della bocca viene stirato verso l'esterno. L'infermo non riesce a protendere completamente la lingua, la quale è deviata verso destra; l'ugola è deviata a sinistra; gli archi palatini si sollevano ugualmente bene da ambo i lati.

Arto superiore sinistro. I movimenti passivi oppongono lieve resistenza. Abitualmente la mano assume una posizione speciale, in quanto le dita sono tenute un poco flesse e il pollice alquanto abdotto. Così pure sono notevolmente infossati gli spazi interossei dorsali. I movimenti dei vari segmenti dell'arto si compiono tutti con una certa lentezza.

Arto superiore destro. Questo è disposto in modo che il braccio è ravvicinato al torace e l'antibraccio leggermente flesso sul braccio. La mano non è flessa sull'antibraccio: le dita sono invece fortemente flesse sulla mano (specialmente le ultime due) ed il pollice è fortemente addotto. I movimenti passivi del braccio, dell'antibraccio e più ancora delle dita sono limitatissimi. Impossibile qualsiasi movimento attivo.

Arti inferiori. L'arto inferiore sinistro non presenta atteggiamenti speciali di sorta, nè atrofie; però si nota una certa tendenza del piede a cadere e rotare verso l'interno. I diversi segmenti di questo arto presentano una certa resistenza ai movimenti passivi, facilmente vincibile. Mentre la flessione sul bacino delle gambe si eseguisce bene, all'infermo non riesce sollevare l'arto esteso in *toto;* del pari limitatissimi sono i movimenti del piede, specialmente quelli di abduzione ed adduzione.

Arto inferiore destro. Giacendo sul piano orizzontale del letto esso tende a rotare all'esterno in modo che il margine esterno del piede viene quasi a toccare il piano del letto. I movimenti passivi oppongono una resistenza maggiore che a sinistra, però sono facilmente vincibili. I movimenti attivi sono limitatissimi, in grado maggiore che a sinistra, ma la differenza non è molto forte.

Il riflesso rotuleo di sinistra è molto meno vivace di quello di destra. Da questo lato si provoca facilmente il clono del piede. Battendo sul tendine rotuleo di sinistra, si ha quasi sempre per risposta una contrazione del quadricipite di destra. I riflessi tendinei superiori mancano a sinistra, a destra esiste il riflesso bicipitale e il radiale. I riflessi plantari sono più vivaci a destra che a sinistra; mancano quelli epigastrici e gli addominali.

L'infermo perde abitualmente le feci e l'urina.

La sensibilità dolorifica è bene mantenuta da ambo i lati. La sensibilità termica per il calore sembrava alquanto ritardata a destra. Si notano evidenti disturbi disartrici.

L' infermo spesso striscia alcune consonanti, altre ne elide, talvolta presenta inceppamenti iniziali. Passa tutto il giorno nella più completa apatia, senza cioè nulla domandare, senza interessarsi degli altri, delle sue sofferenze ecc. La memoria è incertissima, poichè il paziente non ricorda neanche con approssimazione gli avvenimenti più importanti della sua vita, della sua malattia. Degna di nota è la sua facile emotività: quando gli si fanno alcune interrogazioni, o gli si pratica qualche esame, prorompe in un pianto che per altro non dura molto.

Morte *2 Gennaio 1898.*

Autopsia. — Praticando un taglio frontale in corrispondenza della estremità posteriore del *tuberculum anterius thalami*, si trova a sinistra una cisti della grandezza di una lenticchia, vuota all' interno e che colpisce la porzione superiore della capsula interna dal ginocchio alla regione piramidale.

Osserv. XI.ª — Caterini Amedeo, di anni 30, celibe, pizzicagnolo, ammesso al Manicomio il 5 Dicembre 1896. Va soggetto a dolori di testa fino da ragazzo. Colpivano la fronte, duravano 2-3 ore, erano accompagnati da vomito, non aveva visioni. Fattosi grandicello, i dolori di testa sono diminuiti di frequenza, ma non erano sempre di breve durata. Sei anni fa contrasse una ulcera sifilitica (24° anno) poi ebbe caduta di capelli e macchie pigmentate. Ha preso scarsa quantità di KI. L' infermo soffre da parecchio tempo di dolore di testa che ogni tanto si esacerba; allora vede a preferenza coll' occhio destro persone a colorito e figura variabile. Sono ora uomini, ora donne mezzi nudi, brutti, bianchi, di statura media; pare che passeggino e che saltino. Crede lì per lì che siano reali. Contemporaneamente avverte ronzìo alle orecchie. L'esacerbazione del dolore dura poco, cessata la quale, scompaiono le allucinazioni.

Nel 25 Agosto 1896, improvvisamente dopo pregressa una cefalea di 10 giorni, si sentì mancare la gamba destra, sicchè fu obbligato ad appoggiarsi al muro; anche il braccio destro non gli riuscì più di muoverlo; la bocca era deviata a sinistra. Non perdè la coscienza, però non riusciva a comprendere quanto gli si diceva; inoltre se cercava di parlare, non gli riusciva (afasia motoria). Questi sintomi durarono 3-4 giorni: fu trasportato a S. Spirito ove fu curato con KI e con iniezioni di calomelano. Ricominciò ben presto a riprendere la motilità e la forza degli arti di destra; riprese la parola ecc. Ne uscì il 16 Ottobre: però la cefalea era sempre intensa. D'allora in poi (Ottobre-Novembre) non ha più potuto esercitare la sua professione.

Esame obbiettivo *(7 Dicembre 1896)*. Pupille dilatate; la destra lievemente > della sinistra. Nel contrarre le labbra, si rende molto più profondo il solco naso labiale di sinistra. Lingua deviata a destra.

Nelle mani estese in posizione di chi giura, non si notano tremori; però l' infermo riesce con difficoltà a tenere l' arto destro in questa posizione. La forza muscolare è un poco scarsa a destra. Dinamometro a D. 23; a S. 25. L' infermo si regge abbastanza bene su ambedue le gambe. Nel camminare, striscia talvolta il piede destro, e talvolta perde involontariamente le urine.

A sinistra esiste il solo riflesso radiale. A destra tutti i riflessi tendinei sono abbastanza vivaci compreso il rotuleo. Ambedue le pupille reagiscono prontamente alla luce, meno bene all' accomodazione. Non Romberg.

Nella metà destra del corpo il paziente percepisce le impressioni tattili meglio che nella sinistra (eccetto che nella faccia). Idem per le dolorifiche. Senso muscolare integro da ambo i lati. *Visus*, udito, olfatto e gusto diminuiti a destra. Talvolta le labiali non vengono pronunciate distintamente.

23 Dicembre 1896. Dopo 15 giorni di iniezione di Hgc^2, il dolore di testa è quasi completamente scomparso.

30 Marzo 1897. Il paziente è uscito migliorato. Ritornato l' altro giorno accusa di nuovo dolore di capo che si esacerba nella notte. Nel mese decorso ha cessato del tutto dal prendere KI.

Nell' Aprile e nel Maggio si praticano 40 iniezioni di sublimato corrosivo (1 cgrm. pro die). La cefalea essendo quasi cessata, si sospende ogni cura antisifilitica.

14 Agosto 1897. L' infermo (dopo due mesi di sospensione dalla cura antiluetica) è stato colpito da emiplegia sinistra, con deviazione coniugata degli occhi a destra.

Esame obbiettivo. Emiplegia ed emianestesia sinistra; nessuna resistenza ai movimenti passivi a sinistra, che invece è sensibilissima a destra. Protrusione della lingua impossibile: difficoltà della deglutizione; impossibilità di parlare. Il paziente comprende però le domande più elementari. I riflessi profondi sono aumentati a destra, scomparsi a sinistra.

Coll' arto superiore destro esegue di quando in quando movimenti di rotazione. Perdita delle urine e delle feci. I bulbi deviati a destra ed in alto; il capo è deviato a destra.

20 Agosto 1897. Coma. Respirazione frequentissima. Movimenti coatti di rotazione dell' arto superiore destro, poco frequenti. Reazione al dolore mancata a sinistra, debole e tarda a destra. I riflessi tendinei deboli a destra, mancano a sinistra. Morte.

Autopsia (21 ore *post-mortem*). Le ossa della calotta notevolmente aumentate di spessore; la diploe ipertrofica, la dura di spessore normale, alquanto afflosciata. La pia edematosa ed opacata, si distacca facilmente dai giri cerebrali, senza asportare stratarelli di sostanza corticale. Le pareti delle arterie cerebrali sono qua e là ispessite. Il 3° anteriore del giro temporale medio di sinistra è convertito in una sostanza molle e che fluttua sotto la pia; così pure una lieve fluttuazione si avverte in corrispondenza della parte anteriore ed inferiore del *girus angularis* di destra. Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali si trova la sostanza del mantello povera di sangue ed alquanto edematosa. I ventricoli cerebrali dilatati sono ripieni di una quantità abbondante di liquido cerebro-spinale tinto in roseo. Praticando un taglio in corrispondenza del giro angolare destro, si vede che il rammollimento colpisce la sostanza grigia e la parte periferica della sostanza bianca. Praticando un taglio frontale attraverso i tubercoli anteriori del talamo si scorge una perdita di sostanza della grandezza di un centesimo a margini irregolari che colpisce la capsula interna di sinistra nella sua porzione superiore esterna: questo rammollimento è circondato da una sostanza alquanto dura ed è limitato da pareti sfrangiate. Anche il rammollimento del giro temporale medio di sinistra colpisce solo la sostanza grigia, ed ha un colorito squisitamente giallo.

Peso dell' encefalo (con la pia) 1500 grammi.

Come si vede pertanto il malato Maccari, (Oss. X) presentava un' emiplegia totale destra con aumento di tutti i riflessi nel lato indebolito, e con tendenza alla contrattura, quantunque fosse lesa una parte molto circoscritta della via piramidale della capsula interna, (cioè la sua porzione superiore anteriore). Evidentemente, i sintomi clinici deponevano tutti per una lesione della capsula interna; mancava per altro qualsiasi criterio per supporre che la porzione offesa fosse stata così limitata. L'osservazione XI. si può considerare pure come esempio di parziale lesione capsulare: difatti in essa trovai due lesioni, l' una recente e corticale (rammollimento); l' altra antica, costituita di una perdita di sostanza che colpiva la capsula interna nella porzione supero-esterna della regione piramidale. Ora i sintomi che il malato

presentò, nel periodo in cui esisteva solo questa ultima lesione, erano costituiti da una paresi del facciale e della lingua dal lato destro, e da una discreta debolezza negli arti di questo lato: i riflessi tendinei erano vivaci. Adunque in tutti e due i casi si è trattato di una emiparesi, grave e spastica nel primo, mite e flaccida nel secondo, ambedue dipendenti da parziale distruzione della capsula. Quest'ultima intanto non differiva punto da quelle che si osservano nelle lesioni di origine lenticolare. Dobbiamo quindi concludere che in alcune circostanze è difficile o impossibile discriminare un' emiparesi dovuta a lesione lenticolare da quelle dovute a parziale distruzione della regione piramidale della capsula interna.

Emiparesi simili a quelle prodotte da lesioni del lenticolare possono essere del pari il prodotto di focolai morbosi che colpiscono il lobo frontale. Valga ad esempio la seguente

Osserv. XI. *bis.* — Trucchi Anna Maria di 52 anni, donna di casa. Pare che l' inferma abbia contratto lues; si lamentava infatti sovente di dolori alle ossa e di capo più forti di notte. Ha sofferto dolori nelle parti genitali caduta di capelli e spesso i medici le hanno prescritto KI.

L' 11 Dicembre 1897 perdè all' improvviso la coscienza per cui fu trasportata all' ospedale di S. Giovanni ove riprese i sensi dopo circa 24 ore; allora si accorse di una debolezza alla metà sinistra del corpo. Uscì dopo 2 giorni e l' inferma asserisce che camminava bene come prima. Di nuovo fu ricondotta all' ospedale di San Giovanni ove verso il 25 Marzo 1898 si accorse di una improvvisa, ma modica debolezza al braccio sinistro e di un dolore all' articolazione scapolomerale dal medesimo lato.

Esame obbiettivo. — La rima palpebrale sinistra un po' più ampia della destra. Allo stato di riposo il capo è ruotato verso sinistra. Cercando di volgerlo verso destra s'incontra una resistenza quasi invincibile. Bene conservati i movimenti dei globi oculari. La plica naso labiale destra è più profonda della sinistra e l' angolo sinistro della bocca alquanto stirato verso l'esterno; ciò che si rende anche più evidente nell'atto di digrignare i denti. La lingua mostra una lieve tendenza a deviare verso destra ed è animata da grossolane scosse di va e vieni. Nei tentativi di corrugare la pelle della fronte, si vede la metà destra muoversi meglio della sinistra.

Arto superiore destro. Nulla a carico della nutrizione delle masse muscolari dell' arto. I movimenti passivi offrono una discreta resistenza facilmente vincibile. I movimenti attivi si compiono abbastanza speditamente ed in modo completo. Nell' atto di chi giura la mano è animata da grossolani tremori vibratori-oscillatori. Scarsa la forza muscolare in tutti i vari segmenti dell' arto.

Arto superiore sinistro. Integra la nutrizione delle masse muscolari dell' arto che ha sempre tendenza ad essere avvicinato al tronco. I

movimenti attivi sono tutti limitati e si compiono con lentezza. Gravi tremori vibratori della mano estesa in posizione di chi giura. Scarsa la forza muscolare molto più che a destra. L'arto spesso è animato da scosse cloniche che gli imprimono un tremore ritmico.

Arto inferiore destro. Nessuna posizione speciale nello stato di riposo. I movimenti passivi offrono molta resistenza. Limitati ed incompleti i movimenti attivi. Gli stessi disturbi, ma in grado più accentuato notansi nell'arto inferiore sinistro. L'ammalata si alza con difficoltà dalla sedia. Nel camminare il piede sinistro è ruotato all'esterno, ed è sollevato dal suolo meno del destro.

L'inferma perde urine e feci.

Pupille ristrette uguali; non reagiscono quasi punto alla luce. I riflessi tendinei superiori sono vivaci a sinistra, mancano a destra. I riflessi rotulei sono vivaci d'ambo i lati, ma di più a sinistra. Esistono i riflessi plantari, mancano quelli epigastrici e gli addominali.

L'inferma si lagna di un senso di formicolio e di intorpidimento in tutta la metà destra del cranio e della faccia, nonchè di dolori che colpiscono gli arti di destra: nell'arto superiore i dolori incominciano dalla articolazione scapolomerale e giungono fino alle dita; nell'arto inferiore si localizzano soprattutto al ginocchio.

Le sensibilità tattile, dolorifica e termica sono diminuite in tutta la metà destra del corpo, compresa anche la faccia.

L'inferma afferma di vedere meglio coll'occhio destro che col sinistro. I colori sono bene apprezzati d'ambo i lati. L'assafetida ed il benzoino sono percepiti meglio a sinistra. Udito bene conservato d'ambo i lati.

L'inferma presenta una fisionomia indifferente, talvolta depressa. L'attenzione è abbastanza pronta, la percezione sempre corretta. Non esistono concezioni deliranti, però va soggetta di tanto in tanto, massime nelle ore della sera, a delle allucinazioni a contenuto di voci insultante. Sembra che talvolta abbia allucinazioni visive terrifiche (vista del diavolo). Anche nei periodi intervallari non riesce a correggere siffatti disturbi sensoriali

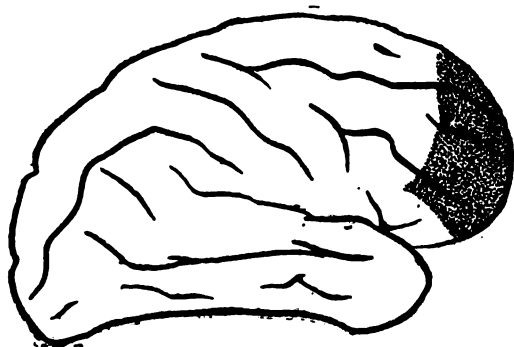



Fig. 3.

A u t o p s i a (ore 24 *post-mortem*). La pia intorbidata, lievemente ispessita, si distacca con difficoltà dai giri cerebrali, lasciando sulla superficie di alcuni giri massime dei frontali qualche decorticazione. Il terzo anteriore dei giri frontali medio e superiore nonchè l'estremità anteriore del *lobulus orbitalis* di destra sono convertiti in una sostanza dura al tatto e da cui difficilmente si distacca la pia.

Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali, si trova la sostanza grigia alquanto pallida, e ricca di sangue la sostanza bianca. In un taglio attraverso la suddetta porzione dei giri frontali di destra, tutta la sostanza grigia e la porzione di sostanza bianca corrispondente ai medesimi appariscono convertiti in una sostanza giallo-sporca dura al tatto, la quale è separata nettamente dal resto della sostanza bianca per mezzo di una striscia di sostanza rosso-grigiastra. Nulla a carico dei gangli del tronco.

Nel caso precedente si trattava adunque di una gomma sifilitica della estremità anteriore del lobo frontale destro, e che ne occupava quasi esclusivamente la sostanza grigia. Malgrado la limitazione del focolaio in tutti i lati, pure si rilevarono al lato sinistro ipoestesia sensitivo-sensoriale, emiparesi, aumento della resistenza ai movimenti passivi, ed esagerazione dei riflessi tendinei. L'arto superiore sinistro era inoltre animato ogni tanto da scosse cloniche che gli imprimevano un tremore ritmico: sintoma che risoluto dopo il primo *ictus*, era poi rimasto più o meno stazionario dopo il secondo. Poichè l' associazione dell' emipoestesia sensitivo-sensoriale era probabilmente l'espressione dei disturbi isterici, che sogliono così spesso accompagnare le malattie organiche, così il complesso sintomatico testè descritto si poteva facilmente confondere con quello offerto da una lesione del lenticolare destro. Tuttavia mi piace richiamare l' attenzione sopra due sintomi che non sono stati mai segnalati nella distruzione del lenticolare, cioè la tendenza del capo a ruotare verso sinistra, e il senso di formicolio e di intorpidimento avvertito in tutta la metà destra del cranio e della faccia, dovuto probabilmente ad una compressione a distanza della branca oftalmica del W i l l i s.

Anche un a s c e s s o d e l l o b o f r o n t a l e può presentare una sindrome così simile a quella della lesione del nucleo lenticolare da fare rimanere molto in dubbio il clinico. Ne offre un esempio il caso seguente:

OSSERV. XII. — Tassa Maurizio, di anni 45, contadino. Ha molto abusato di vino.

Verso la fine di Aprile del 1898 essendo in stato di ubbriachezza, cadde per le scale e battè a sinistra la fronte su un pezzo di legno che era in terra; l' infermo nascose il fatto ed i parenti se ne accorsero solo dopo 5 giorni dal gonfiore e dall' edema che occupava la fronte e le palpebre: alla metà sinistra della fronte si constatò anche una ferita contusa che venne medicata dal medico locale e da cui guarì in 10 giorni. In questo frattempo l' infermo non si lamentava di alcun disturbo e seguitava ad accudire ai propri affari. Guarito dalla ferita ritornò in campagna, ma dopo pochi giorni cominciò a sentirsi male: la deambulazione divenne lenta, alzava poco la pianta dal suolo; dimenticava di fare qualche cosa, per esempio si metteva le scarpe e non le allacciava; divenne taciturno e interrogato non rispondeva che con parole a stento, andava spesso colle mani alla fronte e guardava in aria come fosse confuso; nello stesso tempo cadeva facilmente in uno stato di sonnolenza in qualunque ora del giorno. Per quanto quelli di famiglia gli domandassero se gli doleva la testa, rispondeva sempre negativamente e che si sentiva bene. Mai vertigine. Vomitò una volta solo. Questi disturbi andarono sempre crescendo; l' infermo perdè anche le orine senza accorgesene. Il polso era normale in frequenza, ma talvolta presentava qualche irregolarità nel ritmo.

Esame obbiettivo (*21 Giugno 1898*). — Non si riesce ad esaminare i movimenti dei globi oculari; in genere il paziente si presta poco ad un esame obbiettivo regolare, il quale perciò non può essere che frammentario. Il capo è ruotato verso sinistra: cercando di ruotarlo a destra si nota una vivissima resistenza dei muscoli del collo ed il paziente dà mostra di sentire vivo dolore. Ordinandogli di digrignare i denti la plica naso labiale di destra si rende più profonda della sinistra, differenza che si apprezza anche allo stato di riposo. L' infermo non riesce a protrudere che in parte la lingua, la quale tende a deviare verso destra. Spesso nell' inghiottire i liquidi (i soli con cui ri riesce ad alimentarlo) gli escono dalla bocca e più specialmente dall' angolo sinistro.

Gli arti superiori non presentano atteggiamenti speciali di sorta. I movimenti passivi offrono a destra una resistenza molto maggiore che a sinistra. Gli attivi si compiono bene a sinistra mentre a destra si svolgono con evidente lentezza. La forza muscolare scarsa in tutti i vari segmenti dell' arto superiore di destra.

L' arto inferiore sinistro non presenta speciali posizioni di sorta: ottimi e non resistenti i movimenti passivi. Gli attivi sono tutti possibili e completi, eccetto quello di portare alla massima altezza l' arto esteso. L' arto inferiore destro allo stato di riposo ha una tendenza a ruotare verso l' esterno; i movimenti passivi oppongono una discreta resistenza; gli attivi sono lenti od incompleti. Deambulazione impossibile. Mancano i riflessi tendinei superiori ed inferiori. Vivissimi i cremasterici, gli epigastrici e addominali. Pupille ristrette reagiscono pigramente alla luce.

L' infermo non si lamenta di dolori, nè di parestesie. Non si può dare alcun giudizio intorno alla sensibilità generale causa le condizioni mentali del paziente. Si può solo affermare che le impressioni dolorifiche sono avvertite debolmente su tutta la superficie del corpo.

Udito e vista sono grossolanamente conservati.

Disturbi del linguaggio mancano. L' infermo non presta quasi punto attenzione; non percepisce che poche domande elementari e con notevole ritardo. Passa tutto il giorno, senza profferire parola in mezzo alla più completa apatia, senza interessarsi degli altri o di sè stesso, e senza neanche chiedere da mangiare.

Il 2° tono aortico enormemente squillante.

26 Giugno 1898. Morte.

Autopsia. Tolto il cuoio capelluto, si vede che le parti molli corrispondenti alla cicatrice esterna presentano delle ecchimosi e sono aderenti all' osso sottoposto. Il pericranio in corrispondenza di questa porzione, è inspessito e raschiandolo col coltello si giunse fino a scoprire la diploe. La dura madre è aderente al medesimo punto.

Asportati gli emisferi cerebrali, si vedono i solchi dell'emisfero cerebrale sinistro, ed in ispecie dei lobi fronto parietali alquanto appianati, e così pure i giri corrispondenti. In corrispondenza dell' estremità anteriore del giro frontale medio sinistro, si vede un'apertura a margini sfrangiati da cui esce una quantità abbondondante di liquido giallastro purulento misto a dei fiocchi di fibrina. Fuori uscito una parte del liquido, il lobo frontale apparisce come una sacca accasciata. L' estremità anteriore della faccia mediale di sinistra e precisamente il giro del corpo calloso si presenta sporgente ed oltrepassa i confini della linea mediana.

Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali, si nota che a sinistra tutto il centro ovale corrispondente ai $^2/_3$ anteriori delle tre circonvoluzioni sagittali-frontali, compresa la parte operculare del lobulo di Broca, e tutta la faccia orbitale sono convertiti in una cavità, della grandezza di un piccolo uovo di gallina, contenente il liquido sopradescritto, cavità circoscritta da una membrana assai bene organizzata.

Si tratta adunque di un malato che morì in seguito ad un ascesso del lobo frontale sinistro (da trauma). Esso presentò, - preceduta da un periodo latente di completo benessere - una emiparesi destra, che si svolse lentamente e che fu accompagnata da un lento e progressivo ottundimento mentale. La mancanza quasi assoluta di vomito, di convulsioni e della febbre tendeva ad escludere la presenza di un ascesso del lobo frontale, e soprattutto confortava in questa ipotesi il non avere riscontrato disturbi che parlassero per una compressione di un punto circoscritto

della corticalità, e del pari l' assenza di disturbi disfasico-motorii, che anche l'autopsia non ha del tutto spiegata. Non rimaneva adunque che ammettere una lesione del lenticolare, essendo la diminuzione della motilità troppo scarsa perchè ad altre località si potessero riferire i suaccennati disturbi. Tuttavia due considerazioni deponevano in questo caso contro siffatta presunzione, cioè la crescente apatia e la sonnolenza che male si sarebbero conciliati anche ove avesse coesistito una avanzata arterio sclerosi; in secondo luogo la tendenza del capo a rotare verso il lato malato, e la resistenza dei muscoli del collo quando si cercava di ruotarlo verso il lato destro; infine l'abolizione di qualsiasi riflesso tendineo.

Più facilmente le lesioni lenticolari possono scambiarsi con lesioni della corticalità rolandica, come lo rilevano le seguenti due osservazioni a me occorse.

Osserv. XIII. — Carrarini Carlotta, di anni 73. Nessuna informazione resulta dalla modula informativa di accompagnamento; si sa però che i genitori sono morti in tardissima età: un fratello morì al Manicomio per demenza paralitica.

L' inferma, un anno fa circa, fu colpita da un attacco apoplettico in seguito al quale rimase paralizzata dal lato sinistro; da quell' epoca con progressione lenta, ma continua, si sono venuti manifestando i disturbi a carico della psiche: mentre prima era donna tutta intenta ai lavori di casa, all' andamento della famiglia, si fece trascurata nel disbrigo degli affari, si dimenticava con facilità di tutte le cose, mostrando altresì indifferenza per quanto prima le riusciva di alto interesse. Nel Gennaio 1899 i disturbi tanto psichici che somatici si erano resi assai profondi: la malata aveva perso la memoria, restava tutto il giorno in letto, pronunziando parole sconnesse, accusando quei di casa di non avere sufficiente cura di lei. Persistendo questo stato di cose fu ricoverata al Manicomio il 25 Marzo 1899.

Esame obbiettivo (*27 Marzo 1899*). Iridi di media ampiezza, eguali fra loro a contorno regolare; i movimenti dei globi oculari integri. Facendo chiudere all' inferma gli occhi, la palpebra di sinistra si chiude più energicamente e completamente di quella destra. Allo stato di riposo la plica nasolabiale di sinistra è più profonda della destra; nell' atto di digrignare i denti, si rende anche meglio spiccata la paresi del facciale inferiore destro. I movimenti dei muscoli della lingua, della masticazione e della deglutizione normali.

Non esistono disturbi disartrici.

Gli arti inferiori e superiori hanno tendenza a disporsi in stato di contrazione: i movimenti passivi oppongono una forte resistenza, maggiore

a destra che a sinistra, che però si viene a vincere. Tutti i movimenti attivi degli arti sono limitati massime a destra. La forza muscolare è alquanto diminuita a destra. Impossibile qualsiasi tentativo di deambulazione.

Le iridi reagiscono alla luce ed alla convergenza: i riflessi tendinei si provocano negli arti superiori, sono però più vivaci a destra. Vivaci i rotulei e più specialmente a destra. Non esiste clono del piede.

L' inferma percepisce gli stimoli dolorifici, ma non reagisce che pochissimo.

Ad un esame grossolano appare diminuita notevolmente la percezione dei colori. Udito ed olfatto indeboliti notevolmente a destra. Il gusto è discretamente conservato.

L' inferma perde feci ed urine.

L' inferma è sempre tranquilla: resta tutto il giorno a sedere senza parlare con le compagne, in uno stato d' indifferenza e di apatia assoluta. Se la si interroga, presta poca attenzione, che ad ogni istante, bisogna nuovamente provocare. Si nota in lei una profonda lesione della memoria; dice che ha 25 anni, che è da gran tempo ricoverata in questo asilo: non sa specificare in quale anno siamo, crede di essere nel mese di Settembre ecc.

La malata conserva affetto per la famiglia; però non si cura di tornare in seno ad essa.

8 Maggio 1899. Morte.

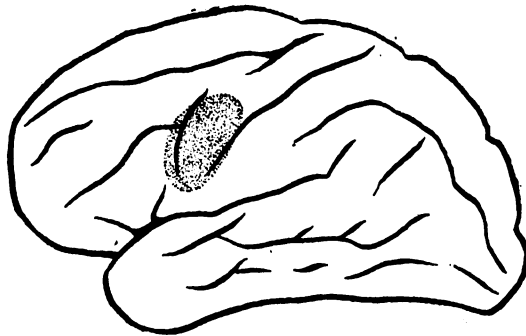



Fig. 4.

Autopsia (24 ore *post-mortem*). Sulle arterie basali e corticali si presentano numerose placche ateromasiche che ne rendono il lume quanto mai ristretto. La dura è lievemente ispessita, la pia alquanto edematosa. In corrispondenza della metà inferiore del giro frontale ascendente di sinistra si nota un rammollimento di colorito giallo, il quale si estende anche alla radice del giro frontale medio e a tutto il solco precentrale inferiore nonchè alla parte più alta della *pars opercularis* del giro frontale inferiore. Facendo un taglio attraverso la parte rammollita si vede

che il rammollimento si estende soltanto al centro ovale sottostante. I ventricoli cerebrali sono dilatati e ripieni di una quantità di liquido cerebro spinale.

OSSERV. XIV. — Legge Celestino, di anni 57, vedovo, di Matelica, chiavaro. Non esiste eredità nevropatica. La figlia gode buona salute. Sette anni fa contrasse un' ulcera che non gli ha prodotto alcuna conseguenza. Ha abusato di liquori, e specie di vino.

La malattia presente data da 8 mesi fa. Un giorno (Gennaio 1897) fu colpito da due accessi di vertigini che lo fecero cadere per istrada; si alzò tuttavia e mentre seguitava il suo cammino, si accorse all'improvviso che non poteva più muovere il braccio sinistro. Si recò da se all'Ospedale di S. Spirito. Non si può sapere quando si sia paralizzato anche l' arto inferiore sinistro. Nel mese di Gennaio fu trasferito a S. Antonio.

Esame obbiettivo *(6 Agosto 1897)*. — Pupilla sinistra dilatata in modo enorme: quella destra non si può esaminare (causa la cheratite cronica diffusa). Sono possibili tutti i movimenti degli occhi, eccetto quello di rotazione all'esterno dell'occhio sinistro, il quale è quanto mai limitato. L' occhio destro è raggrinzato (microftalmia da trauma).

Nell' atto di digrignare i denti, la plica naso-labiale di sinistra è molto meno profonda della destra. L' infermo non riesce a gonfiare le gote. I movimenti della lingua sono tutti conservati; solo quello di protrusione è alquanto limitato.

Abitualmente l'infermo tiene la testa alquanto rotata verso destra. I movimenti di lateralità del collo sono più completi verso destra.

Arto superiore sinistro. Le masse muscolari del braccio e dell' antibraccio, dell' eminenza tenare ed ipotenare sono evidentemente diminuite di volume. L'arto abitualmente è tenuto in modo che il braccio è ravvicinato al torace; l'antibraccio è piegato ad angolo retto sul braccio, la mano lievemente flessa: le due ultime falangi flesse fortemente, sulla prima il pollice addotto. I movimenti passivi dei vari segmenti di questo arto sono solamente in parte possibili ed ogni tentativo di produrli sino agli estremi riesce dolorosissimo. I movimenti attivi sono del tutto impossibili.

Arto superiore destro. Discreta la nutrizione delle masse muscolari, integri i movimenti attivi e passivi.

Arto inferiore destro. Il piede è tenuto in iperestensione. I movimenti passivi di quest'arto sono tutti possibili e non offrono alcuna resistenza. I movimenti attivi della coscia e della gamba sono alquanto lenti e limitati, così pure quelli del piede.

Arto inferiore sinistro. Abitualmente è tenuto in modo che la coscia è alquanto abdotta e la gamba piegata ad angolo retto sulla coscia. È incapace di qualsiasi movimento passivo ed attivo.

L' urina goccia a poco a poco e l' infermo non ha alcun potere di rattenerla. Perde pure le feci.

Dei riflessi tendinei superiori esistono solo il bicipitale ed il radiale; sono molto più vivaci a sinistra che a destra. Non si riesce a provocare i riflessi rotulei e neanche gli spigastrici e gli addominali. La pupilla di sinistra non si restringe sotto l'azione della luce.

L'infermo ogni tanto è colpito da dolori nel braccio sinistro. La sensibilità tattile è evidentemente diminuita sulla superficie sinistra del corpo. La sensibilità dolorifica è diminuita in modo notevole nel lato sinistro specialmente nell'arto inferiore ove è quasi del tutto abolita, nell'arto superiore essa è apprezzata al disotto del normale e l'infermo non riesce a localizzarla con esattezza. Le impressioni calde sono avvertite correttamente da ambo i lati, però il dolore da esse suscitato è maggiore a sinistra che a destra. Il *visus* abolito completamente a destra (trauma), normale a sinistra. Olfatto manifestamente diminuito a destra quasi fino alla abolizione. Gusto discretamente conservato da ambo i lati. Udito migliore a destra che a sinistra. Non si notano disturbi disartrici.

L'attenzione dell'infermo è discreta. La percezione almeno per quanto riguarda fatti elementari è anche corretta. La memoria presenta grossolani disturbi. Un punto dominante nella psiche dell'infermo si è la facilità con cui egli prorompe in dirotto pianto: basta per provocarlo un'interrogazione indifferente, spesso il tentativo di parlare, od un esperimento che si esegue sul malato.

27 Ottobre 1897. Morte.

Autopsia (26 ore *post-mortem*). Il cranio presenta le pareti alquanto ispessite. La dura è liscia, aderente alla faccia interna del cranio sicchè il distacco della medesima è quasi impossibile. Tutte le arterie cerebrali (basilare, vertebrale, le tre cerebrali) sono tortuose, dure e le loro pareti convertite in una sostanza fibrosa. Il lume delle medesime è quasi dappertutto ristretto, soprattutto quello del tronco della silviana destra, che è appena pervia. Il n. ottico di destra assottigliato è di un colorito grigio. I tratti ottici sono ambedue sottili. La pia è notevolmente opacata, ispessita specialmente in corrispondenza del margine libero del mantello.

A destra la parte media ed in parte la radice del giro frontale medio, la parte posteriore del *sulcus frontalis medius*, la inferiore del solco di Rolando e la media del giro occipitale medio sono molli e convertiti in un *detritus* di colorito giallastro, che cade appena si asporta la pia.

Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali si trovano i ventricoli cerebrali dilatati e ripieni di una quantità abbondante di liquido cerebro-spinale limpido. La porzione posteriore del talamo ottico è notevolmente diminuita di volume ed assottigliata; scomparso del tutto lo *stratum zonale*. Il centro ovale di destra corrispondente alle radici del giro frontale medio è occupato da una massa di sostanza gialla, molle, di aspetto caseoso, della grandezza di un grosso fagiuolo. Tutto il centro ovale corrispondente alla parte media ed inferiore dei giri frontale e parietale ascendente, non che del giro temporale medio ed inferiore dell'emisfero destro è convertito in una massa di *detritus* molle bianco giallastro.

Con tagli frontali attraverso i gangli della base si trova la sostanza del corpo striato, della capsula interna ecc. assai molle. Un piccolo focolaio di rammollimento, a livello di un taglio lungo la parte media del *colliculus caudatus*, è al margine interno del nucleo lenticolare destro.

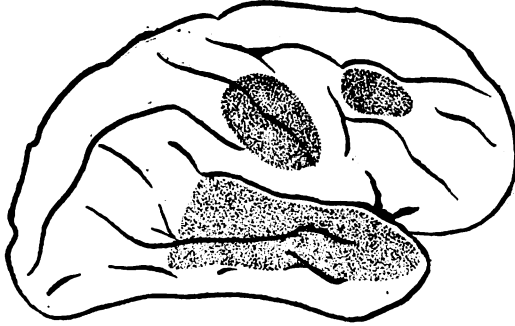



Fig. 5.

Procedendo ad una rapida sintesi dei sintomi segnalati nelle due osservazioni precedenti, ne scaturisce come nella Carrarini (Oss. XIII) comparve dopo *l' ictus* una emiparesi flaccida dal lato destro associata ad aumento dei riflessi tendinei del lato stesso: anche l' udito e l' olfatto erano diminuiti da questo lato. Alla sezione trovai a sinistra un rammollimento il quale occupava il terzo medio del giro frontale ascendente (fino alla radice del giro frontale medio) tutto il *s. praecentralis inferior* e la parte più alta della *pars opercularis;* gli ambagi del diagnostico fra una lesione corticale ed una lesione del nucleo lenticolare sinistro erano certo imponenti. La difficoltà di ammettere un focolaio corticale esteso alla parte media della zona rolandica scaturiva sopratutto dall' uniformità della paralisi dei due arti di destra, e dalla mancanza di qualsiasi disturbo afasico-motorio, che anche l' autopsia non riesce del tutto a spiegare; infatti o si deve essere trattato di una mancina ovvero i due terzi ventrali della *pars opercularis* erano quelli che più specialmente funzionavano per le imagini del linguaggio. Meno difficile era la diagnosi nel caso di Legge (Oss. XIV) quantunque anche qui i disturbi paralitici si risolvessero in una paresi del lato sinistro; per altro alcuni criteri erano sufficienti a determinare la sede della lesione, cioè l' anamnesi, che rivelò come dopo il primo *ictus* la paralisi fosse a carico del solo arto superiore sinistro, la rotazione della testa verso destra, e infine il fatto che il piede destro era in istato di iperestensione. *(Continua).*

Istituto di Fisiologia della R. Università di Roma

SULLA FISIOLOGIA DELLA SUPERFICIE INTERNA DEL CERVELLO

Ricerche sperimentali

DEI DOTTORI

DOMENICO LO MONACO E FELICE TOMASSI

(Continuazione e fine)

[612. 82]

CANE *D.* — Media taglia, robusto. Peso Kg. 6.700.

10 Febbraio 1900. — Si asporta completamente il giro fornicato di destra.

Posto nella branda si vede che è in preda a tremori e contrazioni generali.

Ore pom. — Giace in istato di profondo sopore. Respiro lento e profondo.

11 Febbraio. — Condizioni gravi immutate. Non si riesce a fargli prendere del latte. Nelle urine nulla di anormale.

12 Febbraio. — Il cane iersera fu visto camminare girando insistentemente da sinistra a destra, e sovente cadere sul lato sinistro. Giace ora nella branda come morto.

Ore pom. — Condizioni migliorate. Il cane non fa che girare sul lato destro, descrivendo per la stanza delle linee elicoidali in un modo stereotipato. Curvatura del corpo a sinistra. Cade spesso sul lato sinistro. Quando urta contro un mobile, rimane fermo con il capo contro l'ostacolo, incosciente, come una statua; indi ricomincia il movimento di maneggio. Pungendo con un lungo ago e con una certa forza il lato sinistro, il cane non cambia il suo atteggiamento; mentre mostra di avvertire le punture fatte sul lato destro. Il cane sembra cieco dall'occhio sinistro, e che veda poco dal destro. A sinistra pare che il rumore del *diapason* non venga percepito. Il senso muscolare è abolito.

13 Febbraio. — Condizioni generali discrete. Predomina una profonda apatia. L'animale rimane fermo in qualunque posizione venga messo, anche nelle più incomode. Sensibilità tattile e dolorifica diminuita su tutto il lato sinistro. Non cammina se non spinto. Persiste la curvatura a destra. I movimenti di maneggio sono meno insistenti. Si nota una certa debolezza

del lato sinistro. Occhio sinistro cieco (?), forse il segmento esterno è soltanto ambliopico. Occhio destro leggermente ambliopico. L'orecchio sinistro non reagisce al *diapason*.

14 Febbraio. — Salvo una certa preferenza a girare sul lato destro, non si nota altro disturbo di moto; la curvatura è quasi scomparsa. La sensibilità tattile e dolorifica è diminuita su tutto il lato sinistro. Persistono i disturbi visivi. Urta contro i mobili.

16 Febbraio. — Condizioni generali buone. Salvo la preferenza a girare a destra non presenta altro fenomeno motore apprezzabile. Sensibilità tattile e dolorifica diminuita sul lato sinistro. Occhio destro cieco (?), sinistro ambliopico. Oggi anche l'orecchio sinistro reagisce al *diapason*.

21 Febbraio. — Nessun disturbo di moto nè della sensibilità generale. Non urta più contro i mobili. Bendato l'occhio destro, urta qualche volta. L'udito non pare alterato. L'odorato sembra attenuato, giacchè passa col muso più volte su di un pezzo di carne gettatagli senza accorgersene, se non quando gli è vicinissima o la tocca. Reagisce vivamente all'ammoniaca. Non percepisce l'amaro intenso della chinina, ciò che ripetutamente proviamo anche con esperienze di confronto.

27-28 Febbraio. — Motilità e sensibilità generale normali, occhio sinistro leggermente ambliopico. Udito normale. L'odorato è tuttora diminuito. Il gusto sembra affatto perduto.

3-6 Marzo. — L'occhio sinistro non ammicca alle gesticolazioni, reagisce bene il cerino acceso. Del resto, salvo i disturbi di odorato e la perdita del gusto non si osserva altro.

11 Marzo. — Esistono lievi disturbi residuali nell'occhio sinistro. Discutibili i disturbi dell'olfatto. Persiste l'agenusia.

15 Marzo. — Disturbi residuali nell'occhio sinistro. Il disturbo del gusto può oggi definirsi piuttosto ipogeusia che ageusia completa.

Viene sacrificato.

Necroscopia. — L'asportazione del giro fornicato destro è completa, anzi si estende, specialmente posteriormente, oltre la fessura spleniale, sino a intaccare parte del lobo occipitale. In basso intorno allo splenio del corpo calloso, si estende alla parte ascendente dell'ippocampo. In un punto è aperto il ventricolo laterale (*V. fig. D*).

Risultato. — Questo soggetto ha presentato: Passeggieri disturbi di moto a sinistra scomparsi precocemente, e prima dei concomitanti disturbi della sensibilità generale. I disturbi del senso muscolare sono scomparsi insieme con quelli di moto. L'occhio destro, ambliopico nei primi tempi, è andato presto riacquistando il potere visivo. Più gravi sono stati i disturbi dell'occhio sinistro, che dalla cecità (assoluta ?) si son poi ridotti a leggieri disturbi residuali non definibili. L'udito ha presentato passeggieri disturbi a sinistra. Notevole è stata la diminuzione dell'odorato che non ci è stato possibile di definire esattamente a un lato o all'altro. La perdita del gusto ci è apparsa assoluta e persistente.

Cane *E.* — Rossigno, pelo corto, peso Kg. 6.500.

24 Febbraio 1900. — Asportazione del giro fornicato destro. L'operazione riesce molto bene.

25 Febbraio. — Condizioni gravi. Respirazione lenta e profonda. Si riesce a fargli prendere del latte.

26 Febbraio. — L'animale cammina. Si nota la curvatura del corpo a destra. Movimenti di maneggio sul lato destro, più larghi e meno frequenti che nel cane *D.* Osservandolo attentamente si nota che nel camminare alza un po' più gli arti di sinistra, che appaiono anche più deboli. Urta contro gli ostacoli. Si cerca di fare un esame della sensibilità, ma il cane benchè debole si ribella e tenta di mordere; solo possiamo constatare che gli arti di sinistra reagiscono meno prontamente di quei di destra. In quanto alla vista notiamo che il cane urta contro gli ostacoli che incontra sul suo lato sinistro. L'occhio destro pare ambliopico.

27 Febbraio. — Non è possibile un esame, giacchè per avvicinare il cane, conviene legarlo a forza. Legato, rimane passivo senza dare reazione di sorta.

28 Febbraio. — La ferita è cicatrizzata bene. Il cane oggi si mostra più calmo ed è stato possibile esaminarlo. Motilità quasi normale; si nota una certa preferenza a girare sul lato sinistro, e non ha riacquistato la speditezza dei movimenti. Sensibilità tattile e dolorifica sembrano un po' diminuite su tutto il lato sinistro. L'occhio sinistro non reagisce alle gesticolazioni e sembra cieco. Il destro reagisce, percepisce, ma non completamente. Il *diapason* è percepito da ambo i lati. Non è possibile saggiare l'odorato ed il gusto, perchè, avendo il cane mangiato, ed essendo molto impaurito, non si presta all' esperimento.

3 Marzo. — Si nota la solita preferenza a girare sul lato destro. Indebolimento dei muscoli del lato sinistro. Le sensibilità tattile e dolorifica sono diminuite a sinistra. L'udito, l'odorato, il gusto, sono normali.

6 Marzo. — Si nota la solita preferenza a girare a destra: cammina con la coda tra le gambe. Le sensibilità tattile e dolorifica sono diminuite sul lato sinistro. L'occhio destro reagisce alle gesticolazioni. Il sinistro no, ma reagisce al cerino accesso. L' udito pare normale. L'animale si mantiene iperеccitabile.

11 Marzo. — Oggi non si notano disturbi di moto o di senso. Solo l'occhio sinistro non reagisce alle gesticolazioni, reagisce al cerino acceso.

20 Marzo. — Tranne qualche leggiero disturbo visivo a sinistra, non presenta altro disturbo.

25 Marzo. — Prima di sacrificarlo si torna ad esaminare; ma tranne lievi disturbi visivi a sinistra, che non riusciamo a definire, e forse una reazione meno vivace agli stimoli tattili e dolorifici sul lato sinistro, non si constata alcun disturbo. Si nota una larga chiazza alopecica a sinistra posteriormente, e all'intorno di questa i peli sono facilmente asportabili.

26 Marzo. — Viene sacrificato.

Necroscopia. — L'asportazione del giro fornicato di destra è riuscita completa, senza lesione di aree vicine. (*V. fig. E*).

Risultato. — Questo soggetto ha presentato passeggieri disturbi di moto a sinistra (debolezza degli arti di questo lato, curvatura a destra, preferenza a girare a destra). Le sensibilità tattile e dolorifica si sono trovate diminuite sul lato sinistro nei primi giorni dopo l'operazione. In quanto alla vista si è notato nell' occhio sinistro che la cecità dei primi tempi si è andata gradatamente attenuando; dopo una decina di giorni il disturbo poteva definirsi per semplice ambliopia; e questa in seguito è andata sempre attenuandosi fino a minimi disturbi residuali. L' occhio destro, salvo i disturbi dei primi giorni, non ha presentato altro di notevole. E da notare l' eccitabilità dei primi giorni. Ricordiamo il fatto della caduta dei peli nella metà posteriore del lato sinistro.

Cagna *F.* — Pesa Kg. 6,400.

8 Marzo 1900. — Si pratica l' asportazione del giro fornicato di destra. L' operazione riesce perfettamente. L' emorragia è quasi nulla.

9 Marzo. — Condizioni generali discrete. Prende la carne. Si nota un edema del muso, e una secrezione abbondante dall' occhio sinistro.

10 Marzo. — L' edema è aumentato. Supponendo sia dovuto alla fasciatura compressiva intorno al capo, la si toglie. La cicatrizzazione della ferita è normale. Si rimedica antisetticamente.

Ore pom. — L' edema scompare, le condizioni generali sono buone, ma l' animale è paurosissimo e non è possibile un esame.

11 Marzo. — Non si lascia accostare. Preso a forza rimane insensibile a qualunque stimolo.

15 Marzo. — Oggi è permesso un esame accurato. Si osserva che la motilità è normale, del resto anche nei giorni passati malgrado la più attenta osservazione non è stato rilevabile alcun fenomeno motorio. Tranne qualche lieve disturbo visivo all' occhio sinistro, non si osserva nessuna alterazione della sensibilità generale e speciale.

20 Marzo. — Malgrado l'esame più attento non si riesce a mettere in evidenza disturbo di sorta.

30 Marzo. — Altro esame negativo.

3 Aprile. — Dietro un salasso, praticato per altri studi, l' animale è morto. Anche in questo soggetto come nel cane *E*, si notano disturbi trofici sulla pelle della metà sinistra, che si manifestano con caducità dei peli, che possono facilmente venire staccati dalla pelle.

Necroscopia. — Asportazione del giro fornicato destro netta e completa *(V. figura F.)*,

Risultato. — Tranne qualche leggerissimo disturbo visivo l' esame di questo soggetto è completamente negativo.

Cane *G*. — Pesa Kg. 4.500.

10 Marzo 1900. — Si pratica nuovamente l' eccitazione elettrica della porzione posteriore del giro marginale, e del giro fornicato. Risultato negativo. Indi si asporta il giro fornicato destro.

11 Marzo. — Condizioni generali discrete. L' animale cammina per il canile col dorso un po' curvo, ma bene. Si nota un' estrema debolezza del treno posteriore, più accentuata a sinistra. Non urta contro i mobili. L' occhio sinistro non reagisce alle gesticolazioni, il destro sì. Non è permesso fare un esame completo.

16 Marzo. — Le condizioni generali continuano buone. Non è rilevabile alcun disturbo evidente di moto; cammina un po' curvo. Cercando di scendere dal tavolo cade ruzzolando. Saggiando la sensibilità tattile e dolorifica dei due lati si nota che la .reazione è meno pronta sul lato sinistro. Tranne il notato disturbo visivo, la vista e l' udito non presentano altro di notevole. In quanto all'odorato notiamo che l' animale percepisce la carne a 7 cm. di distanza. Il gusto sembra scomparso: Mangia avidamente e senza alcun segno di disgusto carne imbrattata di chinina, la stessa che è rifiutata dalla cagna *F* e da altri cani.

20 Marzo. — Guarigione completa. All' esame della motilità non è rilevabile alcun disturbo. Si nota una maggior tonicità dei muscoli degli arti di sinistra. A stimoli tattili e termici reagisce meno prontamente a sinistra; a stimoli dolorifici reagisce ugualmente bene d' ambo i lati. L' udito è normale. In quanto alla vista sembra che il segmento destro, o interno, dell'occhio sinistro reagisca meno. Persiste il disturbo di gusto, di non percepire l' amaro della chinina. In quanto all' odorato non rileviamo alterazione sensibile.

30 Marzo. — Condizioni generali ottime. Non è rilevabile alcuna alterazione della motilità. Si sorregge benissimo in piedi sul treno posteriore, ricadendo dritto su sè stesso senza pendere da un lato o dall'altro. La deambulazione è normale, così la corsa e il salto. Alle ripetute prove per constatare lo stato della sensibilità tattile, termica e dolorifica si nota che l' animale reagisce ugualmente bene da ambo i lati: forse a destra la reazione è più pronta. Nell'occhio destro non è rilevabile alcuna alterazione. L' occhio sinistro reagisce meno prontamente del destro. L' udito e l' odorato sono normali. Il disturbo del gusto è il più netto che si osserva in questo cane.

12 Aprile. — L' ipogeusia è quasi scomparsa: Dà segni evidenti di ripugnanza all' amaro della chinina. Tranne qualche leggiero disturbo visivo a sinistra non è rilevabile altro disturbo.

18 Aprile. — L'ipogeusia è scomparsa. Esame negativo. L'animale è stato ucciso nel mese di Agosto. Alla necroscopia si osserva che la lesione comprende tutto il giro fornicato. *(Vedi fig. G.)*.

Risultato. — Eccitazione elettrica negativa.

Dietro l' ablazione del giro fornicato, abbiamo notato:

Tranne fugacissimi disturbi nel treno posteriore nessun disturbo di moto, qualche fugace e dubbio disturbo di sensibilità generale sul lato sinistro, leggieri disturbi visivi a sinistra non definibili. Il gusto che in principio era scomparso, è venuto gradatamente ricomparendo negli ultimi giorni, sino a non dare più fenomeni apprezzabili.

Cane *H.* — Cane nero, pelo corto, pesa Kg. 7.

22 Marzo 1900. — L' eccitazione elettrica praticata nel solito modo, e nel solito luogo ugualmente negativa.

Si asporta il giro fornicato destro.

23 Marzo. — L'animale cammina per la stanza girando da sinistra a destra e urtando in qualunque ostacolo gli si para innanzi. Presenta ma in modo più accentuato, i disturbi notati nel cane *E.* Osservando minutamente il modo di camminare si nota una paresi marcatissima dell'arto anteriore sinistro e nel treno posteriore. Nell' arto anteriore sinistro si osserva il fenomeno dell' inginocchiamento. Il dorso è incurvato, il muso abbassato sin quasi al suolo. Rimesso nella branda fa sforzi per uscirne, ma non riesce ad alzarsi. Si lamenta. Sembra completamente cieco, non sordo. Postagli della carne davanti al naso mostra di non accorgersene.

24 Marzo. — Questa mattina è stato trovato con la fasciatura tolta. Si rimedica, la ferita è in ottime condizioni. Presenta gli stessi fenomeni motori notati nel diario di ieri. Rimesso nella branda, dopo un po'diviene abbattuto, la respirazione profonda e rantolosa.

25 Marzo. — Migliora un poco. È stato veduto camminare. Pare completamente cieco. La respirazione è rantolosa. Si sfascia per vedere se vi fosse suppurazione, ma la ferita è quasi guarita, i tessuti sottostanti non presentano edema, nè altro segno di flogosi.

26-27 Marzo. — Le condizioni sono aggravate. Questa mattina (27) è stato trovato morto.

Necroscopia. Nell' ablazione del giro fornicato è stato aperto il ventricolo laterale e leso il corpo striato. Nessuna reazione flogistica che ci dia spiegazione della morte. La sostanza cerebrale è diminuita di consistenza *(Vedi fig. H.)*.

Risultato. — L' eccitazione elettrica conferma perfettamente i risultati negativi ottenuti negli altri. Gli effetti dell' ablazione sono poco concludenti, essendo l' animale sopravvissuto all' operazione per un tempo troppo limitato, e in condizioni tali da non permettere un esame positivo.

Cane *I.* — Media taglia. Pelo corto. Peso Kg. 6,200. Robusto, ottime condizioni di nutrizione.

9 Aprile 1900. — Senza legare il seno, si asporta per lo spessore di circa 3 mm. tutto il giro marginale destro.

10 Aprile. — Le condizioni generali sono gravi. Respirazione profonda e stenotica. È agitato da tremori.

L' animale migliora. All'esame della motilità si osserva una marcata paresi negli arti di sinistra, che prendono spesso delle posizioni strane e incomode. L'arto anteriore sinistro è poggiato in terra per una superficie più grande del destro, le dita sono divaricate, e tutta la pianta è rotata in fuori. Sollevandolo pel dorso si vede che l' animale tiene gli arti di destra distesi, quei di sinistra retratti. A stimoli tattili e dolorifici gli arti di destra rispondono: non reagiscono affatto quei di sinistra. Sebbene non urti contro i mobili, si è visto spesso andare a battere col muso contro la rete del recinto, e ciò specialmente dal lato sinistro. Esistono disturbi visivi bilaterali più marcati a sinistra. L' udito, l' odorato e il gusto sono normali. Sebbene un po' depresso, non presenta lo sbalordimento degli altri operati: è calmo; chiamato, si avvicina, si lascia carezzare e si mostra mansueto.

12 Aprile. — Condizioni generali buone. È evidente e marcata la paresi degli arti di sinistra. A carico dell'arto anteriore sinistro si notano i fatti già notati. Il cane gira talvolta su questo arto come su un appoggio insensibile; ossia, mantenendo ferma la pianta, l' arto è torto sul suo asse passivamente.

Senso muscolare perfettamente abolito a sinistra; si possono dare agli arti di questo lato le posizioni più strane e incomode senza che l' animale mostri di avvedersene e le retragga. Questo fenomeno è molto netto. Sollevando l' animale per il dorso si osserva, come ieri, che gli arti di sinistra sono retratti, quelli di destra tesi. Saggiando le varie forme di sensibilità generale si nota, che mentre la reazione è abbastanza pronta negli arti di destra, manca assolutamente su quelli di sinistra. Vi è una notevole ipersecrezione congiuntivale. Il cane urta contro gli ostacoli che gli si presentano sul lato sinistro. Non vede la carne che gli si offre, e perciò non la prende se non quando ne sente l'odore. Con l'occhio sinistro non reagisce alle gesticolazioni e al cerino, col destro sì. Esistono quindi disturbi in ambo gli occhi, ma più accentuati nel sinistro (Emianopsia bilaterale omonima?). Percepisce il suono del *diapason* d' ambo i lati.

13 Aprile. — Nettissima persiste la paresi di moto notata nel precedente diario, e l' assoluta perdita del senso muscolare sul lato sinistro. Riguardo alla sensibilità generale stanno i fatti notati nell' altro diario così anche per la vista. Udito, odorato, gusto non appaiono alterati.

18 Aprile. — Guarito perfettamente, le condizioni generali sono ottime. Persiste la paresi sinistra; il cane cammina col treno posteriore avvicinato a quello anteriore. Alzato per il dorso mantiene gli arti presso a poco con lo stesso tono muscolare. Persistono i disturbi del senso muscolare. Stando alle reazioni motrici bisognerebbe dire che la sensibilità tattile e dolorifica manchi negli arti di sinistra, ma osservando attentamente sembra che, sebbene molto lentamente, percepisca gli stimoli anche in questo lato. I disturbi visivi oggi non sono rilevabili.

25 Aprile. — La paresi sinistra è di molto attenuata. I disturbi del senso muscolare sono scomparsi. L'anestesia sinistra, già dubbia nell'ultimo diario, oggi si vede nettamente cambiata in ipoestesia nell' arto anteriore, l'arto posteriore non reagisce. Sensi specifici normali.

5 Maggio. — Non è rilevabile alcun disturbo nella deambulazione, ma i fenomeni paretici non sono completamente scomparsi, giacchè persiste il fatto della rotazione in fuori del piede anteriore sinistro, che pure poggia in terra per una porzione più grande del destro, e con le dita divaricate. Persiste l'ipoestesia negli arti di sinistra; sebbene a stimoli dolorifici anche gli arti di sinistra rispondono abbastanza prontamente. Sensi specifici normali. Si sacrifica.

Necroscopia. — Si è constatato che la lesione del giro marginale in avanti si estendeva un poco al davanti del solco crociato, e posteriormente sin presso al polo occipitale, senza però raggiungerlo (*V. fig. I*).

Risultato. — Questo cane ha presentato notevoli fenomeni motori (paresi sinistra) persistenti fino alla morte, un mese dopo l'operazione. La scomparsa del senso muscolare, nettissima nei primi giorni si è andata a poco a poco attenuando sino a non essere più reperibile. L'anestesia dei primi tempi è andata gradatamente mutandosi in ipoestesia che ha persistito fino alla morte. I disturbi visivi più accentuati a sinistra scomparvero gradatamente.

Cagna *K.* — Media taglia, pesa Kg. 6.100.

21 Aprile 1900. — Si asporta per lo spessore di mezzo centimetro tutta la superficie interna dell' emisfero destro, (giro marginale e giro fornicato) con discreta emorragia.

22 Aprile. — Condizioni generali relativamente buone. Il cane cammina per il canile; ode, vede, e, chiamato, si avvicina. Si nota paresi del treno posteriore e dell'arto anteriore sinistro. Gira spesso, ma non insistentemente, sul lato destro. Il solo arto che non presenta disturbi è l'anteriore destro, sicchè si vede spesso che il cane, dopo aver camminato incerto, a un tratto, fatto centro e appoggio dell'arto anteriore destro, tutto il resto del corpo è rilasciato, gira su questo e cade. Con l'arto anteriore sinistro cammina spesso addirittura inginocchiato sul dorso della prima articolazione, e talvolta vi rimane fermo senza accorgersi della strana e incomoda posizione. Anche con l'arto anteriore sinistro, poggia spesso sul dorso del piede. Il senso muscolare è intatto a destra, abolito a sinistra.

23 Aprile. — Si pratica un minuto esame. Le condizioni generali continuano buone. Oggi si rivela più netta la paresi del lato sinistro, poichè i disturbi dell' arto posteriore destro sono molto dubbi. Il fenomeno dell'inginocchiamento è marcatissimo. Senso muscolare completamente abolito negli arti di sinistra, e questo fenomeno risalta spiccatissimo senza bisogno di ricorrere a speciali artifizi; il cane durante l'esame prende

con gli arti di sinistra spontaneamente delle posizioni così strane ed incomode da non lasciare dubbio. La sensibilità tattile e dolorifica è abolita negli arti di sinistra. Il padiglione auricolare di sinistra reagisce, ma meno prontamente del destro a stimoli tattili. L'animale ammicca alle gesticolazioni vivamente con l'occhio destro, poco con il sinistro. L'udito e l'odorato sono normali. Anche il gusto è conservato; anzi presenta una reazione vivissima all'amaro della chinina, tale da far credere a uno stato di iperestesia.

27 Aprile. — Si toglie la medicatura, qualche punto è rammollito, e la ferita in qualche punto è aperta superficialmente. Si tolgono accuratamente i fili, si lava con sublimato, e si spolvera con jodoformio. Persiste l'emiparesi sinistra. Il fenomeno dell'inginocchiamento è molto meno marcato. Essendosi l'animale gettato dal tavolino, è caduto, e si è rotolato sul lato sinistro; e per rialzarsi ha dovuto fare molti movimenti disordinati con gli arti di sinistra. Il senso muscolare è abolito negli arti di sinistra; pure l'arto posteriore è mantenuto in false posizioni meno dell'anteriore. Alle eccitazioni tattili gli arti di sinistra non rispondono. Agli stimoli dolorifici, mentre la reazione è pronta dal lato destro, dal lato sinistro la percezione è molto più lenta e debole, e solo si ha sotto stimoli più potenti che provocano dei lamenti nell'animale. L'iposensibilità è più accentuata anteriormente. Esistono disturbi nell'occhio sinistro che non possiamo definire. Udito, gusto e odorato normali.

5 Maggio. — L'emiparesi sinistra è diminuita, si rileva per un certo muovere goffo degli arti di sinistra che sono mantenuti sempre un po' abdotti. È discutibile se persista un'alterazione del senso muscolare. La reazione a stimoli tattili a sinistra è più tarda e meno marcata; a stimoli dolorifici reagisce ugualmente bene da ambo i lati. Sensi specifici normali.

15 Maggio. — Persiste la paresi sinistra più accentuata nell'arto posteriore. Camminando sul lastricato liscio e bagnato dalla sala operatoria si osserva frequentissimo lo scivolamento di questo arto posteriore. Invitando con della carne l'animale a scendere dal tavolo (alto quasi un metro) cade rotolandosi sul lato sinistro. Anche la deambulazione con questi arti è goffa, essi sono tenuti leggermente abdotti. Gira spesso sul lato destro. Non si riescono a mettere in evidenza alterazioni sensibili del senso muscolare. Gli arti di destra rispondono prontamente a stimoli tattili e dolorifici. L'arto anteriore sinistro reagisce meno. Il posteriore affatto. I sensi specifici sono normali.

21 Maggio. — Sebbene i fenomeni siano meno evidenti, pure si constata tuttora la paresi sinistra, sempre più accentuata posteriormente. Persiste tuttora l'iposensibilità su tutto il lato sinistro. Sensi specifici normali. L'animale viene ucciso nel mese di Agosto. L'asportazione della superficie interna del cervello era quasi completa. (*V. fig. K*).

Risultato. — In questo cane abbiamo avuto una marcatissima paresi del lato sinistro, più accentuata nell' arto posteriore, che ha persistito, sebbene attenuantesi, durante tutto il tempo che abbiamo avuto l'animale in osservazione. Si è contemporaneamente constatata la perdita del senso muscolare che è andata diminuendo sino a non essere più dimostrabile. L' anestesia sinistra ha persistito in tutto il periodo di osservazione. Passeggieri invece i leggeri disturbi visivi osservati nell' occhio sinistro.

Come risulta dai protocolli delle nostre esperienze, che brevemente abbiamo riassunto, noi ci siamo in questo lavoro preoccupati più di studiare le alterazioni funzionali che susseguono alle asportazioni del giro fornicato, che di quelle che si osservano quando la lesione è limitata al giro marginale. La ragione di ciò sta nel fatto, che le nostre ricerche, riguardanti il giro marginale, avevano il solo scopo di controllare quelle degli altri sperimentatori, che ci hanno preceduto; mentre lo studio della funzione del giro fornicato, come abbiamo già detto, può ritenersi finora vergine; le sole esperienze fatte da Horsley e Schaefer essendo state così acerbamente criticate da non potersi attribuire loro gran valore.

Per riuscire però ordinati, e potere possibilmente stabilire infine la funzione *in toto* della superficie interna del cervello, noi esamineremo prima i risultati ottenuti per lesioni del solo giro marginale, poi quelli ottenuti per lesioni del solo giro fornicato, infine quelli per lesione contemporanee dei due giri che costituiscono la superficie interna cerebrale.

I cani nei quali è stato asportato il solo giro marginale sono quelli segnati con le lettere *C* e *I*. Nel cane *C* la lesione comprende la parte posteriore del giro marginale e si estende da pochi mm. dietro il solco crociato fin presso il polo occipitale; nel cane *I*, oltre questa zona, la lesione comprende anche la parte di superficie interna corrispondente al giro sigmoideo all' intorno del solco crociato. Confrontando i risultati del cane *C* con quelli del cane *I*, avremo modo, per differenza, di stabilire quale è la funzione della parte anteriore del giro marginale, e quale quella della parte posteriore. Perchè mentre i disturbi dovuti all' ablazione di questa saranno comune ai due soggetti, quelli dovuti alla rimozione della parte anteriore saranno propri del cane *I*; essendo la parte anteriore asportata soltanto in quello.

In ambo i casi si sono avuti disturbi di moto, di sensibilità generale, e passeggieri disturbi di vista, incrociati rispetto alla lesione centrale; la differenza tra i due casi è soltanto questa: che mentre i disturbi di moto e di sensibilità generale furono nel cane *C* lievi e passeggieri, nel cane *I* sono stati molto marcati e duraturi, talchè non può cader dubbio sul loro carattere. Essi sono evidentemente fenomeni di deficienza dovuti a lesioni del centro psico-motore degli arti di sinistra. Nè il fatto constatato che questi disturbi andavano diminuendo, può infirmare la nostra deduzione, perchè è noto che mentre in un primo tempo i fenomeni sono esagerati dall' irritazione delle parti vicine, in un secondo tempo sono i fenomeni di deficienza che si attenuano per la funzione compensatrice della restante zona omologa.

Dunque la parte della superficie interna del giro marginale che corrisponde al giro sigmoideo fa parte integrante della zona sensitivo-motrice; vale a dire la zona sensitivo-motrice esterna occupante principalimente il giro sigmoideo, intorno alla fessura crociata, si estende nella profondità di questa sulla superficie interna cerebrale fino alla fessura spleniale.

Questo risultato è una conferma alle vedute di Luciani e di H. Munck, i quali ammettono che la sfera sensitivo-motrice si continua nella superficie interna del cervello; ciò che è stato confermato anche patologicamente da Muratow.

Più complicata è la questione dei risultati attribuibili alla parte posteriore del giro marginale, asportata in tutti i due cani *C* e *I*. Nel cane *I* ai disturbi indipendenti dalla lesione della parte posteriore del giro marginale si sommano quelli dovuti alla parte anteriore. A delucidare l' argomento serve quindi il solo cane *C*, e i disturbi notati in esso ci dànno il complesso dei fenomeni che seguono dopo l' asportazione della parte posteriore del giro marginale.

Essi, come abbiamo detto, consistono in disturbi passeggieri di moto e di senso, e in disturbi visivi. Si può da ciò ritenere che questa parte del giro marginale è in relazione con la zona senso-motrice e con la zona visiva? Non si può rispondere a questo quesito se prima non si definisce il valore da attribuire ai fenomeni osservati.

Sono essi semplici fenomeni collaterali per azione del traumatismo sulle regioni vicine, note già quali sede della sensibilità

e motilità e della visione, o sono essi dovuti alla distruzione delle aree relative irradiantisi dai detti centri secondo il modo di vedere del Luciani? O infine, considerando questa zona come centro di associazione fra le diverse aree vicine, secondo l'ipotesi di Flechsig, siamo in presenza di una semplice perdita di rapporti?

Non si può chiedere ai nostri esperimenti una risposta categorica, si potrà vedere in quanto questi appoggino l'uno o l'altro modo di vedere. I disturbi di moto e di senso osservati presentano uno dei caratteri essenziali dei fenomeni collaterali: la transitorietà. Ma questo carattere non contraddice il secondo modo di vedere, perchè, ammettendo che in quest'area sia stata lesa quella zona neutra di cui parla Luciani, in cui le irradiazioni della vicina area assoluta sono sparse e ingranate con quelle delle aree vicine, è ovvio che, anche così considerati, questi disturbi debbano essere necessariamente transitorî. Essi, esagerati in principio dai concomitanti fenomeni collaterali, in seguito si attenuano per la entrata in scena della compensazione, che in questo caso deve esplicare la sua efficacia in un modo rapido, essendo tutto il resto dell'area relativa, e tutta l'area assoluta intatta.

L'osservazione della permanenza più o meno lunga dei disturbi ci guiderà alle conclusioni. I fenomeni irritativi sono per la loro natura, non dirò passeggieri, ma fugaci: imponenti il giorno consecutivo all'ablazione, scompajono rapidamente. Ora certamente non hanno questo carattere quelli avuti nel cane *C*. Essi furono, è vero, transitori, ma durarono per molti giorni e la loro scomparsa non fu rapida come è proprio di fenomeni irritativi, ma lenta e graduale, corrispondente al contemporaneo ristabilirsi della compensazione. Perciò non saremo molto lontani dal vero concludendo che i tenui disturbi susseguiti all'ablazione di questo segmento di corteccia debbono considerarsi come veri fenomeni di deficienza, consecutivi all'ablazione di quelle sparse irradiazioni, che circondano l'area assoluta del vicino centro sensitivo-motore.

Si potrà adunque concludere che sparse irradiazioni della zona motrice si estendono anche nel segmento anteriore della metà posteriore del giro marginale, mentre il resto contiene delle sparse irradiazioni della zona visiva, risiedente nel lobo occipitale, e che noi

perciò estendiamo anche sulla superficie interna di questo lobo. Ciò concorda perfettamente con gli ultimi dati delle ricerche cliniche, ricerche che tendono a trasportare quasi per intiero la zona visiva sulla faccia interna del lobo occipitale, sul territorio della fessura calcarina.

Occorre ora considerare se, tenendo presente il carattere dei fenomeni, non si debba ritenerli come dovuti a lesioni di centri associativi. I nostri esperimenti non possono fare escludere questa possibilità, nè crediamo che possano a ciò riuscire le ricerche fisiologiche; la quistione in questo caso potrà solo esser risolta dall' anatomia. Ma, pur ritenendo i disturbi osservati come dipendenti da lesione di centri associativi, la nostra teoria non solo non viene contraddetta, ma diventa più estesa. Difatti il concetto sostenuto da Luciani sul parziale ingranaggio e conglobazione dei diversi centri non è che l' esponente fisiologico della teoria di Flechsig; mentre questa non è che la esatta definizione anatomica di quello. Tanto vero che Luciani nel definire ciò che egli chiama territorio neutro della superficie esterna, lo considera fisiologicamente come centro dei centri « in cui convergono e si collegano tra loro le diverse sfere o centri sensoriali, rimosso il quale viene necessariamente a mancare la normale associazione delle percezioni e delle immagini psichiche ». E, anche così considerato, il territorio da noi preso in esame non è che il prolungamento sulla superficie interna di quella zona neutra parietale così brillantemente messa in luce da Luciani. Di più, anche anatomicamente parlando, queste due ipotesi non si escludono per nulla. Il primo modo di vedere è oggi accettato dalla fisiologia. I vari centri funzionali localizzati nella corteccia cerebrale non sono qualche cosa di esattamente limitato, come da linee nette, ma esiste indubbiamente all' intorno di ciascun nucleo centrale o di un' area funzionale la corrispondente regione periferica, in cui le terminazioni sensitive e le origini motrici sono più rare che non nel centro; che poi tra una zona e l' altra esistano dei centri di associazione veri e propri con fibre e cellule proprie, questo non abbatte l' esistenza della zona relativa (neutra); certo fisiologicamente non si può dimostrare. Ma questo ecclettico modo di considerare quest' area è anche appoggiato dal fatto, che, sebbene siano più rare, pure non mancano nei centri di associazione fibre di proiezione.

Concludendo adunque secondo i risultati di questi esperimenti, e secondo l' interpretazione che ne abbiamo potuto dare, la superficie interna del giro marginale non è sede di un centro unico, nè contiene speciali centri distinti. Funzionalmente considerata, appare come una continuazione dell' area esterna i cui rapporti non sono per nulla cambiati: e mentre nella parte anteriore si continua la zona senso-motrice, e nella posteriore si ripiega la zona visiva, tra queste due si continua quella zona indistinta (territorio neutro) in cui convergono e s' ingranano i centri di funzioni varie, e la cui lesione produce risultati poco netti e molto complessi, riferibili ai diversi centri confinanti.

L' ablazione del solo giro fornicato è stata eseguita in sei cani (*B, D, E, F, G, H*) e sempre nel lato destro. Riassumendo i fenomeni osservati in questi cani nel periodo post-operatorio, si nota che da parte della motilità si ebbero nel lato opposto a quello leso disturbi transitori, talvolta in principio bilaterali. Detti fenomeni scomparvero molto più presto, che nei casi operati nel giro marginale. La sensibilità tattile e dolorifica si mostrò per breve tempo lievemente alterata a sinistra. Quasi sempre però i disturbi di senso si attenuavano quando quelli di moto erano già scomparsi. I disturbi visivi prevalenti nell'occhio sinistro talvolta nei primi giorni furono molto gravi, talvolta furono appena apprezzabili. L' udito in qualcuno dei cani operati si mostrò affievolito. L' odorato in qualche soggetto fu trovato alterato, in altri non fu rilevabile disturbo di sorta. Degna di attenzione è la perdita assoluta e persistente del gusto nel cane *D*. Perdita temporanea si osservò nel cane *G*, mentre negli altri questo senso rimase normale.

Che cosa si deve pensare dei disturbi sia di moto che di senso osservati in questi cani operati di giro fornicato? Dovranno considerarsi quali semplici fenomeni collaterali, o elevarsi al grado di tenui fenomeni di deficienza, dovuti a sparse irradiazioni in questo giro della sovrastante zona motrice? Per risolvere questa condizione noi non abbiamo veramente dei dati molto evidenti. Alla stregua dei nostri risultati pare piuttosto che i disturbi notati dopo l' ablazione del giro fornicato non abbiano altro valore se non quello di semplici disturbi collaterali. Essi infatti

sono durati per pochissimi giorni e in taluni casi (cagna *F*) non siano nemmeno riusciti a dimostrarli. Lo stesso valore si deve attribuire a quei rari e non ben constatati disturbi di udito. Riguardo alla visione essa si mostrò molto alterata nel cane *D*. Non nello stesso grado, nè tanto durevoli furono i disturbi osservati nel cane *E*; lievissimi quelli dei casi *B* e *G*; mancarono quasi affatto nel caso *F*. Ora, il fatto constatato, che nella cagna *F* in cui fu pure asportato tutto il giro fornicato mancò ogni disturbo di vista, ci porterebbe a escludere che la zona visiva si estenda fino a questo giro; nello stesso tempo l' averne constatati più o meno gravi, negli altri quattro casi, ci fa pensare all' esistenza di rapporti fra questa circonvoluzione e la regione visiva o almeno alla grande vicinanza di questa al giro fornicato; in modo da aversi per effetti collaterali dei disturbi visivi, i quali assunsero talvolta la gravità osservata nel cane *D*. Però, osservando il pezzo anatomico di questo soggetto, si vede che, a differenza degli altri cinque casi, in questo l' ablazione posteriormente fu molto ampia, tale da varcare la fessura spleniale, e in basso estendersi alla porzione ascendente dell' ippocampo. A questa maggiore estensione dell'ablazione si devono riannodare i disturbi visivi: in modo che, parte per distruzione della vicina zona visiva, parte per la maggiore gravità del traumatismo, si ebbero quei violenti fenomeni messi in rilievo. Da questa osservazione, si può concludere che la zona visiva, che già abbiamo dovuto estendere sulla superficie interna della parte posteriore del giro marginale, raggiunge su questa circonvoluzione in basso la faccia cerebellare degli emisferi sino in prossimità dell' estremo posteriore del giro fornicato.

Nel cane *D*, si osservò la perdita completa e permanente del senso del gusto. Disturbi invece transitori di gusto si osservarono nel cane *G*. Questi fatti trovano la loro spiegazione nella lesione fatta, la quale, specialmente nel cane *D* era estesa posteriormente attorno allo splenio del corpo calloso sino a intaccare la porzione ascendente dell' ippocampo.

È quindi unicamente a quest' ultima lesione che si devono ascrivere i disturbi di gusto (e forse quei non bene accertati, disturbi di olfatto) il che conferma un' analoga osservazione di Luciani e Seppilli, che, in una cagna dopo lesione della parte posteriore dell' ippocampo, ebbero a constatare press' a poco gli stessi fatti.

Riassumendo quindi tutto quanto abbiamo potuto raccogliere da questi esperimenti sul giro fornicato, si può ritenere che dietro l' ablazione di questa circonvoluzione non si è constatato alcun disturbo speciale e duraturo da poter con sicurezza ascrivere alla mancanza di detto giro. È forza dunque concludere che nella sostanza grigia del giro fornicato non esistono centri speciali di senso o di moto.

Questo risultato fisiologico concorda con quanto è stato notato dagli anatomici i quali non sono mai riusciti a dimostrare nel giro fornicato fibre di projezione, ma solo fibre di associazione.

Sorgerebbe allora l' idea di potere ammettere che il giro fornicato costituisca un vero e proprio centro di associazione.

Sebbene i risultati delle nostre esperienze non contraddicano questa ipotesi, pure non potremmo affermarla senza riserve. Avanziamo quest' idea, a ciò indotti dal risultato negativo delle esperienze; senza pretendere però di volerne dare una dimostrazione: certo gli studi anatomici e le idee del Muratow danno una certa determinazione a questa idea. Nella sostanza bianca del giro fornicato, che in questa esperienza è stata quasi sempre più o meno estesamente lesa è noto che decorrono le fibre del cingolo. Ora il cingolo non è costituito da fibre aventi tutta la lunghezza del fascio, ma da fibre corte che si ricurvano alle loro due estremità per condursi nelle masse bianche delle circonvoluzioni limitrofe. Quindi potrebbe benissimo attribuirsi alla interruzione di queste fibre, il più delle volte lese, la presenza dei vari disturbi di moto e di senso osservati per le lesioni del giro fornicato. Del resto o i disturbi osservati si considerino come fenomeni collaterali, o dipendenti da interruzione di fibre di associazione fra questa regione e le vicine, riesce evidente come i centri delle funzioni lese siano soltanto in rapporti di relazione, ma non risiedano nel giro fornicato, sebbene nella vicina circonvoluzione marginale. Nè vale che France esaminando in sei casi il sistema nervoso centrale delle scimmie, alle quali Horsley e Schaefer avevano distrutto il giro fornicato (?), abbia trovato una degenerazione secondaria delle vie piramidali; perchè lo stesso Ferrier riconobbe nelle *Croonians Lectures* che tale degenerazione discendente deve attribuirsi alle inevitabili alterazioni che per asportare questa circonvoluzione devono portarsi sulla zona motrice.

I risultati delle nostre esperienze sul giro fornicato sono, come si vede, in piena contraddizione con quelli ottenuti da Horsley e Schaefer sulla stessa regione nella scimmia. Dall'emianestesia crociata da essi largamente constatata, nelle nostre esperienze non vi è stato il lontano accenno. I passeggieri disturbi di sensibilità generale dei nostri cani sono legati ai disturbi di moto, e gli uni e gli altri dovuti agli inevitabili effetti traumatici della vicina zona sensorio-motrice. Cade anche così tutta la teoria di Ferrier e degli autori inglesi, del resto già abbastanza scossa sia dalla fisiologia che dalla clinica, sulla natura puramente motoria dei centri motori; e i nostri risultati sono una nuova, e molto evidente conferma della teoria mista sensorio-motrice, di cui si è parlato, e che oggi è generalmente ammessa dalla maggioranza dei fisiologi e dei clinici.

Del resto pare che dall' esame dei fatti clinici e sperimentali, in questi ultimi anni tanto Schaefer che Horsley per vie diverse siano venuti a questo modo di vedere.

Prendendo ora in considerazione l' intiera superficie interna del cervello potremmo, conoscendo la funzione del giro marginale e quella del giro fornicato, costruire *a priori* la somma dei disturbi consecutivi all' ablazione dell' intiera superficie interna *in toto* o in parte. Non dovremmo avere in altri termini, visti i risultati negativi dell' ablazione del giro fornicato, che i disturbi constatati per lesione del giro marginale. Salvo forse una certa accentuazione degli effetti traumatici, dovuti naturalmente alla maggiore estensione e profondità dell' ablazione che nei casi di lesione del giro fornicato è difficile limitare alla sostanza bianca della circonvoluzione senza aprire il ventricolo laterale.

Nè più nè meno infatti di quanto potevamo prevedere si è osservato nei cani *A* e *K*, in cui si è asportato il giro marginale insieme al giro fornicato; quasi completamente nella cagna *K*, solo in parte nel cane *A*.

Salvo adunque quella maggiore gravità del traumatismo preveduta, non abbiamo avuto nel cane *A* che press' a poco la somma dei disturbi notati nel cane *C*, nella cagna *K* e quelli ottenuti nel cane *I*.

Questo risultato può considerarsi come una prova di controllo dell' esattezza delle nostre osservazioni fatte sugli animali operati, sia di giro fornicato, sia di giro marginale.

Di modo che, riassumendo i risultati dei nostri studi sulla superficie interna del cervello, possiamo concludere che in questa vasta zona non esistono centri autonomi sia di senso, sia di moto; ma nella parte che comprende tutta la circonvoluzione marginale si continuano e si ripiegano i vari centri della superficie esterna, e precisamente nella parte anteriore intorno al solco crociato la zona sensorio-motrice, nella parte posteriore si estende la zona visiva, mentre tra loro si prolunga quella zona mista ove i centri vicini si ingranano (Luciani) e si mettono in relazione fra loro. Queste zone però non si estendono al sottostante giro fornicato. L' assenza di speciali disturbi, notati ripetutamente dietro la sua ablazione, fa escludere che questa circonvoluzione possa esser sede di un centro sia di senso che di moto; la qual cosa ci ha indotti ad avanzare l' ipotesi, appoggiata del resto dai fatti anatomici, che siamo in presenza di un vero e proprio centro di associazione.

INDAGINI DI PSICOLOGIA INDIVIDUALE

IN UN CASO D' INCAPACITÀ CIVILE

Studio peritale

DEI

Prof. A. TAMBURINI - Dott. G. BADALONI - Dott. R. BRUGIA rel.

[9. 4 X. 4]

Fin da quando il Binet e l'Henri chiesero alla psicologia di risolvere lo studio delle differenze individuali per i diversi processi psichici e delle relazioni che esistono tra i differenti processi psichici dello stesso individuo, fu intravisto il vantaggio che la Medicina forense avrebbe potuto ritrarne.

Studiare in tal guisa un subbietto significa scomporne la personalità, vagliarne ad uno ad uno gli elementi, scindere i più elevati dagl' inferiori, dedurre dagli uni lo stato degli altri; ed è ovvio che un giudizio su tale base debba recar con sè la sicurezza inerente ad ogni processo analitico e sperimentale.

Di fronte ai disturbi della percezione, ai deliri, alle anomalie del sentimento, è abbastanza facile determinare con sicura norma le graduali deviazioni dello stato di equilibrio. Gli errori che riflettono i principî fondamentali della logica, le profonde, non motivate, depressioni dell'animo, anche dal volgo (e nel caso di questioni forensi dal magistrato) vengono riconosciuti facilmente come manifestazioni della vita morbosa; ma dove cessi il disordine e cominci l'anomalia, dove si tratti di apprezzare il grado di attività o di resistenza psichica, ove mancano vedute nosografiche esatte ed uniformi, è chiaro che il giudizio non potrà essere che subbiettivo, se non lo suffraghi una specie di autopsia della mente: e questa si ha appunto nella ricerca psicologica individuale, tra i cui principali metodi è quello dei « *mental tests* », ormai ben noto in Italia, dopo quanto ne hanno scritto il Guicciardi e il Ferrari [1]. Quest' ultimo anzi ha compilato il

[1] Guicciardi e Ferrari. I « testi mentali » per l'esame degli alienati. Nota di psicologia individuale *Riv. Sperim. di Freniatria*, Fasc. II. 1896.

programma delle ricerche da eseguirsi nei manicomi e nelle cliniche psichiatriche, avvertendo come finora l' indagine dell' alienista ben poco si elevi al disopra delle comode *psicologie da infermieri*, che sono usate da molti, e specialmente dai medici pratici, digiuni di studio di laboratorio e di una coltura un po' elevata [1].

Soprattutto nei casi di arresto psichico tali ricerche obiettive possono avere le più utili applicazioni; di fronte a deficienze non ben palesi, a certi spiriti di cui la caparbietà copre la debolezza, che sembrano affatto liberi di sè stessi, che magari non cedono alla ragione, ma che le più tristi influenze suggestive dominano e traggono al male. Questi esseri, in cui la povertà dello spirito è celata da un certo sfarzo esteriore, d' ordinario pretenziosi, diffidenti, sanno talvolta camuffarsi da saggi, trovar risposte evasive a una domanda che li assalga di fronte: e il giudice e l' alienista possono in qualche caso rimaner perplessi sulle loro attitudini.

I « *mental tests* » (ci si permetta il paragone) rappresentano delle finte in questa specie di scherma tra il subbietto non inteso che a ripararsi, e il medico che tenta scoprirne il fianco. La loro calcolata varietà dà modo di esplorare il più gran numero delle facoltà psichiche, specialmente le superiori; la loro esecuzione attrae la curiosità e paralizza il sospetto: essi infine non hanno d'uopo che di pochi, semplici apparecchi, al maneggio dei quali l' esaminando non tarda a divenire docile cooperatore. Se la scarsezza della mente fosse rilevata da segni organici, se le stimmate anatomiche avessero un preciso significato, i « *mental tests* » avrebbero certo minor valore: ma poichè molte deformazioni, anche del cranio, sono compatibili con lo stato normale, poichè l' organo psichico non può direttamente esplorarsi, come si fa degli altri visceri in ogni forma di malattia, è mestieri rivolgersi alla funzione; non procedendo per sintesi, non concludendo a un giudizio d' insieme delle varie facoltà, ma studiandole ognuna in sè e per sè, prendendo nota dei singoli difetti, facendo giusto computo di quelle che hanno conseguito sviluppo normale. Così si evita di subire il miraggio di certe attitudini, che in qualche imbecille toccano un alto grado; giacchè l' analisi psicologica ci rivela di un sùbito a scapito di quali altre funzioni ciò sia avvenuto, quali altre e gravi sterilità ne siano conseguite.

[1] Ferrari - Dei mezzi pratici per le ricerche psicologiche individuali da adottarsi nei manicomi e nelle cliniche - Atti del X° Congresso freniatrico, 1899.

Senza tal mezzo, solo con esami ripetuti e con inchieste profonde può apprezzarsi il grado intellettivo di un deficiente. I « *mental tests* » abbreviano l' indagine, la concentrano nel tempo. E come spesso avviene che nel circolo abitudinario di certe idee la deficienza non si rileva; come l' attitudine a sostenere a lungo un discorso, una conversazione, non è sufficiente garanzia, i « *mental tests* » esplorando la psiche in ogni direzione, tolgono di mezzo tale difficoltà, condensando, per così dire, la ricerca nello spazio.

In fondo l' indagine non è nuova: ciò che è nuovo è il metodo. Innanzi procedevasi a caso: ogni alienista seguiva un sistema proprio. I « *mental tests* » hanno disciplinato la semeiotica del pensiero. Essi costituiscono un artificio, volto non già a confermare ciò che è manifesto, ma a scoprir ciò che è occulto, a scorgere al di là di quell'educazione compensatrice, che, specie nelle classi elevate, innalza apparentemente il livello intellettivo, a discernere, per esempio, la memoria meccanica dalla psichica.

Il Sander narra di un individuo, da lui esaminato in seguito a domanda d' interdizione, che aveva raggiunto uno dei più alti uffici dignitari della Prussia e che egli trovò affetto da frenastenia.

Noto è d' altronde quanti e quanti imbecilli giungano ad addottorarsi, che poi in date contingenze scoprono tutta la loro miseria. Se ogni esame universitario si completasse con un' indagine a base di « testi mentali », quante preventive eliminazioni non se ne avrebbero; se i giudici si rendessero famigliari codesti metodi, nei casi in cui la Legge li chiama arbitri nel giudizio di capacità civile, quanti equivoci si eviterebbero!

Il Ferrari e il Guicciardi lamentano la scarsa applicazione dei « *mental tests* »; affermano la possibilità di far con essi di ogni individuo una fisionomia psichica abbastanza chiara, una specie di fotografia morale, come essi si esprimono; ed hanno ragione. Il principio fondamentale dell' unità dello stimolo rende possibili delle unità di misura per valori, che solo così divengono confrontabili.

E ci auguriamo che le indagini proposte dal Binet ed Henry, e nel Laboratorio psichiatrico di Reggio rese più semplici e pratiche, debbano figurare sulle cartelle nosologiche d'ogni alienato: ciò sarà ben più vantaggioso che la registrazione di misure antropometriche, che non sogliono mancar giammai, senza

che servano mai di necessaria premessa alla più semplice delle illazioni.

Tant' è che, forse tra i primi, ne abbiamo fatta applicazione in un soggetto di cui era *sub judice* la capacità civile. Tal contingenza e l' importanza intrinseca del caso ci consigliano a riferirlo qui brevemente.

Il R. Tribunale Civile di Bologna ci diede incarico di una perizia sullo stato psichico del signor X.; e cioè di rispondere al quesito, se egli fosse in tal grado d' infermità di mente più o meno abituale da dovere essere interdetto o inabilitato, a senso degli articoli 324 e 339 del Codice civile.

Abbiamo quindi preso in esame tutte le carte processuali, fra cui un interrogatorio del signor X., parecchi fascicoli di prove e riprove, non che due memorie rimesseci dagli avvocati delle parti avverse.

Ma del subbietto su cui pendeva il nostro giudizio ci era mestieri ricostruire tutta la vita: ci siamo all' uopo rivolti alle persone della sua casa, ai suoi famigliari, a conoscenti ed amici, ponendo le informazioni in confronto le une con le altre, escludendo quelle non attendibili, accettando tutto *cum grano salis.* Tali informazioni ebbero per oggetto tutto ciò che riguarda i precedenti gentilizi del signor X., i fatti cioè relativi ad ogni ereditarietà morbosa negli ascendenti e nei collaterali, tanto in linea paterna che materna; tutto ciò che potemmo apprendere sulla sua prima età e giovinezza, sul suo sviluppo psichico, sulle attitudini e abitudini della sua mente, sul suo carattere, contegno e genere di vita sino all' epoca del nostro diretto esame.

Abbiam poi praticate su lui ripetute visite, lo abbiamo per ben cinque volte sottoposto a lunghi interrogatori, nello studio del suo avvocato, nella propria abitazione e nel Laboratorio psicologico dell' Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia; e ciò appunto per porci in grado di applicare alle nostre indagini i « *mental tests* », quegli esatti mezzi di ricerca, come si è detto, con cui oggidì la scienza psicologica suffraga la psichiatria, e che permettono di tradurre in calcolo e in formole lo stato di mente, il grado di sviluppo, il modo di funzione psichica di un determinato individuo.

Dall' insieme dei quali dati (che poi verremo dettagliatamente esponendo) e dalla loro ponderata valutazione è scaturito il nostro giudizio.

L'avo paterno del signor X., all' infuori di una esagerata tendenza per le pratiche religiose e di un' ardente passione che lo traeva alla poesia, non diede altro motivo di far parlare di sè.

Un fratello di lui, canonico, invece, era gobbo di forma e originale di pensiero; un altro fratello, Giovanni, fu prodigo, mal accorto, sciupone: i parenti l' avevano avviato alla carriera militare, sotto la bandiera dell'esercito austriaco: ma tante ei fece marachelle, debiti, imbrogli, che quantunque avesse già raggiunto il grado di maggiore, dovette ritirarsi dalle armi. E presto fu ridotto in così misero stato da vivere alle spalle del canonico; e tanto danaro questi gli forniva, altrettanto egli ne sperperava, cedendo ad un vero prurito di dissipazione.

Nè i rami laterali risultano indenni. Un suo prozio visse vita misantropa e finì con uno strano, paranoico suicidio; un altro suo parente fu anch' esso suicida, e un terzo inabilitato per prodigalità.

Il padre del nostro subbietto era persona colta, ma diffidente di sè e degli altri; amava la solitudine ed era di animo poco forte e risoluto, anzi con quelle stimmate di squilibrata affettività che caratterizzano la mania del dubbio. Avrebbe amato i viaggi, ma non sapeva decidersi, perchè non mai tranquillo, sempre sconfortato, sempre incerto, sempre pauroso. Tutto era per lui oggetto di preoccupazione; ovunque trovava ostacoli, ansie, torture morali. Egli era ormai l' ultimo degli X., e si crede che quando il Pontefice fu nel paese di lui lo consigliasse a prender moglie. Ma neppure tale determinazione fu cosa sua. Altri (non sappiamo chi) intervenne e il matrimonio fu combinato, quando già aveva 52 anni di età, 30 più della moglie, con la quale non visse che 8 anni; dopo i quali morì per infermità di cuore.

La madre dell' X. è viva e, quantunque offra sano aspetto e goda di ottima nutrizione, va sempre soggetta a nevralgie e spesso a cefalee pertinaci, violente.

Il padre di costei fu anch' esso strambo e originale, e di tale tempra furono anche i suoi fratelli.

Il signore X. è primogenito; un suo fratello è tuttora vivente, ed è di natura un po' misantropa, di carattere proclive a dubbiezza.

Una sorella, intelligentissima, sebbene pur essa nevrotica, fu affetta da dipsomania e ne morì vittima a soli 20 anni di età.

Esposti così sommariamente i fatti anamnestici principali che dànno la fisonomia caratteristica dell' albero gentilizio e ci hanno permesso di scorgervi come non raro germoglio l' anomalia, veniamo ad occuparci esclusivamente del subbietto a cui è rivolto il nostro studio.

Egli venne alla luce in seguito ad un parto felicissimo, e fino ad un anno di età nulla insorse a turbare il fiorente rigoglio della sua nutrizione. A quell' epoca ebbe quella eruzione che il volgo chiama *rosolia*,

una delle consuete infermità dell' infanzia, che scomparve rapidamente senza lasciar traccia alcuna. Niuna abnormità, a quanto ne sappiamo, offrì in lui la dentizione. Così pure non ci consta se abbia o no tardato a muovere i primi passi. Quanto alla loquela, è probabile che siasi svolta in modo lento e tardivo, se ancor oggi, come diremo, essa non può considerarsi come completamente evoluta.

Ma scorso il 5.° anno di età ammalò di otite media bilaterale, e la suppurazione persistè a lungo, danneggiando l' udito. Guarì prima dal lato destro e dopo qualche mese anche dall' altro; e fu allora che, cessato ogni suo disturbo, ei venne dalla famiglia posto in un collegio di Gesuiti, insieme al fratello.

E quivi fu subito giudicato come incapace, non suscettibile di alcuna educazione intellettuale; sicchè, dopo appena un anno circa di tentativi infruttuosi, di prove pazienti ed inefficaci, venne riconsegnato alla famiglia.

Anche il fratello lo seguì, e all' educazione dei giovinetti fu provveduto con un sacerdote, che facesse loro da maestro e da pedagogo ad un tempo. Il fratello minore ne profittava abbastanza; ma per X. tutto fu sforzo vano: ad onta che si cambiassero varî insegnanti, egli non imparò quasi nulla.

Per ben 10 anni i maestri cercarono d' impartigli nozioni di grammatica e di aritmetica; fu sempre un *frustra laborare!*

Il pedagogo che dava quotidianamente lezione a tutti insieme i tre figli, ci narra che, mentre il minore apprendeva qualche poco, mentre la sorella, intelligentissima, imparava assai, « X. poteva dirsi un cretino »; non comprendeva nulla, non arrossiva de' suoi sbagli grossolani, e la sua mente vuota non dava segno di emulazione.

Avea una pessima calligrafia, un' ortografia scorretta e incorreggibile: non fu mai capace di risolvere un qualsiasi problema di aritmetica, anche di quelli tra i più facili: spesso riusciva soltanto a fare la somma contando sulle dita.

In breve, egli da ragazzetto non volle, o, diciamo meglio, non potè mai studiare: se attendeva col fratello al cómpito dato loro dal maestro, neppur riusciva ad imitarlo, a copiar ciò che l'altro faceva; apatico sempre, non subiva esortazioni, non si commoveva per qualsiasi motivo; per niuna cosa aveva trasporto; niun giuoco prediligeva; egli era refrattario ad occuparsi, comunque. Nessuna era in lui di quelle velleità che nella fanciullezza scoprono il germe delle tendenze adulte: egli si mostrò sempre torpido, indifferente a tutto. Qualche diletto parve solo mostrare allorchè a 13 anni prese lezione di disegno.

In questo aspetto crebbe e tale oggi noi lo vediamo. Nelle sue abitudini hanno prevalenza quelle che riguardano la vita vegetativa; dotato di buon appetito ha sempre reso largo omaggio allo stomaco; e poichè nella sua famiglia si usò sempre in abbondanza il vino, egli ne ha bevuto

e ne beve quotidianamente non meno di tre litri. Nei pasti non usa mai acqua, neppure durante il giorno, ad onta che i suoi famigliari gli facessero conoscere come ciò potesse essergli pregiudicevole.

Invece di trovarsi con giovani della propria condizione, il nostro subbietto ha sempre preferito la compagnia di servitori o di operai, con cui spesso trovavasi e coi quali non rare volte giocava a carte; non mai però oltre la briscola, giacchè, come affermò un testimonio, certi giuochi, quali il mediatore e simili, ei non arrivava a comprendere.

L'occupazione sua diletta è, ed è sempre stata, la caccia; ed anche qui preferiva compagnie inadeguate al suo stato sociale. Soprattutto i lavori campestri hanno ed ebbero sempre per lui una grande attrattiva ed egli, pure avendone scarsa competenza, si compiace assai di farsi credere valente in agricoltura, abile nell' architettare e dirigere costruzioni coloniche, nel far opere innovatrici e via dicendo. Di affari non seppe occuparsi mai, e quando si recava in computisteria, non vi faceva che chiacchiere e non riusciva che a far perdere tempo agl' impiegati, come essi stessi riferirono più volte. Mostrava bensì desiderio di attendere ad opere murarie e spesso andava a ispezionarle; ma quando volle imporre la sua volontà, risulterebbe che non fece mai cosa buona od utile. Così ad esempio nella costruzione di una scuderia, contro il parere dell' ingegnere, ei si ostinò a far porre in opera legni troppo lunghi, con tratta eccessiva, senza alcun sostegno intermedio. Ciò espose il tetto al pericolo di crollare e fu d' uopo provvedere d' urgenza.

Gli affari di casa furon sempre trattati dalla madre con i suoi agenti, senza che egli venisse interpellato; tanta era in ognuno la certezza della sua incapacità; chè se talvolta tentò intervenire fu quasi sempre a suo danno.

In famiglia d' ordinario si mostrava puntiglioso, compiacendosi di negare ostinatamente il proprio consenso, ovunque fosse necessario e quante volte gli venisse richiesto dal fratello; mentre invece soleva concederlo ad altri. Del qual suo modo di agire tutti scorsero sempre il meccanismo in quel tenace spirito di contraddizione, che ovunque e sempre in lui si manifestò.

Da qualche anno egli si occupa di disegni, di schizzi, di progetti di case e stalle coloniche, ritenendo di possedere in proposito una non comune capacità. Risulta invece che è soltanto idoneo a copiare o a dilucidare i disegni altrui, o tutt' al più ad ingrandirli in proporzione, mercè il compasso. Ha però raggiunta una certa abilità per il disegno lineare; mentre, ove si tratti di un po' di autonoma applicazione o di destrezza nel disegnar curve a mano libera, ogni sua abilità svanisce; ogni volta egli abbia tentato di far copie o riduzioni di tipi o abbozzi originali, se ne è sempre mostrato incapace.

Un ingegnere che gli va commettendo qualche facile disegno, tanto per tenerlo occupato, dichiara che i suoi lavori non possono considerarsi

altrimenti che come cattive copie; che egli non è in grado di crear nulla, neppure di adoperare l'acquarello con esattezza e regolarità.

Nel 1888 s'intavolarono le trattative pel suo matrimonio con una signorina di alta educazione, di mente eletta. Non sappiamo da chi la proposta partì: fatto è che il padre della ragazza l'accolse con entusiasmo, e nel 1889 si celebraron le nozze; con le quali non si verificò alcuna modificazione nel modo di essere, di sentire, di operare dell'X. Egli rimase qual era dianzi, vuoto, apatico, prepotente. Spesso preferiva la compagnia della servitù a quella della propria signora, verso cui mostrava tanta diffidenza da escluderla perfino e completamente dal *ménage* di casa.

Nè guari andò che il suo contegno si fece più aspro; che anche ai desideri della signora oppose quei ruvidi rifiuti che egli usava sempre in famiglia e che erano in antitesi con la pieghevolezza del suo animo verso gli estranei. Conversare con lei lo annoiava; e trascorreva lunghe ore dormendo; giacchè il sonno fu sempre in lui poderoso, e spesso ne era assalito non appena aperto un libro, letterario o scientifico, che egli voleva darsi l'aria di consultare. Inutilmente la moglie fu con lui buona e cortese: ei non poteva nè comprenderla, nè ricambiarla.

Ebbero 3 figli coi quali l'X. si mostrò sempre abbastanza affettuoso, sebbene spesso li rimproverasse inopportunamente. Non prese mai cura della loro educazione: non si preoccupò mai più che tanto della loro salute. Come capo della famiglia avrebbe dovuto amministrare le proprie sostanze; ma ciò non fu che apparentemente, perchè in realtà provvedeva a tutto il maestro di casa. Si recava però spesso in campagna a sorvegliare i lavori, specialmente le costruzioni e i restauri delle case coloniche; ma senza che il suo intervento, come si è detto, sia mai riuscito profittevole.

In 10 anni di matrimonio la moglie tentò invano di rendergli piacevole la lettura: egli si mostrò sempre riottoso, non soltanto per avversione istintiva, quanto per un certo sentimento di orgoglio, quasi volesse dimostrarle che non ve n'era mestieri. E non fece mai nulla di nulla; la sua caratteristica era l'inerzia; la sua impronta morale l'orgoglio fatuo, la contraddizione, la mancanza di volontà.

Fu parco ed economo, conducendo sempre una vita più che modesta e non consentanea alla sua condizione sociale; vivendo quasi da misantropo, e non spendendo per sè che poche lire al mese. Non giuocò mai, anche perchè non avrebbe saputo; vestiva appena decentemente; non ebbe mai passione per cavalli o per altro divertimento sportivo, tranne che per la caccia; anche con la famiglia fu gretto e spesso avaro, fino a far rimostranze per le spese più necessarie, come affermano parecchi testimoni, mentre poi pretendeva si dicesse che dalla sua casa era bandita l'economia. Anche da ammogliato frequentò sempre persone volgari e di equivoca moralità; una dedizione che non fu per lui senza tristi conseguenze. Verso il 1896, per quell'arrendevolezza che mostrava ovunque, fuorchè tra le

pareti domestiche, ei si trovò di avere esposta la sua firma per una somma, che fu denunziata prima per 50,000 lire, poi completata fino a L. 120,000.

Venuti tali fatti alla conoscenza della famiglia in occasione dei procedimenti iniziati contro lo stesso X. dai creditori e possessori delle cambiali da lui firmate, egli, seguendo il consiglio dei parenti, fece donazione del suo patrimonio ai figli nati e nascituri, riservandosi l'usufrutto. Con che si era inteso a tutelare l'interesse della sua famiglia, perchè avesse cessato di contrarre ad oltranza e rovinosamente debiti cambiari.

Già per le prime 50,000 lire di esposizione erasi dovuto fare un debito sul patrimonio, ma per far fronte al pagamento delle altre 70,000 che in primo tempo egli avea occultato, facea mestieri ed erasi ottenuto di aprire un conto corrente con un Istituto di credito. Ma proprio quando doveva stipularsi il contratto, l'X. rifiutò la propria firma, accampando di volere riassumere il credito perduto con la fatta donazione. Fu allora che la madre, nella convinzione che questo suo figlio fosse incapace di provvedere ai propri interessi, avanzava dimanda al Tribunale per la sua interdizione. Poco appresso veniva compiuta la separazione dei suoi beni da quelli della consorte. In seguito alla domanda di interdizione si costituì il Consiglio di famiglia, il quale riconobbe la necessità dell'invocato provvedimento; anche perchè in quel frattempo l'X. compieva atti di strana immoralità, anzi veri reati, intesi sempre a procacciarsi danaro per istigazione e vantaggio altrui; ed il Tribunale con ordinanza del 16 gennaio 1898 disponeva pel suo interrogatorio.

È superfluo di trascrivere tale atto; è utile però ricordare che alla domanda rivoltagli dal Presidente, come e perchè egli avesse con tanta facilità esposta la propria firma per somme così gravi, ed a favore di persone che aveva dichiarato non avere con lui rapporti nè di parentela nè di interessi, egli rispose: « Tutto dipende dalla mia bontà di cuore ».

Afferma che una parte del denaro lo consumò egli stesso; e domandato del come, ricco di cospicua rendita, si fosse trovato nella necessità di incontrar tali debiti, disse che fu per pagare altre passività, anche queste subite per la sua buona fede. Invitato a declinare il nome delle persone da lui favorite, rispose: « Non so ora indicarle, bisognerebbe che andassi a casa a prendere le memorie ». Dichiarò poi di aver concessa la propria firma per 3000 franchi a un impiegato di ferrovia; naturalmente gli toccò di pagare, giacchè costui non viveva che del solo stipendio. Negò invece di avere perdute a favore di questo stesso individuo, con una nuova, consimile esposizione, altre 10,000 lire. Interrogato perchè nell'atto di donazione egli avesse occultato la sua maggior passività, rispose: « Questi debiti che prima non dichiarai sono veri purtroppo e non li nego; dipendono dalle stesse cause di buon cuore, per cui mio malgrado ho rilasciato le altre firme ».

Richiesto che spieghi la ragione onde, dopo ottenuto il consenso del Tribunale per un conto corrente con un Istituto di credito, siasi poi rifiutato di firmare il rogito, se ne giustifica asserendo che aveva in mente un altro progetto per pagare tutti i suoi debiti: un progetto cioè a base di economie personali, previo un accordo da stipularsi coi creditori.

Contestatagli dal Presidente qualche irregolarità ed indelicatezza commessa nel concedere dilazioni e saldi di cambiali, e richiesto se avesse nulla a ridire intorno alla dimanda d' interdizione fatta contro di lui, protestò altamente, asseverando che egli aveva in animo un progetto ben più assennato, per riparare allo sbilancio delle sue sostanze patrimoniali.

Dopo il quale interrogatorio ed emessa la citazione relativa in data 27 agosto 1899, fu consentita la prova testimoniale, presentata dalla parte attrice sui seguenti fatti:

1.° Che nell' X. fino dalla più tenera infanzia fu notevole l'incompletezza delle facoltà mentali, che si manifestò per ovvii segni e specialmente per questi fatti caratteristici: ottusità della mente e quindi incapacità di trarre profitto da qualsiasi insegnamento, assenza di volontà propria, difficoltà nell'esposizione delle proprie idee, incoerenza nei pensieri e nei discorsi, difetto notevolissimo nella pronuncia, mancanza di energia.

2.° Che egli condusse sempre vita più che modesta.

3.° Che nell'anno 1896, senza avere in alcun modo cambiate le sue abitudini, contrasse debiti cambiari per oltre 120,000 lire, avallando cambiali a favore di persone insolventi o screditate sulla piazza, e colle quali per la differenza di educazione, di condizioni sociali ed economiche, per la diversità dell'ambiente in cui era nato e cresciuto, non aveva mai avuto rapporti o domestichezza.

4.° Che scopertosi il baratro in cui l'X. era caduto, fu subito invitato a sciogliersi da quei tristi legami e a sistemare i suoi interessi; che egli accolse incondizionatamente tutti i consigli che gli furono dati e le proposte che gli furono fatte, ma tenne nascosta la maggior parte delle passività, mentre si mostrava persuasissimo del bisogno di provvedere urgentemente e definitivamente, ed era stato edotto del danno che gli sarebbe derivato qualora avesse occultata una parte dei suoi impegni, in quanto era possibile che ogni nuova operazione potesse essere infirmata da altri creditori.

5.° Che dopo stipulata la donazione di tutti i suoi beni ai figli minori, riservando per sè l'usufrutto, mutato poi improvvisamente consiglio e preso da diffidenza verso la madre, il suo agente e il suo legale, in cui aveva riposta illimitata fiducia, ebbe ad affermare che tutti costoro lo volevano rovinare e ricusò quindi il suo consenso per gli ulteriori incombenti; ed anzi aggiunse che era suo desiderio fosse dai creditori impugnata la donazione da lui fatta ai figli per riacquistare la libera disponibilità

del suo patrimonio. Onde fu necessario iniziare il presente giudizio ed ottenere la nomina di un curatore alla sua persona ed ai suoi beni, per addivenire alla stipulazione degli atti necessari.

6.° Che nel dicembre 1897 rilasciò a un creditore quietanza di una somma non ricevuta.

7.° Che egli è vittima dei raggiri di persone scaltre, alla influenza delle quali egli stesso ha dichiarato di non avere la possibilità di sottrarsi.

8.° Che in questi ultimi tempi il disordine nelle sue facoltà intellettuali si è palesemente e notevolmente aumentato; ciò che rilevasi dai continui atti di prepotenza in famiglia, dall'assenza di qualsiasi sentimento di affetto verso la madre e la moglie.

9.° Che sempre in questi ultimi mesi egli per far danaro ha acquistato merci, biciclette ed altro senza pagare, prese a noleggio partite di tappeti che tosto ha impegnate al Monte di Pietà od altrove; chieste in prestito ad esercenti, fornitori e servitori della sua famiglia piccole somme che non ha restituite, rilasciate cambiali che son poi state offerte come garanzia a persone che niun rapporto hanno mai avuto con lui.

10.° Che in più volte ha impegnato presso il Monte di Pietà argenterie ed altri effetti di valore; sebbene sappia che questi, in forza della donazione fatta ai figli, appartengono loro in proprietà.

11.° Che finalmente tentò di cedere la rendita rimasta a sua disposizione; cessione che non potè avere effetto perchè il notaio incaricato, assunte informazioni, non volle prestarsi.

Per tutti questi capitoli furono presentate prove e riprove.

In quanto alle prime, i testi indotti, oltre a confermarli pienamente, riferirono altre particolarità degne di nota, dichiararono che, avendo conosciuto l'X. fin dall'infanzia, lo giudicaron sempre di mente ottusa, che da bambino avendo inteso dire che era luna piena, chiedesse al precettore di che cosa fosse piena; che ha molta difficoltà di esprimere le proprie idee, che salta da una ad altra argomentazione e non trova le parole necessarie; che è incoerente nei pensieri e nei discorsi, che manca di ogni energia; che è nella impossibilità di capire l' importanza dell' atto di donazione fatta ai figliuoli; senza di che avrebbe forse compresa la disonestà d' impegnare oggetti che non eran più suoi.

Un medico, il Dott. M., suo antico compagno d' infanzia, asserisce di averlo trovato sempre di scarsa intelligenza; crede che non imparasse a leggere e scrivere prima dei 12 o 13 anni; afferma che ha sempre avuto difficoltà a esprimere le proprie idee; che da ragazzo più che parlare balbettava; ricorda che quando gli morì la sorella, egli fu quello della famiglia che sentì meno il dolore della disgrazia; che invitato in case signorili, non vi andava mai e si tratteneva di preferenza con contadini; che non sapeva vestire elegantemente e non amava gli oggetti preziosi.

Un suo vecchio domestico narra come l'X. da bambino fosse collocato in Collegio; ma dopo pochi mesi ne fosse tolto, perchè era duro di testa. Non imparava, egli aggiunge, era un pazzarello ed i compagni lo prendevano a beffe. Molti anni or sono gli venne in mente di allestire un magazzino di legnami, e per riempirlo egli voleva buttar giù tutti gli alberi dei suoi fondi: quercie, noci, pioppi, anche quelli di piccolo fusto, da cui non poteva trarsi utile materiale. Per il disegno aveva bensì una certa passione, ma non riusciva che a far qualche zampino come un fanciullo, nient' altro; si ubbriacava spesso e spesso tornava dalla campagna in tale stato. Forse lo riducevano così per fargli poi firmar cambiali. « A vederlo in mezzo a quella gentaglia, ei conclude, mi faceva l' effetto come se fosse un agnello in mezzo ai lupi ».

L' istitutrice de' suoi figliuoli affermò essere l' X. spesso violento con la moglie. Non ostante i modi gentili usati da questa, egli l' aggredisce con parole rozze, per es.: Che ti venga un accidente... Ti pianto un coltello... È tempo che ti tolga via dal mondo. Lo vide anche inveir contro di lei con un coltello da tavola. Essa narra inoltre alcune strane pretese dell'X. di disporre le stanze a modo suo. Un giorno, ad esempio, fece sgombrare un salotto occupato dai figli per aggiungerlo al suo appartamento. Tutti per lui sono « matti », ed alla moglie, che si compiaceva dell' intelligenza dei propri bambini, una tal volta rispose: « Io non so niente; so solo che tu sei una matta ». Dice che sarà felice quando sua madre morirà.

Un altro testimonio conferma l' ottusità dell' udito che l' affligge, la difficoltà che ha di esprimere un concetto, di trovar parole idonee e pronunciarle. Sa che qualche volta è violento in famiglia, specialmente con la moglie; ma non ha mai assistito a veruna scena.

Il suo agente conferma che egli spendeva ben poco per sè, tanto che d' ordinario non richiedeva all' amministrazione che 10 o 15 lire per settimana. Narra delle sue abitudini solitarie, che non infrangeva se non per ritrovarsi in mezzo a gente di umile condizione e di bassa coltura. Sulle cambiali riferisce cose già note. Aggiunge che, fatta la donazione, quando ei s'accorse di non poter fare più debiti, andava dovunque dicendo che tutti erano birbanti, che lo avevano rovinato. « Sono pienamente convinto — così egli termina — che tutto ciò sia effetto di pochezza di mente, non di malvagità, perchè il suo fondo è buono. È un uomo facile ad essere raggirato dai poco onesti ».

E così su per giù lo dipingono quanti lo hanno conosciuto: cioè come individuo ottuso, incoerente, imperfetto nella pronunzia e nella funzione uditiva; addirittura un insufficiente, non per mancanza di studio e di pratica, ma per anormalità intellettuale.

Il medico di casa rilevò gli stessi difetti fisici e psichici denunziati dagli altri testi, e dice che la scarsità della sua mente non deriva soltanto da insufficienza d' istruzione, ma anche e più dal suo poco sviluppo mentale e da quel certo grado di sordità ond' è affetto; ch'egli sceglie le sue relazioni ad un livello assai più basso del suo: che talvolta è tenace e testardo nelle idee, come quando, ad esempio, volle occupare a forza la stanza adibita a salotto della sua signora. Le cose meccaniche lo allettano e in alcune riesce abbastanza, come a far palloni areostatici; così ha insegnato ai figli a tenere la pialla ed altri simili istrumenti. Quanto alla sua vita affettiva, il teste afferma che in lui è poco o nulla sviluppata. Verso la moglie spesso si mostra irritabile, sgarbato, cattivo. Ei fu presente a parecchi suoi mali atti; ed un giorno, chiamato d'urgenza dalla Signora, la trovò tutta agitata perchè era stata minacciata dal marito armato di coltello da tavolo. È però abbastanza affezionato ai figli.

Molti poi sono i testimoni che attestano come l' X. in questi ultimi tempi abbia compiuti atti d' immoralità (acquisti di merci senza pagarle, impegno di tappeti presi a nolo, di argenteria e via dicendo), onde corsero anche denunzie alla Questura; molti che riferiscono di prestiti a lui fatti senza restituzione, fra gli altri da un fiaccherista e da un calzolaio.

Un tal orefice racconta che l' X. un giorno comprò una piccola catena d' oro del valore di L. 39, che disse di volere regalare a un suo figlio. Uscì disponendo che la relativa fattura fosse poi mandata al palazzo per il saldo; ma tornò poco appresso a far nuovi acquisti, dichiarando che erano per la sua Signora. Il debito ascese a L. 220, che non si recò mai a saldare. Quando l'orefice si portò al palazzo di lui per liquidare il conto, seppe che gli sarebbero stati restituiti gli oggetti, i quali erano stati impegnati al Monte di Pietà.

La parte defensionale ha indotto parecchi testimoni a riprova, i quali all' incirca hanno detto di non aver constatato nell' X. nè ottusità di mente, nè incoerenza di pensiero, in modo da doverlo ritenere un cretino; che la pronunzia gli è in realtà alquanto difficile, ma che esprime egualmente bene e con chiarezza i suoi pensieri; che egli tornerebbe volentieri fra le braccia della madre e della moglie, se si abbandonasse l' idea dell' interdizione, la quale a lui dispiace, non perchè gl' importi di amministrare o di disporre a proprio talento del suo patrimonio, ma pel menomato prestigio in faccia ai suoi contadini ed agli agenti.

Altri però hanno aggiunto: È uomo di buona fede, facile a lasciarsi imbrogliare, come è stato imbrogliato, e narrano di qualcuno che andava a impegnar la roba che l' X. gli forniva, impegnando successivamente anche le polizze.

Vi è infine chi ammette nell' X. una cospicua ottusità di mente, non però nel senso da poterlo qualificare per « pazzo »; ch' egli può avere l'energia relativa alla sua condizione mentale; che l' ostinatezza da lui

dimostrata in certi atti può essere effetto di cocciutaggine, quale ha sempre dimostrato anche da fanciullo.

Ma anche da queste deposizioni risulta che l'X., nel trattare affari dimostra sempre scarsa esperienza; che il suo intelletto fu sempre circoscritto; che quando ei volle dirigere personalmente lavori di fabbriche, soleva troppo spesso rimettersi ai capi muratori, in modo che le costruzioni, oltre a non riuscire troppo bene, costavano più del dovere.

Questa è, in sunto, la storia relativa all'X., ed occorre aggiungere che nell'ultimo periodo della sua vita disordinata si verificarono eziandio non poche stranezze nella sua condotta. E cioè si vuole che esso, sedotto dalla compagnia de' suoi malefici consiglieri, si desse a frequentare case di meretricio, dove avrebbe finito per raccattare una malattia segreta.

Dopo il procedimento attuale contro di lui egli ha assunte abitudini più casalinghe, impiega il tempo nel far disegni che gli vengono commessi da un ingegnere a preghiera della consorte, e alla sera rincasa presto. Persiste tuttavia nelle sue abitudini di bere soverchiamente, forse non meno di tre litri al giorno.

Nè il suo *entourage* morale sembra cangiato. Senza alcun dubbio vi ha qualcuno che tuttora lo sfrutta: basta riflettere che ha una rendita personale di oltre 4000 lire all'anno, che ne spende pel vitto non più di L. 1500, che altre spese non ha nella vita meschina che conduce, e che tuttavia non ha mai fatto il più piccolo avanzo.

Giunti così nella biografia dei signor X. fino al momento in cui fu iniziata la nostra perizia, passiamo ora a esporre i risultati degli studi e degli esperimenti che abbiamo praticato su di lui.

Stato organico e fisiologico. — Il signor X. è di costituzione fisica robusta, di sviluppo scheletrico normale, di statura piuttosto alta, in buono stato di nutrizione. Ha il cranio abbastanza sviluppato (circ. 565 mm.), prevalendo la curva trasversa (320) sulla antero-posteriore (295) — brachicefalia —. Si nota un discreto grado di plagiocefalia, essendo maggiore lo sviluppo del cranio al lato destro, ed una cospicua plagioprosopia, essendo assai schiacciata la parte destra della faccia. La volta palatina è ristretta e ogivale. Vi è anche notevole esorbitismo. Il volto è piuttosto colorito, di un rosso che divien talora paonazzo.

L'esame delle diverse forme di sensibilità, riguardo alla tattile per l'apprezzamento delle distanze (misurata per mezzo dell'estesiometro di Buccola), ha mostrato, tanto alle mani come alla fronte, un contegno abbastanza normale, con una lieve diminuzione a sinistra; alquanto deficiente è apparsa la localizzazione delle impressioni. La sensibilità barica pure si mostra abbastanza normale, per la capacità di differenziare i pesi; però già in questo esame si è potuto rilevare la sua

facile suggestibilità, poichè gli pareva di sentire aumenti e diminuzioni dei pesi, secondo gli si enunciavano, senza che in realtà avessero avuto luogo. La sensibilità dolorifica è normale allo stimolo meccanico: è ottusa per ciò che riguarda la reazione pupillare. Il senso muscolare è assai difettoso, specialmente al saggio dell' attitudine di avvertire le posizioni impresse agli arti.

I sensi specifici appaiono integri (salvo l'udito alquanto ottuso specialmente a destra); e così il campo visivo.

Nessuna anomalia nella sfera motoria volontaria; alquanto diminuiti i riflessi.

La dinamometria rivela una forza muscolare inferiore a quella che comporterebbe lo sviluppo dei suoi muscoli (mano destra Kg. 40, mano sinistra 30; ambedue le mani 64). Non ha abitualmente tremori, i quali però compaiono quando è in preda ad irritazione.

Nelle funzioni della vita vegetativa non si è riscontrato nulla di anormale. I toni cardiaci sono netti; fisiologica l'ampiezza dell'area cardiaca. Il polso è duro e poco espansivo. Le arterie temporali sono tortuose e rigide. L'appetito è spesso addirittura vorace. Negativa in lui è la vita del sogno.

STATO PSICHICO. — L'esame psicologico dell' X. fu praticato in modo generico nei ripetuti e prolungati interrogatori a cui lo abbiamo sottoposto. Per l'applicazione dei « *mental tests* » abbiamo reputato conveniente valerci del Laboratorio psicologico dell' Istituto Psichiatrico di Reggio, dove egli di buon grado si recò, e dove l' esame durò parecchie ore, coll'assistenza dell' egregio medico che vi è preposto, Dott. Ferrari. Tale esame fu da noi completato in una delle visite eseguite poi nella sua abitazione.

E qui riferiamo, riassumendoli, i risultati di tali ricerche.

A) FUNZIONI PSICO-MOTORIE. Aspetto e fisionomia. — L'espressione della fisionomia del signor X. appare, a chi ben osservi, torpida e ottusa, e fa subito fede di una deficienza intellettuale e affettiva; essendo assai poco mobile e poco variando col variar delle impressioni, delle idee e degli eccitamenti, in ispecie psichici.

Mimica e contegno. — Anche l'espressione mimica è difettosa, prevalendovi l' uniformità e il torpore. Il contegno è piuttosto fatuo, quasi infantile, come lo provano la facilità ad accettare come buone le lodi, anche punto immeritate, sulle sue attitudini, e, al contrario di ciò che suol avvenire nel normale, la tendenza a desistere da un saggio, appena questo appaia non facile a riuscire, adducendo futili ragioni per desistere. Nel tempo stesso mostra una certa presunzione autoritaria, nel sottomettersi o no a certi esperimenti di cui ancora non conosce la natura e la portata e nel voler spiegare il perchè dei non riusciti. Si

mostra eziandio diffidente, tanto da sottoporsi agli esperimenti più semplici e di cui qualunque persona normale comprenderebbe subito la innocuità, solo dopo che qualcuno dei presenti li abbia praticati.

Linguaggio. — Se non una vera balbuzie, si osserva un discreto grado di disartria, di cui l'origine certo rimonta all' epoca dello sviluppo. Può anzi questo disturbo considerarsi come un residuo di quegli atteggiamenti infantili del linguaggio, che l'educazione suol correggere, non sempre senza sforzo. Infatti in lui è parzialmente difettosa la pronuncia della *s* (sigmatismo) e di alcune labiali: anche l'articolazione di certe sillabe è stentata, ma non sempre al modo e al grado istesso.

Scrittura. — La scrittura è assai difettosa, anzi assolutamente infantile, presentando i caratteri (tanto grafici quanto ortografici, di sintassi e di senso) degli scritti dei bambini o delle persone di più bassa coltura. Alcune lettere ai figliuoli, che abbiamo prese in esame, sono a tal riguardo assai significanti. Nella parte grafica, oltre la forma difettosa e stentata delle lettere, va notato che la lettera *a* è fatta quasi sempre come un *o*, da cui spesso non si differenzia punto. Per ciò che concerne la parte ortografica, manca quasi completamente ogni punteggiatura, e vi sono, nella composizione e unione delle parole, errori fortissimi, quali solo i principianti possono compiere. Così in una lettera del 5 luglio 1900, diretta a uno dei figli, troviamo: *sul la spiagia* — *im parato* — *quest' hanno* — *quel Ingeniere* — *baccio* (che si ripete di continuo).

E in un' altra del 9 agosto all' altro figlio si legge: *e un gran pezzo che non si vediano* — *sul l' a spiagia* — *3 votte la settimana* — *non cie nicnte* — *ha Rimini come il caldo* (manca, come sempre, il punto interrogativo) — *to bene* (la mancanza dell' *s* come nella pronuncia); e molti altri errori di ortografia e di sintassi vi si notano che stanno a indicare una deficienza non solo di coltura, ma anche di intelletto, come meglio dimostrano il contenuto e il senso delle lettere stesse, che certamente sono inferiori a quelle che sono in grado di scrivere bambini intelligenti di 8 o 10 anni.

Consimili errori si trovano anche nelle intestazioni scritte di suo pugno annesse ai disegni propri, che egli ci ha mostrato, di stalle od altre fabriche (come *Casa colonicha*, *Propriettà*): errori, che sono ripetuti in tutti. Per riguardo ai quali disegni nulla abbiamo da aggiungere a quanto è stato già riferito, che cioè tutta la sua capacità si limita a ricopiare e ingrandire qualche modello, e anche ciò in modo assai imperfetto.

B) Funzioni psico-sensorie. Percezione. — La facoltà percettiva è normale. Essa fu saggiata:

1.° Con la prova di diverse provette contenenti o no una sostanza odorosa (che lo si invitava a porre in ordine crescente di intensità di profumo). Egli subito distingue quella che non ne contiene traccia, però

rivela una facile suggestibilità nel porre in ordine le altre, le quali invece contengono la stessa dose minima di sostanza odorosa.

2.° Mercè scatolette di peso diverso, che lo si invita a disporre in ordine secondo il loro peso crescente e che egli distribuisce senza errori.

3.° Con l' invito a designar figure, lettere e numeri veduti per un istante infinitesimo (un 70° di minuto secondo) attraverso un foro circolare. Egli ha sempre riconosciuto in modo abbastanza esatto l'incisione, salvo che (come suole avvenire spesso in persone alquanto difettose di mente) nella visione istantanea dei numeri, gli sfuggono quasi completamente gli zeri, e nella visione di una figura d' uomo seduto a braccia aperte gli parve di vedere la Madonna.

4.° Con la prova della descrizione di oggetti percepiti col semplice tatto e che egli ha perfettamente riconosciuti.

Mentre si ha codesta prontezza ed esattezza percettiva pei dati che diremo elementari delle sensazioni, cioè un' assoluta normalità pei fenomeni psichici più elementari, non appena si salga un gradino verso una complessità alquanto maggiore di fenomeni psicologici, ad operazioni cioè che richieggano una sia pur lieve elaborazione mentale dei suddetti elementi, si comincia a rilevare subito una deficienza notevole.

E ciò scorgiamo anzitutto nel tempo di reazione. Qui son riportate le cifre che indicano, in centesimi di minuto secondo, il tempo impiegato a ricevere un' impressione visiva, acustica, o tattile, e a produrre un movimento appena la percezione sia avvenuta; al quale uopo ci siam valsi del cronoscopo di Arsonval, che appunto misura i centesimi di minuto secondo.

TEMPO DI REAZIONE.

Ordine delle esperienze	Impressioni visive	Impressioni acustiche	Impressioni tattili
	1° - 73	1° - 15	1° - 25
	1° - 85	2° - 8	2° - 22
	3° - 37	3° - 13	3° - 26
	4° - 95	4° - 25	4° - 16
	5° - 103	5° - 18	5° - 25
	6° - 70	6° - 22	6° - 17
	7° - 38	7° - 14	7° - 28
	8° reaz. anticip.	8° - 13	8° - 20
	9° - 37	9° - 27	9° - 20
	10° - 27	10° - 12	10° - 24
	11° - 29	11° - 33	11° - 18
	12° - 98	12° - 7	12° - 21
	13° - 59	13° - 27	13° - 60
	14° - 35	14° - 25	14° - 17
	15° - 57	15° - 15	15° - 13

Se si esaminano queste cifre e si ricordi che in condizioni normali il tempo medio di reazione dà queste cifre:

per le impressioni	visive		cent.mi m.″	22
»	»	acustiche	»	15
»	»	tattili	»	21

e le variazioni medie:

per le impressioni	visive		»	0,021
»	»	acustiche	»	0,022
»	»	tattili	»	0,013

si scorge evidente:

a) Una variazione, con sbalzi massimi fra un tempo e l' altro, specialmente per le reazioni visive che vanno da 27 a 103;

b) Una lunghezza straordinaria del tempo medio, soprattutto per le impressioni visive, in cui si arriva ad un tempo medio di 60 cent. di m″.

Questi due fatti uniti insieme si verificano sempre, come caratteristici, nelle forme di deficienza psichica.

Imagini mentali. — Abbiam già veduto nell' esame del campo appercettivo, che nella visione istantanea di una figura rappresentante un uomo seduto su di un sofà a braccia aperte, egli ha creduto di scorgere la Madonna. Ora nei numerosi esperimenti fatti in proposito nel Laboratorio psicologico di Reggio si è verificato che una tale risposta è caratteristica delle persone di più bassa coltura e di minore intelligenza, che soglion vedere sempre in tali figure o la Madonna o Garibaldi. Così pure quando, per studiar l' influenza delle sensazioni e delle imagini sulla formazione e associazione delle idee, si è fatta la prova della presentazione di due quadri, l'*Angelus* di Millet e il *Solleone* di Dalbono, egli ha descritto minutamente tutti i particolari di ciascun quadro; ma allorchè si è trattato di fare una sintesi del significato dei quadri stessi, l' idea abbastanza semplice ed evidente di ciò che esprimono (la preghiera della sera nell' uno, la potenza del Sole nell' altro) non si è presentata affatto alla sua mente; egli ha dichiarato che non sa spiegarsi, non sa che cosa dire; e ciò l' esperienza dà come fatto comune nei soggetti di più meschina energia mentale, come i bambini o i frenastenici.

Attenzione. — Anche l' attenzione, come la percezione, si mostra nel nostro soggetto attiva ed energica. Abbiam veduto in tutte le prove, anche in quelle meno riuscite, che egli faceva del suo meglio per comprender ciò che doveva eseguire, e per giungere a buon risultato, che impiegava tutta la sua energia volitiva per lo sforzo e la tensione necessaria all' intento. Anche l' esperimento di cancellare da una pagina stampata certe determinate lettere, come l' *a* e l' *r*, egli ha compiuto con

perfetto esito. Ciò prova che la manchevolezza nei saggi in cui si richiede una certa capacità mentale non proviene da difetto di attenzione e tanto meno da facile distrazione, ma propriamente da deficienza di capacità psichica.

C) Funzioni intellettive. — Associazione delle idee. — Un esperimento molto concludente per giudicare dello sviluppo psichico e della normalità o meno di una persona è quello col quale si indaga l' attitudine ad associare le idee, pronunciando o scrivendo delle parole e invitando il soggetto a dir tosto quali idee o imagini gli si suscitano nella mente. Questo metodo permette di riconoscere la ricchezza, mediocrità, o povertà della facoltà associativa, che è base fondamentale del giudizio, del ragionamento, della riflessione, di quelle operazioni psichiche, cioè, più o men complesse, che servono poi di base alle determinazioni volontarie e a tutti i rapporti di relazione tra l' uomo e l' ambiente materiale e morale che lo circonda.

Qui di fronte riportiamo i risultati di queste prove, segnando accanto a ciascuna parola pronunciata o scrittagli dinanzi, le sue risposte, e indicando approssimativamente con puntini il tempo, maggiore o minore, da lui impiegato per rispondere.

Parole pronunciate o scritte *	Risposte
acqua .	da lavarsi nel catino
tuono .	temporale
bianco	da dare al muro; vernice o di calce
farmacia	(non ne ho bisogno, medicine, non ne voglio)
piedi	per camminare
Giulia	*Niente*
cuore	*Niente*
cielo	*Niente*
orina	andarla a fare
letto	per andare a letto.
gamba	*Niente*
Italia	andare a viaggiare.
verde	prato.
zucchero . . .	da prendere nel caffè.
vacca	il latte.
rosa	*Niente.*
figlio	i miei bambini.
coltello	per tagliare l' arrosto.
fucile	per andare a caccia.
domenica . . .	andare a messa.

* Le parole in corsivo sono quelle scritte sulla lavagna, le altre furono pronunciate ad alta voce.

Parole pronunciate o scritte	Risposte
prostituta. . .	*Niente.*
vino	andare a bere.
musica	andare a sentirla.
petto	*Niente.*
furto	andare a rubare.
cambiale . . .	*Niente.*
bacio	andare a baciare i bambini.
Dio.	andare a pregare.

Dall' esame dei quali risultati emergono intanto le seguenti deduzioni:

1.° Il ritardo notevole, dopo le prime prove, nel rispondere; poichè mentre nelle prime 4 o 5, egli fu abbastanza pronto, dopo, in tutte, fu ben lungo il tempo impiegato a pensare; il che è prova di lentezza nel processo ideativo e di facile esauribilità dell' attività psichica.

2.° La frequenza con cui le idee e le imagini a lui presentate non suscitano alcun' altra imagine o idea, e cioè non provocano alcuna attività associativa; anche quando si trattava di idee o di imagini atte a produrre in qualunque mente normale un qualche lavoro ideativo, come le parole: *cuore, cielo, gamba, rosa, prostituta, petto, cambiale, ecc.*, il che è documento di una grave deficienza e povertà del processo d'associazione.

3.° La notevole ristrettezza e si può dire l'infantilità del lavoro d'ideazione, quando una qualche attività associativa si è destata; per cui il più spesso, invece di accogliere nuove rappresentazioni, la sua mente si limita a continuare la stessa imagine o idea, con una specie di strascico relativo al solo uso immediato abituale della cosa indicatagli; come nelle risposte:

Acqua — *da lavarsi,*
piedi — *per camminare,*
orina — *andarla a fare,*
letto — *per andare a letto,*
fucile — *per andare a caccia*, ecc.

E cioè la sua mente non va mai al di là delle pure comuni abitudini automatiche, quasi sempre materiali, avendosi in lui da un lato una grande ristrettezza e povertà del campo ideativo, dall' altro una notevole inerzia psichica. Si direbbe che il suo pensiero non è capace che di fare, se così possiamo esprimerci, passi piccoli e lenti e mai un cammino rapido, sollecito.

E le stesse risposte migliori (a carattere morale e con tinta affettiva) che egli ha dato, come:

figlio — i miei bambini
bacio — andare a baciare i bambini
Dio — andare a pregare

non si sottraggono alla ristrettezza del meccanismo psichico che abbiamo già notato per le altre.

Formazione delle idee (giudizi, ragionamenti, ecc.) — Negli esami praticati all' uopo abbiam visto che, finchè si tratti di imagini visive, tattili, o di idee concrete e riferibili a cose materiali, queste per quanto lentamente e in modo ristretto, possono formarsi in lui. Ma ove si vada a qualche idea astratta, si scorge subito una notevole deficienza ed infantilità di apprezzamento. Valgano i risultati delle seguenti prove:

a) Domandato che cosa pensi del Genio, risponde: Uno l' ha bello, uno l' ha brutto. E allora, spiegatogli che cosa s'intende per genio, ed invitato a indicare a quali personalità possa attribuirsi questa qualifica dice: Non lo conosco, non lo so.

b) Chiesto che cosa pensi del Diritto, nulla risponde.

c) Sul concetto della Giustizia dopo avere a lungo pensato dice: Secondo come uno la pensa; poco di bene.

d) Chiesto se sappia cosa sia la Fisica, risponde: Sono le correnti elettriche.

e) A ugual domanda sulla Metafisica: Non mi ricordo; sarà la Fisica.

f) Domandatogli che cosa sia per lui la Morale, esce in questa frase: Secondo, alle volte bene, alle volte male.

Qui si scorge sempre e all' evidenza una grande povertà d' idee e di cognizioni ed una primitività di concetti, quale si potrebbe avere soltanto in persona della più scarsa mentalità e coltura.

E infatti riguardo alle sue cognizioni abbiamo verificato, come egli, che si occupa di disegno, di costruzioni e cose agrarie, non sappia neppure che cosa sia la *cubicità degli ambienti*, e se i *nitrati* e gli *azotati* che entrano a comporre il concime sieno o no la stessa cosa; come pure avendo molto viaggiato sì in Italia sì all' estero, non sappia il nome della chiesa principale di Londra, che pure visitò, nè quello di *Palazzo Vecchio* e delle *Logge dell' Orgagna*, malgrado sia stato più di una volta a Firenze. Non sa che si chiama *Venere dei Medici* quella bella statua di donna che ha visto nella Galleria degli Uffici, nè il *David* la statua che ha veduta più volte nel Piazzale Michelangelo. Egli fu sempre membro della Società del Quartetto di Bologna, e intanto crede che l' opera *Faust* sia del Verdi, il *Barbiere di Siviglia* del Bellini. Quanto ai suoi giudizi estetici, basti notare ciò che egli ha detto, quando gli si è chiesto qual sia l' opera di pittura che più gli ha fatto impressione, ha risposto

essere un quadro di Raffaello che ha veduto a Firenze, e raffigura una madonna « *che è bellina* »!

Ma la prova in cui meglio si è potuto studiare la sua capacità a compier ragionamenti, è stata quella della composizione di frasi, mercè parole che gli furono suggerite a voce o in iscritto.

Ecco i risultati di questo esame, in cui fu invitato a formare una frase su tre parole che gli venivano indicate, e ch' egli doveva porre nell' ordine che più gli piacesse, aggiungendone altre:

1.° *Donna, biancheria, seta.* Non riesce a formare alcuna frase malgrado abbia scritto le tre parole e vi abbia pensato su molto.

2.° *Pietra, ferro, fuoco.* Scrive le parole e solo dopo molte spiegazioni risponde: Colla pietra e il fuoco si fa la calce: poi dettogli che nella frase aveva tralasciata la parola *ferro*, ne fa una seconda, dicendo: Col ferro si cava il zinco.

3.° *Tetto, albero, porta.* Scrive le parole, ma non è capace di comporre che frammenti di frasi.

4.° *Pane, uomo, società.* Risponde: Il pane dà da mangiare all' uomo. E dettogli che ha omessa la parola *società*, soggiunge: La società è una conversazione.

5.° *Nave, mare, acqua.* Risponde: La nave per navigare nell' Oceano: l' acqua nell' acqua del mare.

6.° *Cristo, Calvario, diavolo.* Impiega molto tempo e finalmente dice: Il diavolo ha fatto la tentazione di farlo crocifiggere.

7.° *Uomo, matrimonio, figli.* Dopo qualche tempo risponde: Il matrimonio si fa fra due persone. E chiestogli riguardo alla parola *figli* soggiunge: Vengono dal matrimonio.

8. *Madre, moglie, cambiale.* Ci pensa, ripete più volte la parola *madre*.,. e poi dice che non trova alcun nesso e che non gli viene alcun pensiero.

9.° *Giovane, nozze, ragazza.* Risponde: La ragazza va a nozze.

10.° *Matita, disegno, carta.* Scrive le parole, ci pensa su per molto tempo, poi dice: Disegnare...; ci ripensa ancora e dichiara che la frase non gli viene; finalmente soggiunge: Per scrivere una lettera.

In questo esercizio, che è uno dei più elementari che si facciano fare a voce o in iscritto ai bambini, si scorge evidentemente una deficienza del più alto grado, sia per la inettitudine a comprendere come si riesca a formare una frase regolare e completa, sia per l' assoluta incapacità di costruirne una qualsiasi con parole molto semplici e facili, come donna, biancheria, seta; — tetto, albero, porta; o con parole che dovrebbero suscitare in lui un vivo interessamento e molti moti affettivi — in qualsiasi senso — per il fatto della stessa causa civile in corso, come: madre, moglie, cambiale, o suggerirgliela per legge d' abitudine già bell' e fatta, come era il caso per le voci: matita, disegno, carta;

tanto più che pochi momenti prima si erano da noi esaminati i suoi disegni e lo si era invitato a fare alcune linee per mostrarci la sua abilità.

Dopo di che può parer superfluo riferire il risultato dell' altro esercizio, alquanto più complesso, in cui, perchè poi le trascriva, gli si son dettate queste parole: « *Dal semplice fatto di dare un nome alle cose risulta necessariamente una classificazione* ». Il qual pensiero egli trascrisse così: « *Dal semplice fatto di dare un nome alle cose risulta necessariamente una gratificazione* ». Avvertito dell' errore, cancella per scrivere *clatificazione*, e invitato a dire che cosa significhi, dopo avere a lungo pensato, dice e scrive: Uno che si merita una lode.

D) Memoria. — Per riguardo alla memoria, con prove concernenti le ricordanze vere e proprie di cose passate, abbiamo trovata una sufficiente normalità per ciò che si riferisce ai suoi viaggi (almeno in genere per le città vedute e per le relative impressioni più grossolane), nonchè pei lavori di ricostruzione, adattamento, ecc., fatti eseguire sui propri fondi, come anche per l' ubicazione ed estensione di questi ultimi. Invece abbiam trovato molto deficienti ed incerti i ricordi relativi alle numerose cambiali da lui firmate, come vedremo in seguito. Parimenti abbiamo riscontrate singolari lacune mnemoniche per cose che pur dovrebbe avere chiare in mente, come l' età della madre, l' epoca della morte del padre, l' età che egli aveva quando perdè quest' ultimo, ecc. Tali circostanze nei normali sogliono restare impresse pur anco se si riferiscano all' età infantile.

Anzi a proposito dell' età della madre, egli uscì a dire che essa aveva 50 anni; che è quanto dire solo 8 anni più di lui!

Oltre ciò abbiamo fatto indagini sulla sua memoria immediata (visiva, acustica, ecc.) colle seguenti prove:

a) Memoria visiva delle cifre; col presentargli 8 cifre tenutegli dinanzi per 10 m.", invitandolo poi a sciverle sulla carta.

b) Memoria visiva delle lettere; con la presentazione, come sopra, di 8 lettere dell' alfabeto.

c) Memoria visiva topografica; con la presentazione di un quadrato diviso in 12 caselle, in ciascuna delle quali è una lettera, invitandolo a ripeterle in iscritto, in un quadrato uguale e a collocarle possibilmente nello stesso ordine.

d) Memoria grafica di disegni; con la presentazione di un disegno contenente 3 parallelogrammi, invitandolo a ripeterlo con la stessa disposizione.

e) Memoria uditiva dei numeri e delle lettere; facendo lettura ad alta voce di 5, sino a 10 numeri o lettere, e invitandolo a ripeterli subito dopo e possibilmente nello stesso ordine.

f) Memoria uditiva delle parole; con la lettura ad alta voce di 7 parole, invitandolo a ripeterle, come sopra.

g) Memoria organica, spaziale e temporale; mercè la presentazione di un cronometro a secondi, invitandolo a indicar poi, ad occhi chiusi, quando sia scorso un quarto o la metà di 1 minuto primo.

In queste diverse prove la memoria si è mostrata piuttosto deficiente, specialmente nelle prove *c* e *d*, che avremmo anzi ritenuto, per la sua abitudine al disegno, dovessero riuscir bene, e così pure nella prova *g*, in cui ha indicato sempre un tempo inferiore al reale.

E) FUNZIONI AFFETTIVE. — Come abbiamo detto, il tono generale del sentimento è in lui negativo, essendo egli quasi di continuo in uno stato di indifferenza e di apatia.

I sentimenti affettivi si seno mostrati molto scarsi, salvo che pei suoi bambini: se non ha dato per essi segni di vera tenerezza, ha però mostrato di ricordarsene e di pensarvi. I sentimenti morali si sono in lui rivelati ottusi, come risulta anche dalla storia dei fatti da lui commessi negli ultimi tempi (impegno di oggetti a lui non appartenenti, ecc.).

Riguardo alla emotività, abbiam cercato di esaminarla in più modi, cioè con interrogazioni sulle sue preferenze fisiche, morali, estetiche e coll' esame sperimentale, mercè strumenti rivelatori delle emozioni, come fra poco diremo.

a) Indagine sulle sue preferenze.

D. Che cosa è più capace di rallegrarlo?

R. Secondo i giorni: lo stare occupato.

D. Teme più il dolore fisico o il dolore morale?

R. (Impiega molto tempo e poi dice): Secondo le volte.

D. Quali cose ridestano più la sua simpatia?

R. (Pensa molto; bisogna dargli molte spiegazioni per fargli comprender la domanda e poi non riesce a risponder nulla).

D. Quali sono, secondo lei, le cose più belle che abbia viste?

R. (Pensa per molto tempo, ma inutilmente).

D. Quali sono le cose che più le piace di toccare?

R. I metalli.

D. Qual è il colore che preferisce?

R. (Pensa per parecchi secondi e poi risponde): Il rosso.

D. L' odore?

R. L' Acqua di Colonia.

D. Quale il sapore preferito?

R. Tutto.

Come si scorge da questa prova, la corda della emotività fisica (pei colori, odori, ecc.) è capace di rispondere, ma quella della emotività morale ed estetica non dà alcuna vibrazione, rivelando quindi una spiccata ottusità delle relative sfere.

b) Esperienze grafiche sulla emotività. — Si è prima sperimentato col pressiografo di Lund, uno strumento il quale (per mezzo

di una comunicazione fra la penna con cui si scrive e un apparecchio registratore) dà la forma grafica della maggiore o minor pressione che si esercita sulla penna, e così rivela le perturbazioni dell' animo che si provano al momento in cui si scrive, a seconda del contenuto più o meno emozionante delle frasi. Questo istrumento è, nelle condizioni normali della psiche, un buon indicatore delle modificazioni emotive, che si manifestano con oscillazioni della linea grafica, secondo la pressione delle dita sulla penna. Ora al Sig. X. si sono fatte scrivere le seguenti linee:

« *Reggio-Emilia*, *28 marzo 1901.*

« Carissimo figlio,

« Mandami tue notizie e dimmi come stai, che cosa fai e che cosa « fa la mamma. « Tuo padre »;

linee che avrebbero dovuto più volte suscitare qualche intimo sentimento affettivo. E questo sentimento in ogni persona normale si sarebbe rivelato al pressiografo. Invece non apparve alcuna, neppur lieve, modificazione.

Altrettanto si è avuto coll'associato esame del respiro, per mezzo del pneumografo, uno dei più squisiti strumenti capaci di scoprire ogni oscillazione emotiva, che si traduce subito con un cangiamento della curva grafica respiratoria. Nello scrivere le dette linee, durante le quali si prendeva anche la grafica del respiro, nessuna modificazione si è per contro verificata nell' X.

E lo stesso risultato si è avuto esplorando il polso capillare, coi guanti digitali volumetrici di Hallion. Mentre esso, insieme al respiro ha mostrato una pronta e notevole oscillazione sotto gli stimoli meccanici (puntura) anche di lieve intensità, non ha invece indicato alcuna modificazione sotto gli stimoli psichici di natura affettiva, come il ricordo delle persone care, ecc.

F) Funzioni volitive. — L'attività volontaria del X. si è mostrata pur essa deficiente. Abbiamo già accennato come in parecchie delle prove fatte siasi rivelata una facile suggestibilità nella sfera fisica, la quale risponde a quella suggestibilità nella sfera morale, di cui la storia dei fatti, che hanno dato origine alla presente causa, è una perenne dimostrazione. E tal difetto ci si è mostrato, più che nella scarsezza degli atti di volontà, diretta o di negazione, da lui compiuti dinanzi a noi (giacchè il rifiuto di sottostare a certi esperimenti ha sempre avuto un carattere quasi infantile e sempre immotivato), nelle risposte dateci, quando ci siamo addentrati negli argomenti del maggior interesse per lui, quelli appunto che concernono l'attale causa.

Così, quando gli si è domandato come spiega di essersi tanto gravemente compromesso con firme di avallo per somme ben rilevanti, correndo leggermente una via che lo avrebbe certo condotto a un disastro, risponde che fu unicamente per far piacere ad amici.

D. Dunque il denaro non serviva per lei?

R. (Non risponde).

D. Com' è che in alcuni effetti Ella figura come accettante?

R. Hanno voluto fare così.

D. Ed Ella non avrebbe dovuto nel proprio interesse far opposizione?

R. Non l' ho fatta!

D. Poichè il C. l' ha conosciuto solo in una fiaschetteria, e quindi era per lei poco meno che un estraneo, non le è apparso singolare audacia la sua di chiedere una firma di garanzia?

R. L' ho trovato naturale..., non ho saputo rifiutarmi. E analogamente interrogato risponde: Mi incontrava per istrada, mi pregava di fargli la firma, io dicevo che non andava bene, ma poi andavo a firmare.

D. E quando vide che quegli non era puntuale a pagare, dopo la prima volta, non comprese il pericolo che correva facendogli nuovi favori?

R. Non mi pareva.

E qui, oltre la deficienza notevole della volontà, spicca anche la pochezza del criterio pratico.

In questo stesso argomento, interpellato se conosca la somma totale degli impegni cambiari da lui contratti, risponde di non saperlo. E chiesto se per le cambiali della B. (10,000 lire) abbia ricevuto denaro, risponde che sì; ma insistendo a chieder che somma, soggiunge che non la ricorda, e bisogna ci pensi.

Domandatogli come mai si si sia indotto, per far denaro, a impegnare o a rivender posate, tappezzerie, biciclette ed altri oggetti non suoi o presi a nolo, ecc., si mostra dapprima imbarazzato; poi sollecitato a giustificarsi, dice che il denaro che aveva non gli bastava e perciò ha fatto così.

E questa risposta è caratteristica per dimostrare, oltre che la meschinità della sua mente, anche e soprattutto la notevole deficienza del senso morale: in un argomento così delicato questo non si rivela nè con una reazione affettiva, nè con qualche reticenza o scusa anche banale, che potesse in qualche modo nasconder la gravità di atti che offuscano l' onoratezza di un nome storico ed illibato.

Così crediamo di avere esaurito in tutte le sue parti l' esame psicologico del sig. X. Dal quale emerge nettamente la grave deficienza di tutte le sue facoltà psichiche, e specialmente delle più essenziali, quelle che servono a condursi nella vita, a provvedere a sè stesso, alla propria persona alle proprie sostanze, come la capacità di ragionare, giudicare e volere, nonchè quella che suol essere l' elemento regolatore e inibitore negli atti più importanti della vita, cioè il sentimento morale.

(Continua).

L' ENCEFALO DELL' ANATOMICO CARLO GIACOMINI

pel Dott. GIUSEPPE SPERINO

Professore straordinario di Anatomia umana nella R. Università di Modena

(Continuazione e fine)

EMISFERO SINISTRO.

1. Rinencefalo (*Tav. XII-XIII*). — Nel *bulbus* e nel *tractus olfactorius*, nel *trigonum olfactorium*, nella *substantia perforata anterior* e nei *Gyri olfactorii medialis et lateralis*, come nell' emisfero destro, non vi è nulla di notevole. Il *tuberculum olfactorium* e la *benderella diagonalis* di Broca, come dal lato destro, sono abbastanza ben evidenti.

Il *Gyrus hippocampi* (*G. H.*) si presenta come nelle condizioni ordinarie, la sua estremità anteriore è separata da una *fissura rhinica* ben evidente (*f. r.*) il cui estremo posteriore è biforcato, dietro ad essa si trova una circonvoluzione di passaggio abbastanza robusta, il *Gyrus rhinencephalo fusiformis* (*G. R. F.*), il quale stabilisce un rapporto, in avanti, coll' estremo anteriore del *Gyrus temporalis inferior*, ed all'indietro, però alquanto profondamente, coll' estremo anteriore del *Gyrus fusiformis*. Dietro questa circonvoluzione di passaggio si origina la *fissura collateralis* (*c. o.*), che decorre normalmente tra il *Gyrus lingualis* ed il *Gyrus fusiformis*.

Il *Gyrus fusiformis* (*F.*) colla sua porzione anteriore è situato a guisa di opercolo sopra il *Gyrus hippocampi* e colla sua porzione posteriore è in rapporto col *Gyrus lingualis*, da questo diviso mediante la *fissura collateralis*.

Il *truncus fissurae calcarinae* (*t. f. c.*) intacca molto profondamente il *Gyrus hippocampi* formando così un istmo molto stretto.

Il *Gyrus hippocampi*, in dietro, passa collo stretto istmo nel *Gyrus cinguli*, il quale riceve il *Gyrus praecunei posterior* (*P. P.*); in avanti del *sulcus subparietalis*, il *sulcus cinguli* si allarga per subito restringersi alquanto fino in corrispondenza dell' origine della piega di passaggio al *Gyrus frontalis superior* ed al lobulo pararolandico e poscia di nuovo si allarga, terminando poi più ristretto sotto il ginocchio del corpo calloso.

Il *Gyrus hippocampi* si connette col *Gyrus lingualis* per mezzo del *Gyrus rhinencephalo-lingualis* (*R. L.*).

La *fissura hippocampi* non presenta nulla di notevole, come pure l' *Uncus;* la *fimbria*, la *fascia dentata*, la *benderella dell' uncus* (Giacomini), la *fasciola cinerea* sono normali.

Il *sulcus subparietalis* (*s. p.*) anche nell' emisfero sinistro è ben marcato, concavo in basso e dalla sua porzione anteriore si origina un breve solco mediante il quale comunica colla *pars marginalis* del *sulcus cinguli*, come una delimitazione regolare in avanti del *Gyrus cinguli*, continuante il *Gyrus hippocampi* attorno allo splenio; a differenza di quanto si è osservato nell'emisfero destro in cui, per la presenza di una sottile piega di passaggio, tale delimitazione è incompleta. Il rapporto predetto, secondo i calcoli di G. Retzius, esisterebbe circa in un terzo degli emisferi cerebrali (34 $^{0}/_{0}$). Il *sulcus subparietalis* colla sua porzione posteriore volge in basso verso lo splenio, penetrando profondamente nella circonvoluzione, e forma così una piega di passaggio (*P. P.*), relativamente robusta fra il precuneo e l' istmo (*Gyrus praecunei posterior*). Dalla porzione mediana del *sulcus subparietalis* parte un solco profondo diretto verticalmente in alto nello spessore del precuneo (*sulcus praecunei* (*p. c.*), il quale termina a fondo cieco prima del margine interemisferico.

Il *sulcus cinguli* (*s. c.*) decorre profondamente dal suo punto di riunione col *sulcus subparietalis* in parte verso l' alto e dall' indietro nella *incisura sulci cinguli* (*i. c.*), che incide profondamente il margine interemisferico, in parte in avanti continuandosi colla porzione intermedia (*in*). Questa poi non si continua direttamente colla porzione anteriore *pars subfrontalis* (*a*), ma è interrotta da una piega di passaggio obliqua in alto ed all'indietro, che connette il *Gyrus cinguli* col lobulo paracentrale e colla circonvoluzione frontale superiore. La porzione anteriore del *sulcus cinguli* (*pars subfrontalis*) (*a*) circonda poscia il ginocchio del corpo calloso terminando sotto di esso. Anche in questo emisfero manca ogni traccia di *sulcus rostralis transversus*. Dal *sulcus cinguli* partono in avanti alcuni rami trasversali che incidono più o meno profondamente la faccia mediale del *Gyrus frontalis superior* e verso la parte mediana si distacca, come nell'emisfero destro, il *sulcus praecentralis medialis* (*p. m.*) Eberstaller, il quale delimita in avanti ed in alto il lobulo pararolandico.

2. Pallium. Lobus frontalis (*Tav. XII-XIII*), A. Solchi. — ***Fissura cerebri lateralis*** (Sylvii) (*f. sy.*) ***Ramus posterior***. Il ramo posteriore della silviana o *truncus fissurae Sylvii* in questo emisfero decorre orizzontalmente all' indietro per una estensione di 42 mm. e, giunto in corrispondenza del punto in cui la circonvoluzione parietale ascendente si continua colla circonvoluzione parietale inferiore, volge in alto ed all'indietro per una estensione di 2 cm., descrivendo una curva colla concavità in avanti ed in alto, che abbraccia l' origine della circonvoluzione parietale inferiore e colla sua estremità termina, senza biforcarsi, nello spessore del *Gyrus supramarginalis*. La *piega temporoparietale* del Giacomini in questo emisfero tende a farsi superficiale e si dimostra in corrispondenza del punto in cui il ramo posteriore della silviana piega in alto.

È d'uopo intanto che io richiami l'attenzione sopra una particolarità che a prima vista potrebbe far cadere in errore chi osservi il disegno di questo emisfero (*Tav. XII*). Nel punto in cui il ramo posteriore della silviana cambia direzione, notasi un leggiero solco che taglia dall'avanti all'indietro l'estremo posteriore del *Gyrus temporalis superior* e che parrebbe stabilire una anastomosi tra la silviana e la scissura parallela, come venne notato in qualche esemplare dallo stesso Giacomini. Nel caso nostro questo è un semplice solco vascolare (*v.*) dovuto al decorso di una cospicua arteria, la quale costantemente (Giacomini, loc. citato, pag. 48) sorgendo dalla scissura di Silvio si porta all'indietro attraversando ad angolo retto la circonvoluzione temporale superiore, lasciando quivi una impronta più o meno marcata.

Nell' emisfero destro abbiamo riscontrato, come varietà, delle semplici intaccature del ramo posteriore della silviana interessanti le circonvoluzioni limitrofe; in questo emisfero troviamo un ramo assai profondo e cospicuo, il quale rappresenterebbe il *sulcus subcentralis posterior* (*s. c. p.*) (G. Retzius). Questo ramo, partendo dalla silviana nel momento che sta per cambiare direzione, si dirige verticalmente in alto per un' estensione di 3 cm. nello spessore della circonvoluzione parietale ascendente e termina, biforcandosi quasi ad angolo retto in un ramo anteriore, lungo 7 mm., il quale non raggiunge la scissura di Rolando ed in un altro posteriore, lungo 13 mm., il quale non raggiunge la scissura intraparietale.

Per questa disposizione la circonvoluzione parietale ascendente è molto robusta e suddivisa in due pieghe, delle quali l' una, anteriore, in rapporto colla scissura di Rolando, chiude l' estremità inferiore di questa scissura continuandosi colla circonvoluzione frontale ascendente; l' altra, posteriore, si continua in basso colla circonvoluzione parietale inferiore o *lobulus supra marginalis*.

Lo stesso Giacomini avrebbe riscontrato questa disposizione, come varietà della silviana, col seguente grado di frequenza:

Ramo nello spessore della circonvoluzione parietale ascendente:

18 volte in ambo i lati	. . . . .	emisferi	36
19 » a destra	. . . . . .	»	19
21 » a sinistra	. . . . . .	»	21
	Totale	emisferi	76

I più brevi oltrepassavano di poco il mezzo centimetro: la grande maggioranza oscillava fra 1 e 2 cm. di lunghezza.

Inoltre lo stesso autore osserva che fra i rami, forniti dalla silviana, i quali rimangono generalmente chiusi, due meritano di essere ricordati per la loro posizione e per la proporzione che talora assumono. Questi rami sono quelli che si insinuano nello spessore della estremità inferiore delle due circonvoluzioni limitrofe alla scissura di Rolando. Quando si

verifica questo fatto, allora le estremità inferiori di dette circonvoluzioni sono molto robuste. La piena conferma di questa affermazione del Giacomini la offre il suo cervello (circonvoluzioni frontale ascendente, parietale ascendente di sinistra, circonvoluzione frontale ascendente di destra ed il *Gyrus rolandicus*).

Sulcus centralis (Rolandi). In questo emisfero la scissura di Rolando (*s. r.*) si origina a metà circa del decorso del ramo posteriore della silviana, da cui è divisa per mezzo di una robusta piega di passaggio dello spessore di 12 mm,, essa quindi volge in alto ed all' indietro, con decorso flessuoso solo nei due terzi superiori, verso il margine interemisferico e termina alla faccia mediale dell' emisfero interessandola per la estensione di 10 mm. e contraendo rapporti normali colla *incisura sulci cinguli.*

La sua maggiore profondità è di 14 mm., la sua lunghezza relativa di 70 mm., quella assoluta di 95 mm.

La distanza della sua estremità sup. dal polo front misura mm. 116.
La distanza della sua estremità sup. dal polo occip. misura mm. 100.
La distanza della sua estremità inf. dal polo front. misura mm. 69.
La distanza della sua estremità inf. dal polo occip. misura mm. 97.

Sulcus praecentralis. In questo emisfero il *sulcus praecentralis* è perfettamente distinto in due porzioni, superiore ed inferiore, per la presenza del piede della circonvoluzione frontale media, che sorge circa al terzo medio dal *Gyrus centralis anterior.* La porzione superiore, *sulcus praecentralis superior* (*p. r. s*), decorre parallelamente alla scissura di Rolando seguendone le flessuosità, misura in lunghezza 46 mm. e nel raggiungere il margine interemisferico si bipartisce ad angolo retto, il ramo posteriore, lungo mm. 8, termina a fondo cieco nello spessore dell' estremo superiore, molto robusto, del *Gyrus centralis anterior*, il ramo anteriore, dopo il decorso di 8 mm., incide trasversalmente il margine interemisferico e compare così sulla faccia mediale dell' emisfero, ove si continua col *sulcus paracentralis* (*p. r.*) ben evidente.

Il *sulcus praecentralis superior* nel suo decorso comunica col *sulcus frontalis superior*, ed in basso è chiuso dal piede del *Gyrus frontalis medius.*

La porzione inferiore, *sulcus praecentralis inferior* (*p. r. i.*) spinge, come normalmente e come si osserva nell' emisfero destro, il suo estremo superiore al davanti dell' estremo inferiore del *sulcus praecentralis superior*, decorre quasi verticalmente in basso, e colla sua estremità inferiore non comunica colla silviana, essendo chiuso dal piede del *Gyrus frontalis inferior*, che si continua col *Gyrus centralis anterior*, molto robusto. Dall' estremo superiore del *sulcus praecentralis inferior* parte il suo *ramus horizontalis* (*h.*) o *superior-anterior*, il quale dopo un decorso di

10 mm. si continua con un solco che incide trasversalmente il *Gyrus frontalis medius* e si apre nel *sulcus frontalis superior*, stabilendo così una comunicazione fra questo solco ed il *praecentralis inferior*.

Circa al terzo superiore del *sulcus praecentralis inferior* si origina il *sulcus frontalis inferior*.

Sulcus frontalis superior. In questo emisfero il solco frontale superiore (*f. s.*) originasi dal *sulcus praecentralis superior* e decorrendo sagittalmente in avanti comunica, come si è detto poc' anzi, per mezzo di un solco trasverso che incide il *Gyrus frontalis medius* col *ramus horizontalis* (*h.*) e quindi coll' estremo superiore del *sulcus praecentralis superior*. La sua estremità anteriore è interrotta da due pieghe di passaggio, che connettono il *Gyrus frontalis superior* col *Gyrus frontalis medius*, e termina biforcandosi.

Sulcus frontalis medius. Di questo solco (*f. m.*) abbiamo in questo emisfero un semplice accenno, che compare nello spessore della metà anteriore del *Gyrus frontalis medius*, dividendolo in due tratti di circonvoluzione fra loro congiunti agli estremi del solco frontale medio e costituenti due pieghe di passaggio, che connettono il *Gyrus frontalis medius* al *Gyrus frontalis inferior*.

Sulcus frontalis inferior. Il solco frontale inferiore (*f. i.*) si origina verso il terzo superiore del *sulcus praecentralis inferior* ed è distinto in due porzioni essendo interrotto nel suo decorso in avanti ed in basso da una piccola piega di passaggio che unisce il *Gyrus frontalis medius* al *Gyrus frontalis inferior*. L' estremo anteriore delle due porzioni termina biforcandosi e l' estremo posteriore della seconda porzione comunica col *sulcus radiatus* (*r.*). Questo solco non è così pronunciato come nell' emisfero destro, ne presenta però la stessa disposizione ed i medesimi rapporti.

Riguardo alla faccia mediale del lobo frontale abbiamo già detto del comportamento del *sulcus cinguli* e del *sulcus praecentralis medialis* (Eberstaller, Schwalbe) ed abbiamo pure notato la mancanza del *sulcus rostralis transversus*, solo ci resta a dire del *sulcus rostralis proprius* (Eberstaller) (*r. o.*), il quale, quasi equidistante dal margine interemisferico e dalla porzione anteriore del *sulcus cinguli*, decorre parallelamente a questa, comunicandovi colla sua estremità anteriore-superiore.

Dal *sulcus rostralis* (Eberstaller) partono alcuni solchi secondari sagittali e trasversali, che intaccano la porzione mediale del *Gyrus frontalis superior* fino al margine interemisferico. Anche in questo emisfero notasi la presenza di un leggiero accenno ad un *sulcus rostralis inferior* (*r. o. i.*) che incide il polo frontale.

Al limite della faccia esterna colla faccia inferiore od orbitaria del lobo frontale si osserva il *sulcus orbitalis externus* od orbito-frontale

(Giacomini) (*s. o. e.*) assai ben marcato in questo emisfero, il quale comunica colla silviana nel punto in cui da questa si distaccano i due rami anteriori ascendente ed orizzontale.

Sulla faccia inferiore od orbitaria del lobo frontale notasi il *sulcus olfactorius* (*o.*), ben evidente, diretto in avanti ed alquanto medialmente.

Il *sulcus orbitalis* (*o. r.*) è profondo, risulta di un unico solco diretto sagittalmente dall'indietro in avanti verso il polo frontale, ed a metà circa del suo decorso manda lateralmente un breve ramo trasversale.

Tra il *sulcus orbitalis* e l' *olfactorius* notansi altri piccoli solchi disposti a guisa di una stella a tre raggi.

B. Circonvoluzioni del lobo frontale dell'emisfero sinistro (*Tav. XII-XIII*). — *Gyrus centralis anterior.* La circonvoluzione frontale ascendente (*G. C. A.*) decorre parallelamente alle due porzioni del solco precentrale e del solco centrale seguendone le inflessioni. Nel suo terzo inferiore si presenta molto robusta e nello spessore di questa porzione notasi la presenza del *sulcus subcentralis anterior* (*s. c. a.*), lungo 15 mm., che però non comunica colla silviana.

L' estremo inferiore di questo *Gyrus* si continua in avanti col piede della circonvoluzione frontale inferiore, chiudendo il *sulcus praecentralis inferior* ed all'indietro col *Gyrus centralis posterior*, chiudendo la scissura di Rolando, allo stesso modo che l'estremo superiore dello stesso *Gyrus* ne chiude l' estremità superiore, sulla faccia mediale dell'emisfero, continuandosi col *Gyrus centralis posterior* per costituire il *lobulus paracentralis.*

Dal *Gyrus centralis anterior* in corrispondenza del margine interemisferico si origina il *Gyrus frontalis superior* e nel punto di unione del terzo medio col terzo inferiore, dove la circonvoluzione si presenta più robusta, sorge il piede del *Gyrus frontalis medius.*

Il *lobulus paracentralis* o pararolandico, normale nella sua disposizione generale, molto più esteso di quello dell'emisfero destro, ha forma irregolarmente rettangolare (*P. A. R.*), è diretto sagittalmente, limitato all'indietro dalla *pars marginalis* del *sulcus cinguli* e dalla *incisura sulci cinguli*, in avanti dal *sulcus praecentralis medialis* (Eberstaller), ramo laterale trasverso del *sulcus cinguli.* La superficie del lobulo pararolandico è percorsa dal *sulcus praecentralis proprius (p. r.)*, profondo, che dal margine interemisferico, dove, come già si è detto, si continua coll'estremo superiore del *sulcus praecentralis superior*, si dirige obliquamente in basso ed all'indietro.

Gyrus frontalis superior. La circonvoluzione frontale superiore (*G. F. S.*), è molto sviluppata alla superficie dorsale e va restringendosi in avanti; essa si origina con una piega profonda dall' estremo superiore del

Gyrus centralis anterior, a metà circa del suo decorso riceve una robusta piega superficiale, che la connette col *Gyrus frontalis medius* ed alquanto in avanti, mediante una seconda piega superficiale più piccola, si unisce allo stesso *Gyrus*.

Sulla sua superficie dorsale, in corrispondenza del margine interemisferico, sonvi alcune intaccature trasversali ed altre sagittali, che la interessano più o meno profondamente. Il *Gyrus frontalis superior* poi piega nel *Gyrus rectus* (*G. R.*), e così decorre sino al limite del lobo olfattorio.

La faccia mediale della circonvoluzione frontale superiore (circonvoluzione frontale interna di alcuni autori) è molto estesa e percorsa da solchi secondari trasversali, che si diramano dal *sulcus cinguli* e dal *sulcus rostralis proprius*, il quale divide questa circonvoluzione in due piani: il ramo rappresentante il *sulcus rostralis inferior* la incide pure verso il polo frontale.

Gyrus frontalis medius. La circonvoluzione frontale media, (*G. F. M.*), assai robusta e circonvoluta, si inizia con due radici, delle quali una superficiale, l'altra profonda: la prima si stacca dal *Gyrus centralis anterior* nel punto di unione del suo terzo medio col terzo inferiore, la profonda si origina dall'estremo superiore del piede del *Gyrus frontalis inferior*. Queste due radici sono divise dal decorso del *sulcus praecentralis inferior* e più in alto dal *ramus horizontalis* di questo solco.

Il *Gyrus frontalis medius* nel suo decorso è attraversato da un solco diretto frontalmente e più in avanti si presenta distinto in due tratti di circonvoluzione fra loro divisi dal *sulcus frontalis medius*, che abbiamo detto essere in questo emisfero appena accennato, ed il cui estremo anteriore resta chiuso in seguito alla riunione dei due tratti di circonvoluzione ora accennati. Il *Gyrus frontalis medius*, poi, decorre in avanti e con una piega profonda si continua colla porzione orbitaria; l'estremo mediale del solco orbito-frontale incide leggermente questo *Gyrus*, dove appunto sorge la piega anastomotica. Due pieghe di passaggio superficiali connettono la circonvoluzione frontale media colla inferiore e due altre pieghe pure superficiali la uniscono alla superiore.

Gyrus frontalis inferior. La circonvoluzione frontale inferiore (*G. F. I.*), dell'emisfero sinistro non presenta nella sua disposizione generale alcuna differenza da quella dell'emisfero destro, solo la porzione anteriore od orbitaria è più chiaramente divisa in due pieghe, esterna ed interna, dall'estremo laterale del solco orbito-frontale o fronto-marginale, il quale si apre direttamente nella silviana. La circonvoluzione frontale inferiore è connessa alla circonvoluzione frontale media per mezzo di tre pieghe di passaggio, delle quali due sono superficiali, l'altra, profonda, trovasi in corrispondenza dell'origine del *sulcus frontalis inferior* dal *sulcus praecentralis inferior*.

LOBUS PARIETALIS, LOBUS OCCIPITALIS E LOBUS TEMPORALIS DELL' EMISFERO SINISTRO (*Tav. XII-XIII*). A. Solchi. — Il *sulcus retrocentralis* o *postrolandico* ed il *sulcus intraparietalis* rappresentano, come già si è detto, un sistema di solchi connessi fra di loro.

Il *sulcus retrocentralis superior* (*r. c. s.*), volge in alto ed all'indietro senza raggiungere il margine interemisferico circondando il *Gyrus arcuatus anterior* del *lobulus parietalis superior*, in basso si continua direttamente col *sulcus retrocentralis inferior* (*r. c, i.*). Questo solco va parallelamente al ramo (*sulcus subcentralis posterior*) che abbiamo descritto come varietà a proposito della silviana decorrente nello spessore del *Gyrus centralis posterior*, e giunge in basso fino in prossimità della *fissura Sylvii.* Per la presenza del ramo (*sulcus subcentralis posterior*) che decorre nello spessore del *Gyrus centralis posterior* dividendolo in due pieghe abbastanza robuste, il *sulcus retrocentralis inferior* viene spostato alquanto indietro (come nell'emisfero sinistro di Gyldén).

Nel punto di unione dei due solchi retrocentrali superiore ed inferiore si distacca un ramo profondo, diretto in alto ed in avanti, il quale ben tosto si biforca, terminando nello spessore della circonvoluzione centrale posteriore ed intaccandola più o meno profondamente.

Sulcus intraparietalis. Questo solco (*i. p.*) corre, dal punto di riunione dei tre solchi ora descritti, curvilineo all'indietro ed in basso in modo tipico, terminando dietro il *Gyrus arcuatus posterior* nel *sulcus occipitalis transversus* (*o. t.*). Nel suo decorso il solco intraparietale manda un piccolo ramo laterale, che intacca superiormente il *lobulus parietalis inferior.*

Il punto di convegno del solco retrocentrale, dell'intraparietale e del ramo anteriore, che si distacca dal retrocentrale, forma una stella a quattro raggi.

Il *sulcus parietalis superior, transversus* (Brissaud) costituisce un tratto di solco (*p. s.*), che col suo estremo mediale percorre per breve tratto la faccia mediale dell'emisfero, insinuandosi nel precuneo posteriormente all'incisura *sulci cinguli* e coll'estremo laterale termina biforcato ad angolo retto alla superficie dorsale, nel suo complesso assumendo la forma di una T.

Il *sulcus praecunei* (*p. c.*) parte dal *sulcus subparietalis* (*s. p.*) e si dirige verticalmente in alto ed un po' all'indietro, non raggiungendo il margine interemisferico. Già si è accennato alla presenza di un piccolo solco anastomotico fra il *sulcus subparietalis* e la *pars marginalis* del *sulcus cinguli,* nel qual punto esiste una piega di passaggio profonda fra il *praecuneus* ed il *Gyrus cinguli.*

Fissura parieto-occipitalis. La scissura parieto-occipitale (*f. p. o.*) ha decorso normale, col suo estremo interno intacca leggermente il *Gyrus hippocampi* e col suo estremo esterno riesce alla faccia dorsale dell' emisfero per una estensione di 7 mm. Nel fondo della scissura si scorgono le pieghe di passaggio interne, superiore ed inferiore (Gratiolet) tra il precuneo ed il cuneo.

La *fissura calcarina* (*f. c.*) incide col suo *truncus* (*t. f. c.*) molto profondamente l' istmo dell' ippocampo ed è connessa colla *fissura parieto-occipitalis;* il suo estremo posteriore termina leggermente bipartito al polo occipitale.

Sulcus temporalis superior. La scissura temporale superiore o parallela (*t. s.*) si origina a breve distanza dal polo temporale e decorre parallelamente al ramo posteriore della silviana; giunta in corrispondenza dello estremo inferiore del *Gyrus supramarginalis* volge verticalmente in alto (*ramus ascendens*) e termina biforcandosi nello spessore del *Gyrus angularis.*

Da questo ramo ascendente, a breve distanza dalla sua origine, parte un altro solco poco profondo diretto in alto ed all' indietro, che dividerebbe il *Gyrus angularis* dal *Gyrus parietalis inferior-posterior* e rappresenterebbe un *sulcus intermedius* (*i.*).

Sulcus temporalis inferior, medius di alcuni autori (*t. i.*). Il solco temporale inferiore, che si origina dal polo temporale, risulta di più tratti distinti, perciò è interrotto nel suo decorso da due robuste pieghe di passaggio connettenti fra loro i *Gyri temporalis medius et inferior,* delle quali pieghe la posteriore assai più cospicua è solcata da una incisura trasversale e poco profonda. Il solco temporale inferiore giunto in rapporto del punto in cui la scissura parallela manda il suo ramo ascendente in alto ed all' indietro nello spessore del *Gyrus angularis,* invia esso pure un ramo ascendente posteriore, il quale, dopo aver spostato alquanto in alto ed all' indietro il *Gyrus parietalis inferior-posterior,* si continua sagittalmente all' indietro nel *sulcus occipitalis inferior* (*o. i.*) fino al polo occipitale. Nel punto dianzi accennato notasi un solco abbastanza profondo (μ) che fa comunicare la scissura parallela col solco temporale inferiore.

Per la presenza di questo tratto anastomotico fra i due solchi noi abbiamo sulla faccia esterna dei lobi temporale ed occipitale un profondo solco esteso dal polo temporale al polo occipitale e costituito da tre porzioni, una anteriore, rappresentata dalla porzione anteriore della scissura parallela, una intermedia, fatta dal tratto (μ) anastomotico ora descritto ed una posteriore, data dal ramo posteriore ascendente del solco temporale inferiore e dal solco occipitale inferiore.

Sulcus occipito-temporalis lateralis, sulcus temporalis inferior di alcuni autori. Questo solco *(o. t. l.)* risulta di due porzioni, una anteriore, che decorre internamente al margine inferiore dell' emisfero, l'altra posteriore, leggermente concava in alto, decorrente al limite inferiore della faccia esterna dell' emisfero, divise queste due porzioni da una robusta circonvoluzione di passaggio, che va dal *Gyrus temporalis inferior* al *Gyrus fusiformis.*

Fissura collateralis. La *fissura collateralis (c. o.)* decorre tipicamente fra il *Gyrus fusiformis* ed il *Gyrus lingualis*, in avanti comunica colla porzione anteriore del solco occipito-temporale, all' indietro termina nell' *incisura praeoccipitalis* (Schwalbe) *(x)* e nel suo decorso riceve il *sulcus lingualis sagittalis (l. s.)*, biforcato.

Sulcus occipitalis transversus. La scissura occipitale trasversa *(o. t.)* chiude l' estremo posteriore del solco intraparietale, colla sua porzione laterale comunica col tratto posteriore del solco temporale inferiore, colla porzione mediale intacca profondamente la circonvoluzione occipitale superiore.

Sulcus occipitalis superior. Il solco occipitale superiore *(o. s.)* interessa poco la faccia dorsale dell' emisfero e divide nettamente il *Gyrus occipitalis superior* dal *medius.*

Sulcus occipitalis inferior. — Il solco occipitale inferiore *(o. i.)* è diretto sagittalmente, continua all' indietro, fino al polo occipitale, il ramo posteriore ascendente del solco temporale inferiore.

Anche sulla faccia esterna di questo emisfero notasi un' *incisura praeoccipitalis* (Schwalbe) *(x.)* ben evidente.

B. Circonvoluzioni dei lobi *parietalis, occipitalis* e *temporalis* (*Tav. XII* e *XIII*). — *Gyrus centralis posterior.* La circonvoluzione parietale ascendente (G. C. P.) è molto sviluppata, forma verso la sua parte superiore una forte inflessione in avanti, spinta dal ramo anteriore (∂) del *sulcus retrocentralis superior*, presentandosi in questo punto molto assottigliata. Nei suoi due terzi inferiori è divisa dal ramo laterale della silviana, che abbiamo detto rappresentare un *sulcus subcentralis posterior* (G. Retzius) *(s. c. p.)* in due robuste pieghe, delle quali l' anteriore chiudendo in basso la scissura di Rolando si continua nel *Gyrus centralis anterior;* la posteriore arrestando inferiormente il *sulcus retrocentralis inferior* si continua nel *Gyrus supramarginalis.* L' estremità superiore del *Gyrus centralis posterior*, in corrispondenza del margine interemisferico per la presenza del *sulcus parietalis superior (p. s.)*, foggiato a T, e dell' incisura *sulci cinguli (i. c.)*, si continua, in avanti, col *Gyrus centralis anterior*, circondando l' estremo superiore del solco

rolandico, all'indietro, col *Gyrus arcuatus anterior* e col *medius* del lobulo parietale superiore, chiudendo l' estremo superiore del *sulcus retrocentralis superior.*

Lobulus parietalis superior. Sulla faccia dorsale di questo lobulo si distinguono pure in questo emisfero le tre circonvoluzioni arcuate e sulla faccia mediale il *praecuneus.*

Il *Gyrus arcuatus anterior* (A. A.) è piccolissimo sotto forma di una linguetta assai sottile compresa fra l' *incisura sulci cinguli* in avanti ed il *sulcus parietalis superior* posteriormente.

Il *Gyrus arcuatus medius* (A. M.) è il più cospicuo dei tre, esso è limitato all' indietro da una incisura trasversa, profonda, che intacca la faccia dorsale del lobulo parietale superiore, esso si connette, in avanti, col piccolissimo *Gyrus arcuatus anterior* e coll' estremo superiore del *Gyrus centralis posterior*, all' indietro, mediante due piccole pieghe di passaggio situate agli estremi dell' incisura trasversa ora accennata, col *Gyrus arcuatus posterior* (A. P.) alquanto piccolo, però ben delimitato posteriormente dalla *fissura parieto-occipitalis* (*f. p. o.*).

Nel *praecuneus* per la disposizione del *sulcus praecunei* (*p. c.*) si possono distinguere due robuste circonvoluzioni parallele: *Gyrus praecunei anterior* (P. A.) e *Gyrus praecunei posterior* (P. P.), il primo dei quali leggermente suddiviso dal decorso del *sulcus parietalis superior.*

Lobulus parietalis inferior. Anche in questo emisfero il lobulo parietale inferiore è assai sviluppato e, per la disposizione dei solchi che abbiamo descritto, offre una certa complessità; tuttavia possiamo in esso distinguere il *Gyrus supramarginalis* (S. M.), il *Gyrus angularis* (ANG.) ed il *Gyrus parietalis inferior posterior* (P. I. P.).

Gyrus supramarginalis. Sulla superficie di questo *Gyrus* notasi un solco speciale, che potremo chiamare *sulcus supramarginalis* (*s. m.*), bipartito in basso, che penetra profondamente nello spessore di questa circonvoluzione, per modo che in essa possiamo distinguere due porzioni connesse fra loro, cioè una inferiore (S. M.), che abbraccia il *ramus posterior ascendens Sylvii*, una superiore (S. M'.) arcuata e diretta in alto adiacente al *sulcus retrocentralis inferior* ed al *sulcus intraparietalis;* nel suo spessore decorre il solco speciale, *supramarginalis* (*s. m.*), il quale, essendo bipartito, delimita superiormente la porzione inferiore. La porzione superiore si continua in basso colla inferiore e questa in basso ed in avanti col *Gyrus centralis posterior*, indietro, direttamente in basso, mediante una piega di passaggio poco profonda col *Gyrus temporalis superior;* questa piega inoltre è attraversata da un solco vascolare (*v.*).

Gyrus angularis. Il *Gyrus angularis* (ANG.) è meno esteso di quello dell' emisfero destro, contiene nel suo spessore il ramo ascendente, biforcato alla sua terminazione, del *sulcus temporalis superior*, in alto è

limitato dal *sulcus intraparietalis* e dall' incisura laterale di questo solco, all' indietro dal *sulcus intermedius* (*i.*) che lo separa dal *Gyrus parietalis inferior posterior*, col quale il *Gyrus angularis* si continua.

Gyrus parietalis inferior posterior. Questa circonvoluzione (P. I. P.) è relativamente estesa, limitata anteriormente dal *sulcus intermedius* (*i.*), in alto ed all' indietro dal *sulcus intraparietalis* e dal ramo laterale del *sulcus occipitalis transversus*, in basso dal ramo ascendente del *sulcus temporalis inferior*, il quale, come si è detto, si continua sagittalmente nel *sulcus occipitalis inferior.* Essa è connessa, in avanti, mediante due pieghe di passaggio col *Gyrus angularis* e col *Gyrus temporalis medius*; all' indietro ed in basso, con una piega di passaggio poco profonda col *Gyrus occipitalis medius.*

Gyrus occipitalis superior. La circonvoluzione occipitale superiore (G. O. S.) si presenta alquanto arcuata, in alto si continua col *Gyrus arcuatus posterior*, in basso col *Gyrus occipitalis medius*, in avanti è ben limitata dalla terminazione del *sulcus intraparietalis,* che si apre nel *sulcus occipitalis transversus.*

Gyrus occipitalis medius. Questa circonvoluzione (G. O. M.) è rappresentata da una robusta piega, sulla cui superficie notasi una incisura trasversale poco profonda. Essa è compresa fra le due scissure occipitali superiore ed inferiore ed in avanti è limitata dal ramo laterale del *sulcus occipitalis transversus*, il quale, come si è detto, comunica col solco occipitale inferiore; in alto si connette col *Gyrus occipitalis superior*, in basso col *Gyrus parietalis inferior posterior* per mezzo di una profonda piega di passaggio.

Gyrus occipitalis inferior. La circonvoluzione occipitale inferiore (G. O. I.), ben delimitata in avanti dall' *incisura praeoccipitalis* di Schwalbe (*x*), in alto dal *sulcus occipitalis inferior*, forma in gran parte il polo occipitale e con due pieghe di passaggio si connette col *Gyrus temporalis inferior* in avanti e col *Gyrus occipitalis medius* in alto ed all' indietro.

Cuneus. Anche in questo emisfero il Cuneo (C. U.) è relativamente piccolo, maggiore, però, di quello dell' emisfero destro e di forma tipica. La sua superficie è percorsa da due solchi sagittali *superior* e *inferior*, dei quali il primo si apre nella fissura *parieto-occipitalis*. Questi due solchi dividono il Cuneo in tre piccole circonvoluzioni. *Gyrus cunei superior, medius* e *inferior.* Già si è accennato alle pieghe di passaggio interne di Gratiolet.

Gyrus temporalis superior. La circonvoluzione temporale superiore (G. T. S.), limitata in alto dalla silviana, in basso dal solco temporale superiore, decorre dal polo temporale sino al *Gyrus supramarginalis*, col quale è connessa mediante una larga piega di passaggio, sulla quale,

come già si è detto, notasi un solco vascolare ben evidente. In tutto il suo decorso presenta un' ampiezza quasi uguale, solo è alquanto più ristretta nel suo mezzo, ove forma una leggera curva concava in basso per l' inflessione del solco temporale superiore; sulla sua superficie si osservano alcuni piccoli solchi terziari, solchi intermedii di Jensen, in corrispondenza del polo temporale essa si continua col *Gyrus temporalis medius* e col *Gyrus temporalis inferior*, formando un *Gyrus temporalis polaris* (G. T. P.).

Gyrus temporalis medius. Questa circonvoluzione (G. T. M.) è pure in questo emisfero ben distinta e con decorso flessuoso, interrotta verso la sua estremità posteriore dal profondo solco anastomotico del solco temporale superiore col solco temporale inferiore. Due larghe pieghe anastomotiche la connettono col *Gyrus temporalis inferior* ed in avanti è pure connessa col *Gyrus temporalis superior* e coll' *inferior*. Nel suo decorso è percorsa da alcuni solchi terziari diretti trasversalmente.

Gyrus temporalis inferior. La circonvoluzione temporale inferiore (G. T. I.) è anch' essa molto flessuosa e robusta, è connessa al *Gyrus fusiformis* mediante due cospicue pieghe di passaggio e verso il suo estremo posteriore è solcata da un' incisura assai profonda (y), che raggiunge in basso il margine inferiore o laterale dell' emisfero, ed in alto penetra nello spessore della circonvoluzione sospingendola alquanto superiormente. Inoltre, all' indietro si continua col *Gyrus occipitalis inferior*, circondando in alto l' incisura preoccipitale, e mediante due sottili pieghe di passaggio si connette col *Gyrus fusiformis*. Già si è accennato alle pieghe che la connettono al *Gyrus temporalis medius*.

Il *Gyrus temporalis polaris* (G. T. P.) rappresenta semplicemente la circonvoluzione, che riunisce in avanti le tre circonvoluzioni temporali ora descritte.

Gyrus fusiformis. Il *Gyrus fusimormis* (F.) offre una conformazione normale, è connesso in avanti col *Gyrus hippocampi* per mezzo di una piega di passaggio profonda, *Gyrus rhinencephalo-fusiformis* (G. R. F.) e mediante un' altra piega superficiale, che interrompe la scissura occipito-temporale laterale, per mezzo delle due sottili pieghe sopra menzionate. Sulla superficie del *Gyrus fusiformis* esiste un piccolo solco triradiato come rappresentante del *sulcus sagittalis* di questo *Gyrus*.

Gyrus lingualis. Il *Gyrus lingualis* (L.) si origina per mezzo del *Gyrus rhinencephalo lingualis* (R. L.) dal *Gyrus hippocampi*; esternamente esso è separato dal *Gyrus fusiformis* per mezzo della *fissura collateralis*. La superficie del *Gyrus lingualis* è percorsa da due solchi sagittali, uno posteriore, che comunica coll' estremo posteriore della *fissura collateralis*, l' altro anteriore che si dirama in tre raggi.

Insula Reili. Non posso dire molto intorno all'*insula*, destra e sinistra, poichè per esaminarle occorre demolire il cervello e questo per espressa disposizione testamentaria del Giacomini deve essere conservato nel Museo Anatomico di Torino. Però da un rapido sguardo dato allo stato fresco, quando si spogliò il cervello della pia meninge, ho potuto ben distinguere le due porzioni anteriore e posteriore divise dal *sulcus centralis insulae.*

Tralascio di descrivere l'istmo dell'encefalo, il cervelletto e l'oblungata non presentando queste parti dell'encefalo, dal punto di vista puramente anatomico, nulla di notevole.

Dello stravaso sanguigno notato nell'oblungata già si è detto in principio.

Dopo avere minutamente descritti i solchi e le circonvuluzioni di questo cervello rileveremo ora la particolarità più importante riscontrata nell'emisfero destro, cioè l'esistenza della duplicità della scissura di Rolando e conseguentemente del *Gyrus rolandicus Giacomini* compreso fra le due scissure rolandiche. Di tutte le altre particolarità, sia riguardanti gli altri solchi che le circonvoluzioni, già si è detto nel corso della descrizione, solo ora possiamo aggiungere che il cervello del Giacomini, che presentava un peso abbastanza rilevante (gr. 1495), aveva per molti rapporti forma tipica.

È abbastanza singolare il fatto della presenza della duplicità della scissura di Rolando nel cervello del Giacomini, il quale per il primo appunto descrisse tale varietà [1]. Egli, a proposito della scissura di Rolando così si esprimeva: « In opposizione alla mancanza totale od alla sua interruzione, possiamo avere la duplicità della scissura di Rolando, interponendosi fra le due scissure una circonvoluzione gracile, non molto tortuosa nel suo decorso e semplice nella sua costituzione, che va dalla scissura silviana alla interemisferica, e che fu da me distinta col nome di circonvoluzione rolandica (*Gyrus rolandicus*). Questa duplicità

[1] Le due osservazioni riferite dal Calori, le quali si avvicinano alquanto a questa varietà, dall' esame della descrizione e dei disegni, furono dal Giacomini stesso interpretate non già come una duplicità della scissura di Rolando, ma bensì un raddoppiamento della circonvoluzione parietale ascendente per mezzo dell' esagerazione di uno di quei rami, che non raramente si insinuano dalla scissura di Silvio nello spessore della circonvoluzione parietale ascendente e si prolungano più o meno in alto per l' estensione di parecchi centimetri. A quest' ultima disposizione abbiamo già accennato più addietro.

della scissura di Rolando è uno dei fatti più singolari ed interessanti che possa presentare la superficie cerebrale. Esso non fu fino ad ora osservato da alcun anatomico, e malgrado io sia convinto che si debba procedere con grande prudenza e cautela nello stabilire nuove varietà, tanto più quando queste interessano una regione così importante, tuttavia non posso a meno che cedere all' evidenza dei fatti; l' unico caso fu da me descritto nelle Varietà delle circonvoluzioni cerebrali; esso esisteva in ambedue gli emisferi ed apparteneva ad un individuo nel quale le facoltà intellettuali si mostrarono deficienti ».

Il caso del Giacomini si riferisce ad un individuo (*Alb.... Battista*) di anni 20, morto all'ospedale Cottolengo (osservaz. 120). Il peso totale del corpo era di Kg. 23; la statura m. 1,35. Il peso dell' encefalo era minore del normale, l' emisfero destro pesava gr. 442, il sinistro gr. 440; il cervelletto, il ponte di Varolio ed il midollo allungato gr. 159, in totale gr. 1021.

Le due scissure di Rolando, in entrambi gli emisferi, erano ugualmente profonde ed ugualmente estese, parallele nella massima parte del loro decorso; la circonvoluzione compresa fra queste due scissure, dal Giacomini stesso denominata *Gyrus rolandicus*, era semplice, regolare e si estendeva dalla silviana al margine interemisferico, alle due estremità ingrossava d' alquanto in modo però più marcato all' estremo inferiore, nel qual punto essa era intaccata da una solcatura superficiale. Non esistevano pieghe anastomotiche nel fondo delle due scissure. Nello emisfero sinistro la scissura anteriore, in basso, non era chiusa, ma comunicava, però superficialmente, colla prerolandica; nell' emisfero destro la scissura anteriore terminava inferiormente a breve distanza dalla silviana. La scissura posteriore in ambo i lati comunicava colla silviana con un tratto superficiale.

L' estremo superiore delle due scissure rolandiche non apparivano alla faccia mediale degli emisferi e, malgrado il Giacomini non abbia potuto stabilire il rapporto tipico colla *pars marginalis* del *Sulcus cinguli* per la determinazione della vera scissura di Rolando, causa l'anomala disposizione dello stesso *Sulcus cinguli*, tuttavia le due scissure rolandiche terminavano in corrispondenza della parte affatto posteriore del lobulo pararolandico. Le scissure prerolandica e postrolandica erano ben distinte.

Dopo l' osservazione descritta dal Giacomini (1882), P. Funaioli nel 1883 pubblicò il suo caso di duplicità della

scissura di Rolando, riscontrato in ambedue gli emisferi cerebrali di un individuo di anni 37, di bassa statura, claudicante, coniugato, maestro di scuola, la cui vita fu esempio continuo di onestà e di bontà; due soli elementi assorbivano la sua attività, la sua mente: lo studio e la famiglia. Questo individuo divenne lipemaniaco in seguito a dispiacere prodotto dal fatto della diminuzione del suo stipendio.

I due emisferi cerebrali pesavano 1140 gr.; il cervelletto, il ponte e l' oblungata gr. 165 e così tutto l'encefalo 1305 grammi.

Le due scissure rolandiche, in entrambi gli emisferi, erano parallele tra loro, profonde; l' estremo superiore, raggiungendo il margine intermisferico, era abbracciato dal lobulo pararolandico; l' estremo inferiore si avvicinava molto alla silviana. Nel complesso presentavano i caratteri descritti dal Giacomini; i due casi sono quindi veramente tipici, però la duplicità è piu chiara a sinistra.

Nel 1884 il Legge ne pubblicò un caso riscontrato nell' emisfero sinistro di una Berbera, la quale, a detta dell' A., se non era intelligentissima, tuttavia lo era in quel grado che alla sua razza, alla sua condizione ed al suo sesso si conviene. Nulla è detto riguardo al peso di questo cervello. I due solchi di Rolando osservati in questo emisfero, ugualmente profondi, comunicavano ampiamente colla scissura di Silvio, nè, divaricandoli, si scorgeva alcuna piega di passaggio se non a grande profondità. L' estremo superiore del solco anteriore non raggiungeva la faccia mediale dell' emisfero, il posteriore invece si metteva in rapporto con uno dei due rami inviati, in questo caso, dalla scissura fronto-parietale interna, per modo che riusciva impossibile il dire quale dei due solchi rappresentasse veramente il solco di Rolando. I due solchi prerolandico e postrolandico, a quanto riferisce l' A., non facevano difetto; però, dall' esame della figura sorge qualche dubbio sull' interpretazione del solco postrolandico. Le tre circonvoluzioni ascendenti, frontale ascendente, *Gyrus rolandicus* e parietale ascendente erano press'a poco di eguale volume.

L. Tenchini nel 1885, nei suoi cervelli di deliquenti, ne riportò un caso osservato nell' emisfero sinistro di un individuo di Cosenza, di anni 37, alto m. 1,70, condannato a tre anni di reclusione per sciente compera di oggetti furtivi. Era un uomo di pessima condotta, manifestò nondimeno un' intelligenza discreta, certo non inferiore alla comune. Il peso totale dell' encefalo era di gr. 1310.

G. Valenti nel 1890 ne descrisse due casi, riscontrati nei due emisferi del cervello di un individuo di Pisa, di anni 49, alto m. 1,65, alcoolista e suicida. Il peso dell' encefalo, spoglio delle meningi, era di gr. 1270, il cranio era brachicefalo.

Nell' emisfero sinistro le due scissure rolandiche erano ugualmente profonde e la circonvoluzione interposta fra loro era bene sviluppata e regolare per tutta la sua estensione. La scissura anteriore, flessuosa, si prolungava fino al solco interemisferico ed in basso fino alla silviana: la posteriore non arrivava con le sue estremità fino a queste scissure, era meno tortuosa ed in alto si continuava con un breve solco diretto parallelamente alla scissura interemisferica. Il solco precentrale era unico ed il ramo inferiore del postcentrale si continuava coll' intraparietale. Nell' emisfero destro le due scissure rolandiche erano pure egualmente profonde, l' anteriore non giungeva sino alla scissura interemisferica nè fino alla silviana; la posteriore era attraversata nel suo fondo da una piccola piega anastomotica; la circonvoluzione interposta fra le due scissure si presentava divisa in basso da un solco che si diramava dalla silviana. Il solco prerolandico era diviso nelle sue due porzioni ed il postrolandico offriva press' a poco la stessa disposizione di quello di sinistra.

C. Debierre (1893) riferisce pure un caso riscontrato a sinistra sopra duecento esemplari esaminati.

Mondio (1895) ne riscontrò due casi, uno a destra, l' altro a sinistra in due cervelli di delinquenti.

Il primo caso riguarda l' emisfero destro del cervello (secondo della serie studiata dall' autore) appartenente ad un individuo di 62 anni di Messina, analfabeta, omicida. Il peso totale dell' encefalo era di gr. 1350. I due solchi rolandici erano egualmente estesi, profondi e paralleli in tutto il loro decorso; presentavano inoltre gli identici rapporti coll' estremo posteriore fronto-parietale. il quale era perciò diviso in due rami, che si prolungavano per alcuni millimetri sulla superficie esterna dell' emisfero, abbracciando separatamente l' estremità superiore dei due solchi rolandici. Di questi due solchi, solo il posteriore comunicava in basso colla silviana; essi poi non si estendevano oltre il margine interemisferico, ma si arrestavano per la congiunzione delle due circonvoluzioni frontale e parietale ascendenti col *Gyrus rolandicus*.

Il secondo caso si riferisce all' emisfero sinistro del cervello (terzo della serie studiata) di un individuo di anni 33, di Messina, che appena sapeva leggere e scrivere, celibe, deliquente. Il peso totale dell' encefalo era di gr. 1255. I due solchi rolandici erano chiusi tanto in basso che in alto, l' anteriore però più lungo di quello posteriore. Esisteva inoltre in questo emisfero un ramo anomalo lungo 32 mm., interposto dal basso in alto tra la circonvoluzione frontale ascendente, cui decorreva parallelo, ed il *Gyrus rolandicus.*

Vanherseke, a quanto ne riferisce P. Poirier (1895), nel suo Trattato di Anatomia umana, avrebbe riscontrato tale duplicità della scissura di Rolando due volte sopra 116 osservazioni.

Nel 1898 F. Saporito ne pubblicò cinque casi, in quattro osservazioni sopra 100 cervelli di alienati esistenti nel Manicomio di Aversa.

Nella prima osservazione si tratta di un contadino della provincia di Caserta, celibe, 36 anni, analfabeta, condannato per furto e porto d' armi, epilettico. Esisteva duplicità nell' emisfero sinistro.

L' osservazione seconda riguarda un calzolaio, di anni 40, della provincia di Lecce, celibe, analfabeta, affetto da monomania impulsiva. Anche in questo individuo la duplicità della scissura di Rolando esisteva nell' emisfero sinistro.

L' osservazione terza appartiene ad una giovine di 19 anni, della provincia di Molise, cucitrice, analfabeta, isterica, sifilitica, affetta da mania furiosa. La duplicità della scissura di Rolando presentavasi in entrambi gli emisferi.

L' osservazione quarta concerne un giovine di anni 18, della Provincia di Potenza, affetto da paranoia ascetica. La duplicità della scissura di Rolando notavasi nell' emisfero destro.

Recentemente (1900) G. Tricomi-Allegra ne riferiva due casi. Il primo lo riscontrò nell' emisfero sinistro del cervello di un individuo di Messina, di anni 26, celibe, condannato per furto. I due solchi rolandici paralleli comunicavano fra di loro in modo da dare come risultante una figura a forma di H. Il peso totale dell' encefalo era di gr. 1414, l' indice cranico 86°,36, l' indice cerebrale 83°,69.

Il secondo caso è offerto dall' emisfero destro del cervello di una giovine di 18 anni, da Racalmuto, non maritata, condannata per violenza carnale. Il peso totale dell' encefalo era di gr. 1080,

l' indice cranico 77°,38, l' indice cerebrale 79°,87. Queste due osservazioni non sono corredate da alcuna figura illustrativa.

Varaglia e Leggiardi-Laura nell'aprile del 1900 resero di pubblica ragione un caso tipico di duplicità riscontrato nell' emisfero sinistro dell' osservazione 498 (raccolta Giacomini del Museo Anatomico di Torino), appartenente ad un donna di 64 anni, brachicefala, da Bagno a Ripoli in provincia di Firenze, condannata a 7 anni di reclusione per omicidio. Il peso dell' encefalo, allo stato fresco, era di 1208 gr. Le due scissure rolandiche sono egualmente profonde e tortuose, non interrotte da alcuna piega nel loro decorso ed il loro estremo superiore sta all' innanzi del ramo ascendente della scissura fronto-parietale interna, *pars marginalis* ed *incisura sulci cinguli;* la scissura anteriore però non raggiunge il solco interemisferico essendone separato da una sottile piega, mentre la posteriore raggiunge la faccia mediale dell' emisfero, contraendo coll' *incisura sulci cinguli* il rapporto tipico della scissura di Rolando. La circonvoluzione compresa fra le due scissure, *Gyrus rolandicus* (Giacomini) è abbastanza semplice, sebbene divisa in rapporto dell' unione del terzo superiore coi due terzi inferiori da un solco terziario che mette in comunicazione i due solchi rolandici. La scissura prerolandica, postrolandica e la intraparietale sono ben evidenti.

A questi casi di duplicità della scissura di Rolando finora pubblicati dai vari autori, sono lieto di poter aggiungere quello da me ancora riscontrato il 18 giugno 1900. Il caso è veramente tipico e lo osservai nell' emisfero destro (osservazione XX della mia raccolta di cervelli di delinquenti iniziata nel 1900 nell' Istituto Anatomico da me diretto) di un individuo di Oneglia, brachicefalo, di anni 36, alto m. 1,72, del peso di Kg. 55, il quale già aveva avuto sei condanne, precedenti a quella di sette anni di reclusione, per furti e truffa, che stava scontando in questi giorni, quando venne a morte per tubercolosi. L' individuo era abbastanza intelligente, di professione scritturale, condotta in carcere buona. L' encefalo, pesato allo stato fresco, risultava di 590 gr. per l' emisfero destro, per il sinistro 599 gr. e di 165 gr. per il cervelletto, ponte ed oblungata, in totale 1354 gr. Le due scissure rolandiche sono ugualmente profonde (prof. massima 16 mm.), parallele e tortuose, nel loro decorso non sono interrotte da alcuna piega. L' estremo inferiore della scissura anteriore è diviso dalla silviana mediante una sottile piega, quello della

scissura posteriore invece vi comunica liberamente. L' estremo superiore della scissura anteriore raggiunge appena il margine interemisferico, e contrae rapporto col *sulcus praecentralis medialis,* Eberstaller, ramo laterale del *sulcus cinguli;* l' estremo superiore della scissura posteriore percorre, volgendo all' indietro, per l' estensione di 10 mm., il margine interemisferico ed appena compare sulla faccia mediale dell' emisfero, ove è abbracciato dal *pars marginalis* e dall' *incisura* del *sulcus cinguli;* la scissura posteriore rappresenta quindi la vera scissura di Rolando. Il *Gyrus rolandicus* è perfettamente identico nella sua disposizione e conformazione a quello riscontrato e descritto per la prima volta dal Giacomini nell' *Alb... Battista,* risulta, cioè, di una circonvoluzione semplice e regolare, assai sottile nella sua porzione mediana, più ingrossata ai due estremi, specialmente a quello inferiore in cui si accenna ad un raddoppiamento per la presenza di uno di quei rami della silviana, nel caso nostro lungo 11 mm., poco profondo, che, come è noto, non di rado si insinuano nello spessore delle circonvoluzioni limitrofe. L' estremo superiore del *Gyrus rolandicus* in avanti si continua col *Gyrus centralis anterior,* chiudendo la scissura rolandica anteriore; in dietro col *Gyrus centralis posterior* chiudendo la scissura rolandica posteriore. I solchi *praecentralis, retrocentralis* e *intraparietalis* sono chiaramente distinti e disposti normalmente. Il *praecuneus* in questo emisfero si presenta alquanto meno esteso di quello dell' emisfero sinistro normale.

Non è privo d'interesse anche il caso osservato nell' aprile 1900 dal mio settore, Dott. M. Focacci, nell' emisfero destro di certa B. M. Caterina, di anni 77, nata a Rivara-Finale, provincia di Modena, brachicefala, campagnuola, massaia, analfabeta di mediocre intelligenza, donna normale. Riassumeremo brevemente questo caso in cui la duplicità non è tipica e ne riesce quindi difficile la giusta interpretazione per la variata disposizione del *sulcus retrocentralis.* L' encefalo di questa donna pesato allo stato fresco risultò di 1130 gr. Le due scissure rolandiche sono ugualmente profonde (prof. massima 17 mm.), non interrotte nel loro decorso da alcuna piega; l' anteriore, più estesa, è assai flessuosa, la posteriore invece decorre rettilinea e col loro estremo inferiore non comunicano colla silviana. L' estremo superiore della scissura anteriore raggiunge appena il margine interemisferico ed è abbracciato dal *sulcus praecentralis medialis* (Eberstaller), ramo

laterale del *sulcus cinguli;* l' estremo superiore della scissura posteriore raggiunge la faccia mediale dell' emisfero per l' estensione di 10 mm., ed è abbracciato dall' *incinsura sulci cinguli.* La circonvoluzione compresa fra queste due scissure è alquanto flessuosa e sottile verso l' estremo superiore, dove poi ingrossa leggermente per continuarsi rispettivamente colle circonvoluzioni vicine chiudendo le scissure ora descritte: l' estremo inferiore, invece, più ingrossato è diviso in due pieghe da un solco abbastanza profondo lungo 22 mm., il quale è semplicemente uno di quei rami, che, come si è già detto, si insinuano dalla silviana nello spessore delle circonvoluzioni limitrofe.

Il *sulcus praecentralis* è disposto normalmente, il *retrocentralis* non è ben distinto come nelle condizioni ordinarie e potrebbe anche essere interpretato per un solco trasverso anomalo del lobo parietale; inoltre è interrotto verso la metà del suo decorso da una piega (quarta varietà di disposizione, Giacomini). Il *sulcus intraparietalis* ha un decorso sagittale per lo spingersi della *scissura parieto-occipitalis* sulla faccia esterna dell' emisfero per l'estensione di 33 mm. dal margine interemisferico. Il *praecuneus* è assai ridotto in estensione per il protendersi molto indietro della *pars marginalis* e dell' *incisura sulci cinguli.*

Questi due ultimi cervelli saranno studiati nei loro minuti particolari dal Dott. Focacci e dalla descrizione e dai disegni annessi al lavoro apparirà chiaro quanto ora abbiamo semplicemente accennato.

Senza voler infirmare i reperti del Mondio (secondo caso), del Saporito, del Legge, ecc., dalle figure annesse ai loro lavori mi sorge qualche dubbio sulla esistenza della vera duplicità della scissura di Rolando in taluna delle loro osservazioni. Alcune delle figure illustrative non sono troppo chiare, e d' altra parte mancano completamente le figure rappresentanti la faccia mediale dei vari emisferi, le quali avrebbero certo portato luce per la dimostrazione dei rapporti dell' estremità superiore delle scissure stesse, specialmente coll' *incisura marginalis.*

In ogni modo, volendo raccogliere, in forma sinottica, i casi di duplicità della scissura di Rolando offertici dalla letteratura, potremo riassumerli nel seguente specchietto, aggiungendovi due casi da me osservati, cioè quello riscontrato nel cervello del Giacomini, oggetto del presente lavoro, e quello dianzi accennato.

ELENCO DEI CASI DI DUPLICITÀ DELLA SCISSURA DI ROLANDO.

OSSERVATORI	Numero delle osservaz.	Sesso	Qualità o stato morboso dell' individuo	Emisferi	Totale dei casi di duplicità
Giacomini	I	M.	incolto	D-S	2
Funaioli	I	»	epilettico	D-S	2
Legge	I	F.	(*berbera*) normale	S	1
Tenchini	I	»	delinquente	S	1
Debierre	I	—	—	S	1
Valenti	I	»	alcoolista	D-S	2
Mondio	I	»	delinquente	D	1
	II	»	»	S	1
Vanherseke . . .	—	»	—	—	2
Saporito	I	»	»	S	1
	II	»	»	S	1
	III	F.	»	D-S	2
	IV	M.	»	D	1
Tricomi-Allegra . .	I	»	»	S	1
	II	F.	»	D	1
Varaglia, Leggiardi-Laura . . .	I	»	»	S	1
Sperino	I	M.	prest. intell. elevata	D	1
Id.	I	M.	delinquente	D	1
					23

In complesso la scienza registra a tutt' oggi 23 casi di duplicità della scissura di Rolando (16 nell' uomo e 5 nella donna), dei quali 4 riscontrati in entrambi gli emisferi, e quindi 8, 8 solo a sinistra, 5 solo a destra,

Riguardo ai due casi di Vanherseke, riferiti da Poirier, non è detto se siensi trovati in ambedue gli emisferi, oppure solo nel destro o nel sinistro, nè se in uomo o in donna.

Venendo ora al significato della varietà in discorso ci troviamo di fronte a una questione assai dibattuta e non ancora risolta, vaghiamo tuttora nel campo delle ipotesi, perchè qui non

ci soccorre l' anatomia comparata e non ci basta quanto ci apprende la storia dell' evoluzione.

È risaputo come sieno state proposte parecchie ipotesi per spiegare la formazione delle scissure e delle circonvoluzioni cerebrali; le quali tutte possono ricondursi alle tre seguenti: 1° l' azione vascolare; 2° la sproporzione di accrescimento tra cranio e cervello; 3° l' ineguale accrescimento della superficie cerebrale.

Riguardo alla prima teoria, secondo Boerhaave, sarebbe la pia madre che, insinuandosi nella sostanza degli emisferi, produce i solchi da cui sono percorsi. Dello stesso avviso è Reichert, il quale ammette inoltre per parte dei grossi vasi decorrenti sulla superficie cerebrale una pressione, che obbligherebbe il cervello ad inflettersi nei punti corrispondenti. Mihalkowichs ritiene che l' influenza vascolare si esplichi soltanto per parte di alcune grosse diramazioni arteriose e venose nella produzione di alcune scissure principali (silviana, solco d' Ammone, occipito-parietale). Romiti attribuisce a questa causa un' importanza limitata alla produzione della sola scissura di Silvio, ed avendo riscontrato, dopo aver aperto cautamente crani di embrioni umani di 3 mesi, che la meninge di contro il punto corrispondente all' arteria silviana è come fortemente stirata in basso, crede che da ciò nasca la fossa di Silvio, la quale appunto ha dapprima una direzione quasi perpendicolare. Poggi, coll' azione vascolare associata all' anomalo decorso o all' aumento di calibro di qualche vaso, spiegherebbe l' origine di molte fra le varietà che si riscontrano nelle scissure e nelle circonvoluzioni.

La seconda teoria colla quale si tentò di spiegare la genesi delle scissure e delle circonvoluzioni da una sproporzione di accrescimento tra cranio e cervello, teoria detta anche dei panneggiamenti, venne per la prima volta proposta da Baer, ed accettata poi da Henle, Biscoff, Hyrtl, in parte da Mihalkowichs e da Romiti. In seguito a tale sproporzione che inibisce il libero svolgimento della superficie encefalica, questa sarebbe obbligata a pieghettarsi anzichè a restringersi. Monselise, partendo dallo stesso concetto, attribuisce inoltre la quasi costante disposizione dei principali solchi alla identica natura ed al costante numero delle cause meccaniche che li hanno prodotti.

La terza teoria, che si fonda sull' ineguale accrescimento della superficie cerebrale ebbe varie interpretazioni. Wundt,

presupponendo nella superficie cerebrale del feto un più rapido accrescimento in direzione sagittale e quindi una maggiore tensione in senso trasversale, spiega così la formazione delle scissure in questa direzione. Secondo Serres, Calori, Henle la genesi delle scissure e delle circonvoluzioni dovrebbe riferirsi ad un ineguale accrescimento della sostanza bianca del mantello, che darebbe origine, per difetto di sviluppo alla scissura, per eccesso alla circonvoluzione.

His ammette questa teoria solo per le scissure secondarie e terziarie in dipendenza di un maggiore sviluppo della sostanza corticale. Nel diverso accrescimento della sostanza grigia di fronte a quello minore della sostanza bianca sottoposta Hoffmann e Rauber ricercano la causa della formazione delle scissure e delle circonvoluzioni.

Chiarugi nel suo lavoro sulla forma del cervello umano e sulla genesi delle circonvoluzioni cerebrali espone diffusamente le obbiezioni elevate contro le predette teorie e, pur riconoscendo che la sproporzione fra contenente e contenuto e l' influenza reciproca dalle varie parti del cervello esplichino un' azione nella produzione dei solchi e delle circonvoluzioni, nota però che questa azione si effettuerebbe durante la filogenesi in periodi difficili a determinarsi e forse anche sarebbe continua, lenta e poco avvertibile. Egli, partendo dal principio enunciato da Kölliker, secondo il quale « quando si tratta di spiegar le forme organiche il primo e più naturale pensiero che si presenti e possa presentarsi è di sapere se la configurazione in questione può essere riportata all' azione di fenomeni che hanno sede nell' interno del corpo considerato », esamina da questo punto di vista la questione della genesi delle circonvoluzioni cerebrali e conchiude che le circonvoluzioni cerebrali hanno la loro principale origine nella sproporzione del cervello di fronte alla cavità del cranio e nella influenza meccanica reciproca delle varie parti dell' encefalo; ed è per eredità che le modificazioni così prodotte nello stato della superficie cerebrale in seguito alla minore attività proliferativa in corrispondenza delle scissure, maggiore in rapporto delle circonvoluzioni, si trasmettono, si sommano, divengono costanti e indipendenti dalla causa determinante prima. Ritiene bensì che influenze meccaniche speciali non manchino di presentarsi in qualsiasi soggetto, ma non determinino che variazioni individuali e non costanti.

Valenti, studiando i rapporti che, durante la formazione delle scissure, la pia madre ha con la superficie cerebrale, conferma le osservazioni di Chiarugi dimostrando colle sue ricerche sullo sviluppo dei prolungamenti della pia madre, che le scissure si producono indipendentemente da questo invoglio, e che esso passivamente, cioè in conseguenza delle modificazioni della superficie cerebrale, per la sua uniforme attività di accrescimento, si insinua nelle scissure.

Infine, più recentemente, Jelgersma spiega l' origine delle scissure e circonvoluzioni ritornando sopra i rapporti statici che possono verificarsi nell' accrescimento di un corpo sferico; qui la superficie cresce colla seconda potenza del raggio, il contenuto colla terza. Ora, quando la corteccia ha raggiunto il suo spessore definitivo per ogni specie, si deve, quando essa non si faccia più spessa ed il cervello intiero continui a crescere, venire ad un' incongruenza fra superficie e contenuto. Perciò si formano le pieghe della superficie, diminuendo queste il contenuto ed aiutando ad aumentare la superficie stessa. In caso di mancanza parziale di sostanza bianca, come ad esempio si verifica nei casi di assenza del corpo calloso, noi ci dovremmo perciò attendere ad un aumento delle pieghe superficiali.

Jelgersma, infatti, riscontrò un tale aumento nei cervelli privi di corpo calloso e, com' è naturale, contemporaneamente una dilatazione dei ventricoli cerebrali, specialmente di quelli laterali.

Delle ipotesi sino ad ora emesse su questa difficile questione della genesi dei solchi e delle circonvoluzioni cerebrali, se alcune ci dànno ragione sufficiente, riferite a condizioni normali, pur tuttavia per nessuna abbiamo sicuro argomento o dato di fatto onde valercene nella spiegazione del caso speciale di varietà da noi considerato.

Il Giacomini, il quale portò un così valido contributo alla morfologia cerebrale, sollevò per la prima volta la questione del significato della varietà in discorso, a proposito del caso da lui illustrato.

Egli si domanda, se una tale disposizione sarebbe segno di maggiore complicatezza nella superficie cerebrale e se indicherebbe forse un grado superiore di sviluppo e di perfezionamento.

Se si considera la cosa in astratto, constituendo un' esagerazione di un carattere proprio dei cervelli affatto superiori,

ed essendo una delle poche varietà che non possono perciò trovare il loro riscontro nel cervello degli animali, questa disposizione ci dovrebbe indicare un grado maggiore di perfezione della superficie cerebrale. Però, se consideriamo il caso concreto dell' Alb....., egli dice, siamo costretti a negare questa maggiore perfezione, poichè si tratta qui d' un encefalo il quale, ancora coperto dalle meningi molli, supera di poco i mille grammi; peso il quale, evidentemente, non solo non si trova in rapporto con l' età dell' individuo, ma è molto al disotto della media; riguardo poi alle sue facoltà intellettuali, queste erano grandemente deficienti.

Intorno alla causa probabile che ha potuto cagionare una simile conformazione del cervello dell' Alb..... il Giacomini afferma che se le pieghe trasversali, che si riscontrano nei cervelli più complicati, dipendono da connessioni speciali di questa parte della corteccia cerebrale con gli organi centrali e si producono nel mentre gli emisferi si espandono secondo la loro lunghezza, si comprende facilmente come non debba essere costante la produzione di una sola scissura trasversale, ma che talora, quando gli emisferi incontrano serî ostacoli allo sviluppo nel senso anteroposteriore, si debbano produrre altri solchi paralleli a quelli di Rolando.

Nel cervello dell'Alb..... questo ostacolo sarebbesi verificato, inquantochè il cranio di questo individuo presentava una depressione marcatissima in corrispondenza della sutura lambdoidea. Il margine posteriore dell' osso parietale sarebbe fortemente depresso in avanti, mentre la squama dell'occipitale sporgerebbe all' indietro. Per questo fatto i margini delle due ossa non avrebbero potuto congiungersi fra di loro se non si fossero sviluppate tutto lungo la sutura lambdoidea delle ossa wormiane in numero di nove, delle quali le più voluminose si trovano in corrispondenza della fontanella posteriore. La depressione del cranio corrispondeva alla parte posteriore del lobo parietale, dove lasciava un' impronta sensibilissima sugli emisferi. Ora, senza ricercare per il momento la causa prima che ha prodotto le due aplasie, cerebrale e craniana, egli è evidente che si corrispondono; e si può quindi stabilire un rapporto intimo tra il contenente ed il contenuto, e ciò senza pregiudicare per nulla la questione della prima formazione delle circonvoluzioni, la quale realmente è indipendente dal cranio, solo questo potrebbe esercitare un' influenza sulla direzione in

special modo dei solchi e delle circonvoluzioni, la qual cosa, se fosse ben stabilita, costituirebbe un reale progresso nella topografia cerebrale.

Il Valenti, senza stabilire se alla varietà da lui riscontrata debbasi o no dare il nome di duplicità della scissura di Rolando, e pur riconoscendo col Giacomini che debba distinguersi da quella più semplice disposizione consistente nell'unione dei due rami della scissura postrolandica, opina che non sia necessario di attribuire ad essa una grande importanza considerandola come una disposizione assolutamente indipendente dalla normale. Ammettendo che per una più sentita compressione esercitata dal lobo frontale sul lobo parietale si possa avere la fusione dei due rami verticali componenti la scissura postrolandica, seguitando quella compressione ad agire in senso antero-posteriore, si avrà la formazione dei due solchi trasversali che simulano la disposizione della scissura postrolandica stessa per un maggiore sviluppo di due di quei numerosi solchi trasversali poco profondi che si riscontrano specialmente negli individui di elevata intelligenza (Rudinger).

Il Valenti, tanto nella varietà da lui descritta quanto in quella di Giacomini, crede dover ritenere il solco anomalo, posteriore alla vera scissura di Rolando, come rappresentante della scissura postrolandica, ed i due solchi aventi la disposizione dei due rami che compongono ordinariamente il solco postrolandico, come due solchi terziarî più sviluppati del consueto. In favore di questa sua spiegazione invoca la piccolezza del lobo parietale riscontrata nel suo caso, malgrado vi fosse compresa la circonvoluzione posta in mezzo ai due solchi trasversali; la compressione che il lobo parietale stesso mostrava di aver subìto nella sua parte posteriore, trovandosi completamente nascoste le due pieghe di passaggio esterne; e finalmente la brachicefalia insieme alla quale si nota sempre una certa tendenza a disporsi trasversalmente in tutti i solchi cerebrali.

Saporito, in quanto alla causa della varietà in questione osserva che se la produzione di scissure trasversali soprannumerarie dipende da ostacoli incontrati dal cervello nel suo sviluppo antero-posteriore, quale è ammessa dal Giacomini, l'anomalia dovrebbe trovarsi almeno di preferenza, se non esclusivamente, in cervelli corrispondenti a cranî brachicefalici.

Ora egli, riferendosi ai cranî appartenenti alle sue quattro osservazioni, nota che solo il terzo era brachicefalo (indice cefalico 86), il primo era mesaticefalo (indice cefalico 78), il secondo subdolicocefalo (ind. cef. 77) e del quarto mancavano le relative misure.

Riguardo al significato della varietà così interessante, il Saporito crede non si possa far altro che interrogare la biologia dei soggetti, nei quali l'anomalia fu rinvenuta, ed una rassegna in proposito certo riesce poco confortante per ritenere l'anomalia come carattere di superiorità. Egli, basandosi sul principio oramai inconcusso che delinquenza e pazzia si incontrano spesso nel campo della degenerazione, e ritenuta una certa quale frequenza dell' anomalia in forme psicopatiche, le quali, per quanto apparentemente diverse, tendono oggi a confondersi tutte nel tipo epilettico, nel più largo senso della parola; confortato dalla affermazione del Roncoroni, il quale annovera la duplicità della scissura di Rolando fra le non rare anomalie morfologiche del cervello degli epilettici, si domanda, se mai la maggiore estensione dell'area motrice del cervello, nella quale, in sostanza, si risolve l' anomalia, non sia in qualche rapporto con quella irruzione accessuale di atti disordinati, che formano il corteggio più cospicuo delle psicosi onde erano affetti quasi tutti i soggetti, nei quali era stato fino allora osservata questa varietà della zona rolandica.

Egli ritiene inoltre non senza significato di sorta il fatto che tutti questi casi sieno scaturiti dalle sole fonti del Manicomio e del Carcere, vale a dire da ambienti nei quali si raccolgono due classi molto affini di rappresentanti dell' umana degenerazione: pazzi e delinquenti; la qual cosa, già per sè stessa, depone poco a favore di un significato evolutivo dell' anomalia. La considerazione poi che l' anomalia stessa raramente si trova isolata, ma d' ordinario si associa ad altre note morfologiche, alcune delle quali avendo schietto valore reversivo, come ebbe a riscontrare nei suoi casi, quasi per analogia si sarebbe indotti a vedere nella duplicità della scissura di Rolando un carattere di inferiorità piuttosto che di una più avanzata evoluzione.

Il caso di duplicità della scissura di Rolando presentato dal cervello del Giacomini si distingue da tutti quelli finora conosciuti e che abbiamo fedelmente riportati nel presente lavoro non tanto per la varietà in sè, poichè essa è veramente tipica,

quale la descrisse pel primo lo stesso Giacomini, ma per essere offerta da un individuo perfettamente normale non solo, ma di prestazione intellettuale non comune.

Quale causa di tale varietà non possiamo invocare alcuna atipia craniana, come venne trovata nel caso descritto dallo stesso Giacomini; riguardo al rapporto fra contenente e contenuto, cotanto discusso, solo possiamo dire che il cranio di Giacomini è subbrachicefalo (indice cefalico 80°,76).

Per quanto concerne il significato non possiamo accettare la teoria di coloro, che vorrebbero tale varietà caratteristica del cervello dei delinquenti, malgrado fino ad ora siasi riscontrata quasi sempre negli epilettici e nei delinquenti. Nessuno potrà dire che il Giacomini fosse un epilettico o un delinquente, ma bensì un uomo normale e di genio.

Nella seduta della R. Accademia di Medicina di Torino del 7 luglio 1899, in cui presentai agli onorevoli Colleghi il cervello del Giacomini, il Lombroso, riferendo un caso di duplicità della scissura di Rolando, riscontrato in criminali dai dottori Varaglia e Leggiardi-Laura, sostenne che « non contraddice, anzi conferma l'osservazione del tipo criminale il fatto notevolissimo che questa anomalia siasi trovata in Giacomini, perchè questi era un uomo geniale; ed egli ha trovato che la base organica tanto del delitto come del genio è l'epilessia. È una nuova dimostrazione, insomma, che ambedue queste manifestazioni sono anomale ed hanno una base originale comune, benchè le branche siano così divergenti, e pare fatale, allo stesso modo come avvenne del Bichat per l'asimmetria cerebrale, che chi così vigorosamente combatteva questa teoria abbia dovuto riconfermarla col proprio corpo. Questa è la marcia delle grandi verità che gli avversarî stessi finiscono per favorire ».

Pur rispettando le teorie geniali del Lombroso, per le ragioni sopra enunciate ci troviamo in accordo perfetto nel caso speciale soltanto nel ritenere il Giacomini come un uomo di ingegno elevato, un paziente ed acuto investigatore, dotato di grande profondità di vedute, ma ne dissentiamo per altra parte, essendo accertato che il Giacomini non era un epilettico; viene così tolta la principale base alle considerazioni del Lombroso per riferire la varietà in discorso alle qualità geniali della sua intelligenza e non piuttosto ad una fortuita coincidenza.

Un certo rapporto, che ha base anatomica, parmi si possa vedere tra il maggiore sviluppo della zona sensitivo-motoria del cervello del Giacomini e lo sviluppo dei muscoli che determinarono delle impronte di inserzione più accentuate del normale, quali si riscontrano nel suo scheletro.

Anche nell'emisfero sinistro *(Tav. XII)*, malgrado non esista la duplicità della scissura di Rolando, la zona sensitivo-motoria è assai estesa.

Il sistema muscolare del Giacomini, in ispecie quello degli arti, era assai bene sviluppato. Egli fu un camminatore, un alpinista; solo nei due ultimi anni di sua vita dovette rinunciare, dolendosene non poco, alle escursioni alpine che era solito fare nelle vacanze pasquali ed autunnali, perchè già un po' sofferente di salute.

Questa è una semplice ipotesi che studî ulteriori potranno avvalorare. Del resto la questione del significato della duplicità della scissura di Rolando non può ora certamente essere risolta anche perchè le osservazioni a questo riguardo non sono ancora molto numerose.

Lasciando ora da parte la varietà estesamente trattata nelle pagine precedenti e volendo riassumere quelle altre particolarità man mano considerate nella parte descrittiva, rileveremo ancora che nel cervello del Giacomini, come già si è detto, le circonvoluzioni sono in complesso robuste, larghe e regolari e che uno speciale sviluppo riscontrasi nel lobo frontale di entrambi gli emisferi, le cui circonvoluzioni sono suddivise da solchi secondarî e terziarî, più o meno profondi.

Un particolare sviluppo è presentato poi dalla regione del *Gyrus supramarginalis* ed adiacenze, specialmente nell' emisfero sinistro, mentre nel destro è molto spiccato il *Gyrus angularis*. Ciò ha uno speciale interesse quando si consideri che detta regione è attigua al grande centro di associazione parietale-psichico di Flechsig ed anche in parte lo racchiude. Questa particolarità, riscontrata già nel cervello di altre personalità eminenti, potrebbe forse offrire una prima spiegazione anatomica ed un carattere riferibile all' elevata intelligenza; diciamo forse, perchè a questo riguardo, di fronte alla delicata struttura di questo organo, le nostre cognizioni sono ancora molto primitive ed estremamente vaghe.

Per raggiungere in questo campo una base sicura occorrerà ancora esaminare possibilmente molti cervelli di tali individualità, la cui attività mentale sia conosciuta, e saranno veramente benemeriti della scienza coloro che, vincendo i pregiudizî dei più, affideranno ad essa l' organo delicato, del loro elevato pensare. Il cervello di un pensatore illustre, che venga sepolto senza essere studiato è come un' opera d' arte classica ridotta in frantumi da mano malaccorta, che si getti via senza tentare, almeno fino ad un certo grado, di ricostruirla.

LETTERATURA

Baer. Ueber Entwickelung der Thiere. Königsberg 1828-1836.

E. R. A. Serres. Précis d'anatomie trascendente appliquée à la Physiologie: I. Principes d'organogénie. Paris 1842.

Bischoff. Die Grossgehirnwindungen. München 1858.

R. Vagner. Ueber die typischen Verschiedenheiten der Windungen der Hemisphären und über die Lehre vom Hirngewitcht. Göttingen 1860.

Henle. Nervenlehre, 1871.

Hyrtl. Istituzioni di Anatomia dell' uomo. Napoli 1871.

L. Calori. Del cervello nei due tipi brachicefalo e dolicocefalo italiani. *Memorie dell' Accademia delle Scienze di Bologna*, 1875.

Mihalkowichs. Entwikelungsgeschichte des Gehirns. Leipzig 1877.

Sappey. Traité d' anatomie humaine, Tome troisième, 3me édit., pag. 45. Paris 1877.

R. Heschl. Ueber die Konstanz einer Windung am Schläfenlappen *Wiener med. Wochenschrift*, 41, 1877.

Thomas Dwight. Remark on the Brain, illustrated by the description of a distinguished Man. *Proceedings of the American Academy of Arts and Sciences*, N. S., vol. V. Boston 1878.

Kölliker. Entwick. des Menschen u. d. höheren Thiere. Leipsig 1879.

Monselise. Le pieghe degli emisferi cerebrali. Verona-Padova 1879.

Th. von Bischoff. Das Hirngewicht des Menschen, 1880.

C. Giacomini. Varietà delle circonvoluzioni cerebrali dell' uomo, pag. 43, 94, 102. Torino 1882.

Guglielmo Romiti. Trattato di Anatomia dell' uomo: vol. II, Neurologia. Milano (con estesa bibliografia a pag. 660-661).

Id. Lezioni di Embriogenia umana e comparata dei vertebrati, parte II. Siena 1882.

Passet. Ueber einige Unterschiede des Grosshirns nach dem Geschlecht. *Archiv für Anthropologie*, 1882.

Rüdinger. Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums. *Beiträge zur Biologie*, Jubil. Schrift für Geheimrath v. Bischoff. Stuttgart 1882.

M. Duval, Chudzinski et Hervé. Description morphologique du cerveau d' Assezat. *Bull. Soc. d' Anthropologie de Paris*, 1883, vol. 6, 2.

Id. Description morphologique du cerveau de Coudereau. Id. id., 1883, vol. 6, 2.

Id. Rapport sur le cerveau de Louis Asseline. Id. id., 1883, vol. 6, 2.

P. Funaioli. Varietà anatomica delle circonvoluzioni e delle scissure verticali in un cervello di lipemaniaco. *Atti del IV Congresso freniatrico italiano*, tenutosi in Voghera nel Settembre 1883.
F. Legge. Il cervello d' una « berbera ». *Boll. della Società Lancisiana degli Ospedali di Roma*, fasc. 3, aprile 1884, pag. 9, 23.
Poggi. Varietà delle circonvoluzioni cerebrali nei pazzi. *Rivista di Freniatria e Medicina legale*. Reggio 1883-84.
C. Giacomini. Guida allo studio delle circonvoluzioni cerebrali dell' uomo, pag. 47, 48. Torino 1884.
Chudzinski et Mathias Duval, Description morphologique du cerveau de Gambetta. *Bull. Soc. d' Anthropologie de Paris*, 1866, vol. 9, 2.
G. Chiarugi. La forma del cervello umano e le variazioni correlative del cranio e della superficie cerebrale e studio critico sulla genesi delle circonvoluzioni cerebrali. Siena 1866 (con estesa bibliografia).
Chudzinski et Manouvrier. Étude sur le cerveau de Bertillon. *Bulletin Soc. d' Anthropologie de Paris*, 1887.
L. Tenchini. Cervelli di delinquenti; Memoria II, pagine 20-22. Parma 1887.
C. Giacomini. I cervelli dei microcefali, pag. 303. Torino 1890.
G. Jelgersma. Das Gehirn ohne Balken, ein Beitrag zur Windungstheorie. *Neurolog Centralb.*, anno IX. n. 11, 1890.
G. Valenti. Contributo allo studio delle scissure cerebrali. *Atti della Società Toscana di scienze naturali.* Memorie, vol. XI. Pisa 1890.
D. J. Cunningham, The fissure of Rolando *Journal of Anatomy and Physiology*, vol XXV, pag. 1, 1891
G. Valenti. Sullo sviluppo dei prolungamenti della pia madre nelle scissure cerebrali. *Atti della Società Toscana di scienze naturali.* Memorie, vol. XII. Pisa 1891.
John Marshall. On the Brain of the late George Grote. *Journal of Anat. and Phys.*, N. S., vol. VII (XXVII), 1892-93
L. Manouvrier Étude sur le cerveau d' Eugéne Véron et sur la formation fronto-limbique. *Bullettin Soc. d' Anthropologie de Paris*, 1892, vol. 13, 2.
C. Debierre. La moelle épiniére et l' encéphale, pag. 208. Paris 1893.
Mondio. Nove cervelli di delinquenti. Firenze 1895.
P. Poirier. Traité d' Anatomie humaine: vol III. Systéme nerveux (encéphale) pag. 359. Paris 1895.
Edinger. Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane, 5ª edizione. Leipzig 1896.
G, Retzius. Das Gehirn des Astronomen Hugo Gyldens. *Biolog. Untersuch.* v. prof. G. Retzius, N. S., vol. VIII, n. 1, 1898; ed *Archivio per l' Antropologia e la Etnologia* (Paolo Mantegazza), vol. XXVIII, fasc. 3°, pag. 449-451. Firenze 1898.
F. Saporito. Rare varietà anomale della scissura di Rolando ed in specie della sua duplicità. *Rivista di Psichiatria for. ed Antropol. crim.*, anno I, n. 5, 1898.
Roncoroni. Trattato clinico della epilessia. Milano 1897.
D. Hansemann. Ueber das Gehirn von Hermann v. Helmholtz. *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*, vol XX, fasc. 1, 1899.
G. Tricomi Allegra. Due casi di duplicità del sulcus Rolandi. *Riforma medica*, anno XVI, 1900, n. 28.
S. Varaglia e G. Leggiardi-Laura. Contributo allo studio della varietà delle circonvoluzioni cerebrali nei delinquenti. *Rivista di Scienze Biologiche.* vol. II, fasc. IV, V, aprile e maggio 1900, con una tavola.
Fr. Merkel. Trattato di Anatomia topografica, ecc. Traduzione italiana di G. Sperino colla collaborazione del dott. Carlo Calza. Vol. I, fasc. 1, Unione Tipografico-Editrice Torinese. 1900.
G. Retzius. Das Gehirn des Prof. Mathem. Sofia Kowalewsky. *Biolog. Untersuch.* v. prof. G. Retzius. N. 5. 1900.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE VI-XIII.

Lobi frontali.

f. sy. — Fissura Sylvii o cerebri lateralis.
r. h. — Ramus anterior horizontalis fissurae Sylvii.
r. a. — Ramus anterior ascendens fissurae Sylvii.
r. p. a. — Ramus posterior ascendens fissurae Sylvii.
r. p. d. — Ramus posterior descendens fissurae Sylvii.
s. r. — Sulcus Rolandi o sulcus centralis.
s. r. 2° — Sulcus Rolandi secundus.
pr. s. — Sulcus praecentralis superior.
pr. i. — Sulcus praecentralis inferior.
h. — Ramus horizontalis sulci praecentralis inf.
f. s. — Sulcus frontalis superior (t. solco trasverso).
f. m. — Sulcus frontalis medius.
f. i. — Sulcus frontalis inferior.
r. — Sulcus radiatus.
s. c. a. — Sulcus subcentralis anterior.
s. c. — Sulcus cinguli.
a. — Pars anterior sulci cinguli.
in. — Pars intermedia sulci cinguli.
p. — Pars posterior sulci cinguli.
i. c. — Incisura sulci cinguli.
pr. — Sulcus paracentralis.
p. m. — Sulcus praecentralis medialis.
ro. — Sulcus rostralis proprius o solco sopraorbitario.
ro. i. — Sulcus rostralis inferior.
o. — Sulcus olfactorius.
or. — Sulcus orbitalis.
s. o. e. — Sulcus orbitalis externus (orbito-frontale, Giacomini) o fronto margin.
v. — Solco vascolare.
I. — Nervo olfattorio.
II. — Nervo ottico.

Circonvoluzioni dei lobi frontali.

G. C. A. — Gyrus centralis anterior.
P A R. — Lobulus paracentralis.
G. F. S. — Gyrus frontalis superior.
G. F. M. — Gyrus frontalis medius.
G. F. I. — Gyrus frontalis inferior.
G. R. — Gyrus rectus.

Lobi parietali, occipitali e temporali.

r. c. s. — Sulcus retrocentralis superior.
r. c. i. — Sulcus retrocentralis inferior.
ip. — Sulcus intraparietalis.
o. t. — Sulcus occipitalis transversus.
p. s. — Sulcus parietalis superior.
s. c. p. — Sulcus subcentralis posterior.
t. s. — Sulcus temporalis superior.
a. a. t. s. — Ramo anteriore ascendente del solco temporale superiore o solco intermedio (i).
a. p. t. s. — Ramo ascendente posteriore del solco temp. sup.

t. i. — Sulcus temporalis inferior.
o. t. l. — Sulcus occipito-temporalis lateralis.
c. o. — Fissura collateralis.
o. s. — Sulcus occipitalis superior.
o. i. — Sulcus occipitalis inferior.
s. p. — Sulcus subparietalis.
p. c. — Sulci praecunei.
f. p. o. — Fissura parieto-occipitalis.
f. c. — Fissura calcarina.
t. f. c. — Truncus fissurae calcarinae.
f. r. — Fissura rhinica.
l. s. — Sulcus lingualis sagittalis.
s. m. — Sulcus supramarginalis.
x — Incisura praeoccipitalis.
y — Incisura del G. temporalis inferior.
α — Ramo del sulcus retrocentralis superior.
β — Ramo inferiore o laterale del sulcus temporalis inferior.
γ — Ramo del sulcus temporalis inf. che circonda il margine laterale dell' emisfero.
δ — Ramo anteriore del sulcus retrocentralis superior.
ν — Ramo anastomotico fra il sulcus subparietalis ed il sulcus cinguli.
μ — Ramo comunicante fra la scissura parallela ed il sulcus temporalis inferior.

Circonvoluzioni dei lobi parietali, occipitali e temporali.

G. R. — Gyrus rolandicus (Giacomini).
G. C. P. — Gyrus centralis posterior.
A. A. — Gyrus arcuatus anterior lobuli par. sup.
A. M. — Gyrus arcuatus medius lobuli par. snp.
A. P. — Gyrus arcuatus posterior lobuli par. sup.
P. A. — Gyrus praecunei anterior.
P. M. — Gyrus praecunei medius.
P. P. — Gyrus praecunei posterior.
S. M. — Gyrus supramarginalis; S. M porzione superiore del Gyrus supramarginalis.
A N G. — Gyrus angularis.
P. I. P. — Gyrus parietalis inferior posterior.
G. O. S. — Gyrus occipitalis superior.
G. O. M. — Gyrus occipitalis medius.
G O. I. — Gyrus occipitalis inferior.
C U. — Cuneus.
G. T. S. — Gyrus temporalis superior.
G. T. M. — Gyrus temporalis medius.
G. T. I. — Gyrus temporalis inferior.
G. T. P. — Gyrus temporalis polaris.
F. — Gyrus fusiformis.
L. — Gyrus lingualis.
G. R. F. — Gyrus rhinencephalo-fusiformis.
G. R. L. — Gyrus rhinencephalo-lingualis.
G. H. — Gyrus hippocampi.

RIVISTA STORICO-CRITICA DEGLI STUDI FISIOLOGICI

SUL LIQUIDO CEREBRO-SPINALE

del Prof. E. CAVAZZANI

Degli studi sulla fisiologia del liquido cerebro-spinale due volte, per quanto so, è stata fatta una sintesi da fisiologi: la prima, come abbozzo, elaborata però con la ricchezza di idee e colla versatilità nel discutere, che gli era propria, da Filippo Lussana [1]: la seconda, con la chiarezza e l' accuratezza sua da maestro, da Carlo Richet [2].

Il Lussana scriveva vent' anni fa, ancora sotto l' impressione dei dibattiti intorno agli effetti dello svuotamento del liquido, sui curiosi disordini nel movimento notati dal Magendie e ristudiati dal Lemoigne, dal Bernard, dal Longet, dallo Schiff.

Il Richet scriveva quattro anni addietro, dopochè in seguito ai tentativi pletismografici del Piegu, del Chelius, ma sopratutto a quelli memorabili del Mosso, avendo le ricerche sul volume e sul movimento del cervello assunto un' importanza considerevole, furono per opera di molti, ma principalmente del Sée, studiati i rapporti anatomici di altri: A. Key e Retzius, Falkenheim e Naunyn, A. ed E. Cavazzani i fenomeni della circolazione; dal Bochefontaine, dal Quincke, dallo Schultén, dal Knoll, dall' Adamkiewicz, dal Cybulski e da altri le particolarità relative alla pressione; dal Frank e dall' Albert quelle relative al movimento; dal Paulet, dal Toison e dal Lenoble e da E. Cavazzani alcune proprietà chimiche di questo umore.

Nel leggere una dopo l' altra le sintesi dei due fisiologi citati, si prova una grande impressione corrispondente al notevole progresso, che anche in questo campo la fisiologia ha fatto negli ultimi anni.

Benchè del liquido cerebro-spinale abbia parlato già il Cotugno [3] fino dal 1764, e qualche anno di poi ne parlasse a Parma Francesco Gennari [4], il liquido stesso interessò i fisiologi soltanto sessant' anni circa più tardi, e precisamente nel 1825.

Potrebbe far meraviglia, che soltanto così tardi in via assoluta, e tanto tempo dopo le osservazioni del Cotugno e del Gennari siano

[1] F. Lussana. Fisiologia umana. Padova. 1880. Parte III^a^.
[2] Cfr. Richet. Dictionnaire de Physiologie. Paris. 1897. art. Cerveau.
[3] Cotugno. De ischiade nervosa. Napoli. 1764.
[4] F. Gennari. De peculiari structura cerebri nonnullisque eius morbis Parma. 1782.

state iniziate le ricerche dai fisiologi. Ciò deve attribuirsi, a mio modo di vedere, al fatto che quegli autori se ne occuparono più di tutto da un punto di vista anatomico, e che al principio del secolo il campo sperimentale costituito dalle funzioni dell' encefalo e del midollo era così fecondo da attirare per intiero l'attenzione degli studiosi. Così Rolando [1], il quale tante e tante volte ha perforate le meningi per attaccare e il cervelletto e il midollo allungato e quello spinale, non ha che un accenno semplicissimo al liquido cerebro-spinale nella frase: « La lamina superiore della aracnoidea presenta una superficie liscia e umidetta per via di un sottile vapore, che continuamente ne esala ».

Nel 1825 il Magendie [2] presentava le sue prime esperienze, facendo seguire subito una seconda ed una terza memoria. Quest' ultima, scritta con fare brillante, mostra come egli dopo avere riconosciuta la presenza costante ed un uso fisico, che sarebbe quello di permettere al cervello dei mutamenti di volume in rapporto più di tutto con fatti patologici, avesse ritenuto che anche in via chimica esso spiegasse delle influenze: e di ciò è prova la esperienza con cui egli estrasse da un animale il liquido cerebro-spinale ed iniettò al posto di quello dell' acqua distillata, ottenendo una estrema agitazione, ed un « pervertimento » dei movimenti.

Egli fece anche l' osservazione, che una volpe, da lui posseduta, feroce e violenta, dopo la puntura e la evacuazione del liquido diventò calma e mansueta.

È opportuno ricordare inoltre la sua opinione, che il liquido si movesse verso i ventricoli e la glandola pineale rappresentasse un tampone atto ad intercettargli la via; di più egli ebbe ad asserire che lo sviluppo delle facoltà dello spirito è in ragione inversa della quantità del liquido cerebro-spinale.

Il Magendie, concludendo, non esitò a scrivere: « *Cette humeur est appelée a prendre rang à coté du sang, de la lymphe, etc., à raison de son utilité dans l' economie animale* ».

Ma questo posto venne presto contrastato e negato.

Tra i fatti, che dal Magendie erano stati segnalati, il più impressionante era il disordine che insorgeva dopo la estrazione del liquido dal cavo cerebro-spinale. Nel ripetere le sue esperienze, il Lemoigne ed il Bernard, il Longet e lo Schiff [3] credettero di attribuire a tutt'altro che alla mancanza di quell' umore l' insorgenza dei disordini. I due primi videro deambulare atassicamente degli animali soltanto per la recisione dei muscoli della nuca, atto preparatorio nelle esperienze del Magendie

1 L. Rolando. Saggio sopra la vera struttura del cervello. Torino. 1882.

2 Magendie. Memoire physiol. sur le cerveau. *Journ. de physiol.* 1828 p. 211.

3 Cfr. Lussana l. c. e Longet: Mémoire sur les troubles qui sorvienent après la section des parties molles de la nuque. 1845.

per la estrazione del liquido: e per controprova videro normale il moto in animali, cui il liquido era stato estratto senza ledere i detti muscoli. Il Longet e lo Schiff attribuirono la maggior parte dei fenomeni descritti dal Magendie, l'uno allo stiramento dei cordoni spinali posteriori, l' altro a disordini circolatori provocati nei centri nervosi colle manovre dell' esperienza.

Il Magendie aveva ancora ammesso che il liquido fosse suscettibile di spostamenti. Questa sua asserzione fu combattuta vivamente dal Longet e dal Bochefontaine, secondo i quali a cranio chiuso non si sarebbe verificato alcun movimento delle masse contenutevi. Però nel 1867 A. Richet [1], ragionando e sperimentando sulle condizioni in cui si effettua la circolazione cerebrale, aveva concluso che il liquido cerebro spinale funziona come un regolatore delle correnti arteriose e venose intracraniche, di cui le intermittenze avrebbero compromessa la fisiologica attività degli organi cerebrali.

L' altro concetto del Magendie intorno al rapporto inverso fra le facoltà dello spirito e la quantità del liquido cerebro-spinale non è stato raccolto. Tutto al più in tempi recenti si potrebbe credere, che al medesimo si siano inspirati il Gonzales ed il Verga [2], eseguendo delle ricerche sulla quantità del liquido cerebro-spinale, che si può estrarre dai cadaveri dei pazzi.

Neppure l' azione chimica fu ammessa: a dire il vero le analisi del Berzelius, del Mulder e dello Schmidt, che ne dimostrarono la densità tenuissima, la assoluta scarsità di sostanze destinate al metabolismo, erano atte ad allontanare, più che ad avvicinare, a questa idea.

Se ora aggiungiamo che nel laboratorio del Reichert il Quincke [3], con iniezioni di cinabro fatte nei ventricoli laterali cerebrali, trovava qualche tempo dopo la materia iniettata entro gli altri ventricoli e negli spazi subaracnoidei, e ne concludeva esistere una corrente di liquido dai ventricoli laterali verso il basso, noi possiamo dire che per quasi cinquant' anni l' opera degli sperimentatori fu più che altro demolitrice per i concetti del Magendie.

Nel 1879 un notevole contributo veniva portato allo studio della circolazione cerebrale. Il Mosso [4] pubblicava la sua « Introduzione ad una serie di esperienze sui movimenti del cervello nell'uomo ». Contemporaneamente il François-Frank [5] studiava nel laboratorio del

[1] A. Richet. Nouv. dictionnaire de Medecine et de Chirurgie. Paris. 1867. art. Carotide.

[2] E. Gonzales e G. B. Verga. Nota sul liquido cefalorachidiano nei pazzi. *Archivio ital. delle malattie mentali.* 1890. p. 23.

[3] H. Quincke. Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. *Arch. für Anat. und Physiol.* 1873. pag. 153.

[4] A. Mosso. Introduzione ad una serie di esperienze sui movimenti del cervello umano. (*Arch. per le sc. med.* Torino. 1876).

[5] François-Frank. Du volume des organes dans ses rapports avec la circulation du sang. (*Trav. du lab. de Marey.* 1876).

Marey il volume degli organi nei suoi rapporti colla circolazione del sangue, ed il Salathé [1] eseguiva delle ricerche sul meccanismo della circolazione nella cavità cefalo-rachidiana: il Shaw [2] e il Turner [3] studiavano la pressione cerebrale.

Ma con particolare ed esclusiva attenzione in questo turno di tempo sono stati il Knoll, il Naunyn ed il Falkenheim quelli che hanno assoggettato ad esperimento il liquido cerebrospinale.

Il Knoll [4] ha studiato l' oscillazione della pressione del liquido e l' alternarsi delle correnti sanguigne nel sistema nervoso centrale. Egli ha sperimentato sui cani e sui conigli, utilizzando una cannula, immaginata dal Leber per le sue ricerche intorno alla pressione nella camera anteriore dell' occhio.

Egli ha dimostrata la grande influenza, che sulla pressione stessa hanno gli atti respiratori — ed egli crede, che essa sia dovuta a diversità di riempimento delle vene del canale spinale — le quali si vuotano durante la inspirazione, e si rendono turgide durante la espirazione.

Il Knoll ha anche dimostrata la esistenza di un parallelismo fra l' aumento della pressione del liquido e quello della pressione del sangue provocato con la chiusura dell' aorta addominale, colla dispnea o colla eccitazione dei nervi sensitivi. Anche la legatura della vena cava inferiore nel coniglio e di quella superiore prima dello sbocco dell'azigos nel cane, egli ha visto essere seguite da aumento di pressione.

La conclusione di questa importante memoria, corredata da numerosi tracciati, non è diversa da quella di A. Richet: Ufficio del liquido cerebrospinale è quello di conguagliare le differenze di pressione e le oscillazioni nella pressione stessa, che si verificano nella cavità cefalorachidiana in base a variazioni della corrente sanguigna.

Più completo e più indaginoso è il lavoro del Naunyn col Falkenheim [5]

Questi autori hanno introdotto nella cavità subaracnoidea spinale, regione lombare, un catetere Nélaton, provveduto all'estremità di un' oliva di lacca alla colofonia, per mezzo del quale potevano studiare la pressione, ovvero raccogliere il liquido od iniettare delle soluzioni nel cavo subaracnoideo. Riguardo alla pressione sono stati trovati dati molto oscillanti

[1] A. Salathé. Rech. sur le mécanisme de la circulation dans la cavité céph.-rach. (*Ibidem*).

[2] F. C. Shaw. The intracranial and intraocular circulation. (*Journ. of nerv. et mental diseas.* Chicago. III. p. 207).

[3] R. Turner. On passive cerebral pressure. (*Edimb. med. journ.* XXII. pag. 250).

[4] Ph. Knoll Ueber die Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit und den Wechsel in der Blutfülle des centralen Nervensystems. (*Sitzungsber. der Wien. Akad.* XCIII. 4ª p. 217 1886).

[5] H. Falkenheim und B. Naunyn. Ueber Hirndruck. (*Arch. f. exp. Path. und Pharm.* XXII pag. 261).

da 60 a 140 mm. d' acqua, non dipendenti dalla pressione del sangue e neppure dalla grandezza dell' animale, con oscillazioni respiratorie e pulsazioni, queste ultime visibili solo con le pressioni alte.

Raccogliendo il liquido che sgorgava dal catetere libero, tenendo l' animale col capo alquanto rialzato, gli autori ne hanno indotto cognizioni sulla velocità di formazione, o, come essi dicono, di secrezione, che sarebbe oraria al massimo di 12 cc.; ma talvolta anche soltanto di 1,2 cc. È stato pure cercato se esista un rapporto fra l' altezza della pressione sanguigna e la formazione del liquido. È stata anche studiata la influenza della infusione di una soluzione di cloruro di sodio per le vene.

Per mezzo sempre del catetere Nélaton gli autori hanno iniettato nel cavo cerebrospinale dei liquidi, onde argomentare la velocità con cui si riassorbe il liquido cerebro-spinale normale: hanno veduto anche qui differenze individuali e mancanza di rapporti colla pressione arteriosa. Infine è stata studiata l' influenza della stasi venosa sulla pressione del liquido cerebrospinale.

Da questo breve riassunto della memoria del Naunyn e del Falkenheim risulta, come per opera di questi autori la fisiologia del liquido cerebrospinale abbia compiuto un vero progresso: perchè è stato tentato di determinarne la velocità di produzione e di assorbimento, e benchè non in modo esplicito, è stata tenuta presente la questione, se il liquido sia da considerarsi come prodotto di secrezione o meno: cosa che già il Magendie aveva ammessa nel primo senso, ma mancava di appoggi sperimentali.

Tuttavia non si può far a meno di rilevare, che le esperienze sono state fatte sopra un numero esiguo di animali, sei soli, di cui quattro curarizzati, uno sotto narcosi da etere, uno in condizioni non dichiarate: e che la regione lombare non è forse la più propizia per raccogliere il liquido, specialmente se è vero, che esso si riassorbe per le granulazioni del Pacchioni o per altre vie qualsiasi nel cavo cranico.

Tanto il Knoll, come il Naunyn ed il Falkenheim hanno trascurato lo studio della composizione chimica del liquido, forse per la esigua quantità raccolta, forse per il dubbio che non si sarebbero trovati dati interessanti. Infatti, come è stato già accennato, la composizione di esso è stata descritta semplicissima già dai primi analizzatori. Lo Schmidt nel 1850 [1] vi aveva trovato (liquido del cane) 988.2 $^0/_{00}$ di acqua, 2.4 di materie organiche e 4.9 di ceneri, in cui abbondava il cloruro di sodio.

Lo Schtscherbakow [2] nel liquido dell'uomo aveva trovato 989.9 di acqua, 1.85 di albumina ed il resto di sostanze estrattive ed inorganiche,

1 C. Schmidt. Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig. 1850. p. 138. Analisi del Berzelius, del Mulder, del Marcet, del Méhu sono citate dall' Jvon. *Journ. de pharm. et de Chimie.* IV. S. T. XXVI. 1877. p. 240.

2 Citato da Gorup-Besanez. Physiol. Chemie. 3ª Ed. pag. 415.

fra cui 5.42 di cloruro di sodio per mille. Lo Chevreuil [1] ha trovato nel liquido del bue 981.1 di acqua, 6.1 di cloruro sodico, 0.350 di albumina per mille.

Ma le analisi eseguite sul liquido cerebro-spinale normale sono state anche in seguito limitatissime, così da doversi ritenere ancora interessante assai lo studio della composizione chimica relativa: le mie memorie sull'alcalinità e sulla cerebro-spinali lo hanno già dimostrato.

Non è a ritenere, che la lacuna sia stata o possa essere colmata dalle numerose ricerche eseguite sul liquido idrocefalico, che si considera come un liquido cerebrospinale patologicamente aumentato, e di cui hanno scritto il Couquert nel 1838, il Malgaigne nel 1841, il Battersberg nel 1850, il Bruns l'anno dopo, e poi l'Hoppe, il Marcet, l'Hilger, il Prout, lo Schlossberger, il Lehmann, il Bernard, il Neupaur e moltissimi altri fino ai tempi nostri [2]. Bastano le grandi variazioni avute nella determinazione del peso specifico, delle quantità percentuali dell'albumina e di altri elementi, per persuaderci che non è possibile utilizzare per la fisiologia questi dati. Io ho fatte molte determinazioni del peso specifico nel liquido cerebro-spinale normale del cane, del bue, del vitello ed ho trovato una costanza, che contrasta pienamente con le variazioni suaccennate.

Tutto al più si possono accettare i risultati di analisi eseguite in casi di abnormi comunicazioni della cavità cerebro-spinale coll'esterno, come quelli del Nothnagel [3], del Fontana [4], del Wollenberg [5] del Toison e del Lenoble [6] ed in particolare quello osservato nella clinica del Murri dal Dott. L. A. Campo [7]. Questi ha trovato 988.1 °/₀₀ di acqua, 7.6 di ceneri, 5.12 di cloruri e 0.35 di albumina, in prevalenza serina: ha notato odore di fragola troppo matura e dopo qualche giorno come di lievito di birra [8], reazione quasi costantemente neutra, talvolta alcalina: assenza di glucosio, di pirocatechina: peso specifico 1005-1007. Vi ha una certa concordanza di questi dati con quelli pubblicati poi da C. Thomson, L. Hill e D. Halliburton [9]: 987.9 di acqua, 7.85 di sali: la quantità delle sostanze proteiche è superiore, 2.6 °/₀₀: assenza di glucosio: in via di probabilità esiste pirocatechina.

1 S. Tommasi. Istituzioni di Fisiologia. Torino 1860. pag. 385.

2 Una eccellente sintesi trovasi nella memoria del Cervesato più oltre citata.

3 Nothnagel. *Wien. med. Blätter.* 1888.

4 Fontana *Gazzetta degli Ospedali.* 1896.

5 R. Wollenberg. Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten.* XXXI. 1898) Bibliografia abbondante.

6 Memoria citata più sotto.

7 L. A. Campo. Sarcoma della fossa cranica posteriore destra ecc. *Rivista di Freniatria.* XXIII.

8 Toison e Lenoble hanno trovato inodore il liquido: nelle mie osservazioni ho trovato invece, come il Campo, un odore aromatico particolare.

9 C. Thomson, L. Hill aud D. Halliburton. Observations on the cerebrospinalfluid in the human subject. *Proceed. Roy. Soc.* LXIV. p. 343.

Tanto i dati del Campo, come quelli da me ancor prima pubblicati [1] circa il residuo solido di liquido cerebro-spinale raccolto da una fistola frontale, s' accordano del pari: il residuo nel caso mio era 11-12 °/₀₀: nel caso del Campo 12.8, in quello di Thomson, Hill e Halliburton di circa 12. Questi ultimi autori hanno osservato, che il liquido raccolto al mattino ha un residuo con maggior quantità di sostanze organiche di quello raccolto la sera: io pure aveva trovato, che il residuo solido è un po' più abbondante nel liquido raccolto al mattino.

Ad ogni modo il valore di queste osservazioni per la fisiologia deve essere determinato dai risultati di ricerche eseguite sul liquido normale. Ora di queste ne esistono attualmente assai poche. Credo che fra queste poche l' interesse maggiore presentino le ricerche di confronto fra il peso specifico e l' alcalinità del liquido cerebro-spinale raccolto al mattino e alla sera, eseguite da me nel laboratorio dello Stefani, e le ricerche intorno alla esistenza di un fermento diastasico, di cui sono state trovate appena tracce e talvolta assente [2]. Noto qui che il Richet avrebbe invece trovato nel liquido cerebrospinale degli squali [3] una diastasi molto attiva; e che il Toison ed il Lenoble [4] vi avrebbero descritta una zimasi, che agirebbe sull' amido debolmente, arrivando solo alla formazione di destrina.

Dal punto di vista della chimica di questo umore sono pure interessanti le ricerche recenti di E. Nawratzki a Dalldorf [5]. Egli si è proposto di rivedere la questione sulla natura della sostanza riducente contenuta nel liquido cerebrospinale: questione tanto dibattuta. Basterà qui ricordare che Lehmann e Bernard avevano trovato del glucosio nel liquido idrocefalico, Hoppe ed Huguenin non ritenevano esser glucosio la sostanza riducente. Boch, Fede, Cervesato [6] credettero alla sua esistenza; Halliburton ed io la abbiamo negata. L' Halliburton sostenne si trattasse di pirocatechina, ma io non ne ho avute le reazioni; così L. Campo. Nella analisi dell' Yvon [7] si trova: glucosio = 0,000.

La confusione è dovuta al fatto, che molti autori si sono fondati pei loro giudizi su reazioni non completamente caratteristiche: sulla riduzione dell' ossido di rame, su quella dell' ossido di bismuto: pochissimi hanno eseguita la prova della fenilidrazina.

1 E. Cavazzani. Sul liquido cerebrospinale. *R.forma medica*. 1882. N. 125.

2 Il Panzer (Zur Kentniss der Cerebrospinalflüssigkeit. *Wien. Klin. Woch.* 1899) ha contermato questo risultato nel liquido idrocefalico.

3 Dictionnaire de Physiol. T. II. p. 749. Paris. *Alcan éd.* 1897.

4 F. Toison e E. Lenoble. Note sur la structure et sur la composition du liq. céphalorach. chez l' homme. *C. R. de la Soc. de Biol.* 1891, pag. 373.

5 E. Nawratzki. Beiträge zur Keuntniss der Cerebrospinalflüssigkeit. *Arch. f. An. und Phys.* 1897 *e Zeitsch. f. pluss. Chemie XXIII.*

6 Cervesato. Dei caratteri chimici del liquido idrocefalico. Padova 1896.

7 Jvon. Composition du liquide cephalorachidien. *Journ. de pharm. et de Chimie.* 1877 pag. 240.

Ora il Nawratzki ha raccolto il liquido dal vitello appena ucciso: ha fatte le prove della riduzione, della fermentazione, col polarimetro e colla fenilidrazina, ottenendo con quest' ultima un fenilglucosazone fusibile a 204°-205°: perciò parrebbe che il liquido cerebro-spinale del vitello contenesse del glucosio. La stessa cosa il Nawratzki avrebbe dimostrato per il liquido dei pazzi, raccolto con puntura lombare.

Con ciò per altro non è dimostrato che il liquido di tutti i mammiferi contenga glucosio. Il liquido del cane a me non ha dato neppur sempre la riduzione dell' ossido di rame, che ho avuta ancor io abbastanza abbondante da quella del vitello. Thomson, Hill e Halliburton non hanno avuto neppur essi cristalli di fenilglucosazon dal liquido dell'uomo, È possibile che il liquido del vitello contenga in certa copia del glucosio, perchè in esso si trova una cerebrospinosi poco attiva [1] e quello del cane non ne abbia, perchè in esso la cerebrospinosi è più attiva e lo ossida a mano a mano che si presenta, trasformandolo in acido glicuronico. Così si comprenderebbe perchè l' Halliburton ed io non abbiamo avuto il fenilglucosazon e perchè nelle ricerche mie siano mancate le reazioni della pirocatechina.

Il Mya [2] ha visto nel liquido cerebro-spinale dei bambini svilupparsi per la fermentazione qualche bollicina di gas acido carbonico ed ha avuta reazione manifesta del liquido del Trommer. Ammette, che esista quindi del glucosio, ma non che tutta la sostanza riducente sia glucosio. Non essendo la fermentazione alcoolica esclusiva al glucosio e così pure la reazione del Trommer, non possiamo accettare senza riserva queste conclusioni. Lasciando in disparte i particolari, e considerando i risultati nel loro complesso, appare da queste ricerche sulla chimica costituzione una certa differenza fra il liquido cerebro-spinale e la linfa, sia per il peso specifico, come per la natura e la quantità delle sostanze solide contenutevi. Questa differenza induce a credere, che il meccanismo per la formazione dei due liquidi sia diverso.

Il Magendie ha ritenuto si trattasse di una secrezione, di cui l'agente principale sarebbe il reticolo vascolare, che riveste il cervello ed il midollo [3]. Lo Schmidt nel 1850 ha esplicitamente sostenuto, che esso non è affatto un semplice trasudato sieroso. Il Merckel ed altri ammisero che fosse segregato dai plessi coroidei, che hanno molta somiglianza di struttura coi plessi ciliari. Il Tommasi [4] credette di doverlo porre nel novero dei semplici trasudamenti, perchè non procede da un apparato

[1] Cfr. E. Cavazzani. Versuche über die Anwesenheit eines Oxydations fermentes in dev Cerebrospinalflüssigkeit. *Cbl. für Physiol.* XIV N. 19.

[2] G. Mya. Sulla quantità del liquido cefalorachideo in rapporto all' età e ad alcuni stati morbosi. *Riv. di patol. nervosa e mentale* 1898.

[3] Magendie. Precis elem. de Physiologie p. 372 (1838).

[4] S. Tommasi. Istituzioni di fisiologia 1860.

glandulare vero. Analoga opinione ha il Bunge[1] il quale inoltre sembra incline ad ammettere, che l'epitelio dei ventricoli cerebrali possa secernere il liquido cerebro-spinale: ma nell' *Jahresbericht* dell'Hermann le ricerche su di esso sono sempre riferite nella rubrica — Trasudati —.

Quali fatti sperimentali registra la storia intorno a questo argomento ?

Il Verga ed il Gonzales nel 1890 hanno osservato che nel liquido cerebro-spinale dei pazzi, cui era stato somministrato del bromuro di potassio, questa sostanza non era reperibile, mentre si trovava facilmente nelle orine.

A. ed E. Cavazzani[2] nel 1892 hanno veduto che l'ioduro di potassio iniettato nelle vene non compare o solo tardivamente nel liquido cerebro-spinale: così pure il ferrocianuro di potassio.

D. Cervesato[3] nel 1896 ha riscontrato assenza completa di iodio nel liquido idrocefalico dopo dosi grandi e ripetute di ioduro potassico.

A. Campo[4] non ha trovato iodio dopo presa di un grammo: dopo la presa di due grammi ve ne ha trovato per un' ora e mezzo, mentre dopo anche tre ore continuava ad eliminarsi per le orine.

Widal, Sicard e Monod[5] hanno constatato la assenza di iodio nelle condizioni normali, la presenza invece di esso durante la meningite.

Gilbert e Castaigne[6] in casi di ittero, in cui esisteva nel siero del sangue una grande quantità di pigmenti biliari, hanno trovato il liquido cerebro-spinale assolutamente normale.

Le nostre attuali cognizioni non ci permettono di accordare questi fatti colla dottrina, secondo la quale il liquido si formerebbe per semplice trasudazione: analogamente per la mancanza o notevole scarsità di un fermento diastasico, per la mancata corrispondenza negli aumenti e nelle diminuzioni dell' alcalinità del sangue, da me in precedenti lavori dimostrata.

Ai fatti sopra esposti è da aggiungerne un altro di non lieve momento, la dimostrazione del quale si è resa possibile per l' introduzione

1 G. Bunge. Trattato di chimica fisiologica e patologica tradotto dal Prof. Albertoni. pag. 212.

2 A. und E. Cavazzani. Ueber die Circulation der Cerebrospinalflüssigkeit. (*Centralblatt für Physiol.* 1892 N. 18).

3 loc. cit.

4 loc. cit.

5 Widal, Sicard et Monod. De la pérmeabilité de la membrane arachnoidopie - mérienne en cas de méningite tuberculeuse. *Societé de Biologie* 3 Nov. 1900.

6 Gilbert et Castaigne. Le liquide céphalo-rachidien dans la cholémie. *(Ibidem).*

nella tecnica fisiologica del metodo per operare la fistola cefalo-rachidiana da me proposto [1]. Con esso il Cappelletti [2] ha nel mio laboratorio dimostrata l' influenza, che ha la pilocarpina, la quale accelera la formazione del liquido cerebro-spinale, e l' azione contraria, cioè inibitrice dell' atropina. Il cane, che emetteva 3.0—3.1 gr. di liquido per ora, ne emise 4.2 dopo l'iniezione di pilocarpina; e un altro animale, che ne emetteva 2.5 gr. per ora, ne emise soltanto 0.9 dopo l' iniezione di atropina.

Tizzoni e Centanni [3] hanno stabilito che il siero antirabico è circa 12,000 volte più attivo quando, invece che per iniezione nelle vene, sia portato direttamente nei centri nervosi.

Questi fatti fanno propendere sempre più per l' idea di una secrezione. Ma è una secrezione dei plessi coroidei, come ammise il Merkel, ovvero dell' endotelio dei vasi cerebro-spinali ?

Qui è a ricordare che il Quinke, avendo iniettato nel cavo subracnoideo del midollo spinale del cinabro, trovò sempre diffusa la sostanza colorante nella cavità cranica e spinale, quasi sempre ne trovò del tutto privi i plessi coroidei. Quando poi iniettò il cinabro nei ventricoli laterali, questo è stato trasportato verso il terzo, il quarto ventricolo e negli spazi sub-aracnoidei. Ciò farebbe credere che fossero appunto i plessi gli organi secernenti.

A. Key e Retzius e poi il Sée avrebbero dimostrato che il liquido cerebro-spinale può traversare gli involucri meningei, subendo una specie di filtrazione attraverso alle maglie del congiuntivo, lasso e facile ad essere infiltrato, che sostiene i vasi delle tele coroidee e dei plessi omonimi.

Nel 1898 lo Spina [4] studiando la iperemia del cervello in seguito ad iniezioni di estratti delle capsule surrenali, ha veduto alla superficie del cervello prolassato, delle piccole perle d' un umore chiaro, che egli ritenne essere liquido cerebro-spinale vero e proprio.

In una memoria successiva [15] lo stesso autore confermò le sue vedute con nuove esperienze, e ritenne essere il liquido un trasudato che si forma in tutta la sostanza cerebrale.

È certo che queste condizioni sperimentali in cui lo Spina si è messo, fra cui la produzione di così considerevole iperemia da produrre il prolasso del cervello, non permettono di applicare i risultati alle

[1] E. Cavazzani. La fistola cefalo-rachidiana. *Atti dell'Acc. di Ferrara* 1899.

[2] L. Capelletti. L' efflusso del liquido cerebro-spinale dalla fistola cefalo-rachidiana ecc. *Atti dell' Acc. di Ferrara*, 1900 fasc. 1 e 2.

[3] E. Centanni. Il neuro-siero. *Riforma medica*, 1900. N. 257.

[4] A. Spina. Exper. Beitrag zur Kenntniss der Hyperaemie des Gehirn. *Wien. med. Blatter* 1 98 p. 247.

[5] A. Spina. Exper. Untersuch. über die Bildung des Liquor Cerebro-spinalis. *Pflüger's Arch.* LXXVI p. 204.

condizioni fisiologiche. In una terza memoria [1] lo Spina ha modificato alquanto le sue vedute, avendo osservato che a cranio chiuso e raccogliendo il liquido dalla membrana atlanto-occipitale, la fuoriuscita di esso è massima, quando la pressione arteriosa è in via di diminuzione, per il che è necessario ammettere anche un processo di secrezione.

Il Frank, applicando un piccolo strumento sul tipo dell' emodrometro nello spazio fra l' atlante e l' occipite, avrebbe visto l' indice di esso deviare, come se si verificassero delle correnti ondulatorie dal cranio verso il cavo spinale: ma l' Albert [2] avrebbe distinto nettamente *(das Phänomen ist, wie ich auch sah, höchst schlagend)*, attraverso alla membrana atlanto-occipitale non incisa, un movimento di va e vieni dal cranio al cavo spinale e viceversa.

Gli stessi Key e Retzius, nonchè il Quincke, hanno creduto di poter sostenere che il liquido cerebro-spinale viene riassorbito dalle granulazioni del Pacchioni. Molto tempo dopo il Reiner e lo Schnitzler [3] pubblicarono delle ricerche, per le quali sarebbe a ritenere che esistano anche altre vie per l' assorbimento e precisamente le vene superficiali; e ciò perchè nei conigli, che sono sprovvisti di granulazioni del Pacchioni, le sostanze iniettate nel cavo sub-aracnoideo passano nel sangue. Secondo questi autori esisterebbero anzi degli stomi fra le cavità sierose del cranio e le vene, cosicchè potrebbero passare anche le goccioline di olio.

Da tutte queste varie esperienze ed osservazioni, a mio avviso, non risulta che un fatto, cioè esistere delle correnti di liquido in diverso senso, ma nessuna così marcata da poter asserire, che il liquido si formi dai plessi coroidei, piuttosto che dai vasi meningei.

Tale questione, che è di non lieve momento, rimane per ora insoluta.

Conviene qui rammentare che C. Schmidt [4], analizzando separatamente il liquido idrocefalico raccolto dai ventricoli e quello raccolto dalla periferia, ha trovato una notevole differenza nel contenuto rispettivo del sodio e del potassio; scarso il secondo nel liquido periferico, abbondante assai nel liquido dei ventricoli. Tale osservazione, per quanto io so, è rimasta isolata.

Dallo studio della quantità del liquido cerebro-spinale assoluta e della sua velocità di produzione non si ricava alcun dato utilizzabile per la risoluzione del detto problema. La velocità con cui esce da una apertura fistolosa è stata determinata prima dal Naunyn e dal Falkenheim,

[1] A. Spina. Ueber den Einfluss des hohen Blutdruckes auf die Neubildung der Cerebro-spinalflüssigkeit. *Pflüger's Archiv.* LXXX p. 370.

[2] Cfr. Benno Lewy. Die Reguliruug der Blutbewegung im Gehirn. *Virchow's Arch.* C X XII 1890 p. 146.

[3] M. Reiner und I. Schnitzer. Ueber die Abflusswege del Liquor cerebrospinalis. *Fragm. a. d. Geb. d. exper. Path.* 1898 p. 11.

[4] Cfr. Vogel-Biedert. Lehrburch der Kinderkrankheiten - p. 313.

poi dal Cappelletti con un metodo da me proposto, e ultimamente anche da me. È risultato che la velocità è molto diversa nei diversi animali: il Cappelletti ha avuto valori anche di 3-4 gr. ogni ora; io ho trovato una media un poco superiore, di circa 6 gr. all' ora. — Attenendoci a quest' ultimo dato, risulterebbe che giornalmente si formerebbero 140 gr. e più di liquido, quantità abbastanza notevole, se si pensa che l' Heidenhain [1] avrebbe stabilito in 600 cc. la quantità di linfa che in un cane di statura media passa in 24 ore per il condotto toracico.

Circa la quantità assoluta, oltre ai tentativi del Magendie sono a citare quelli del Gonzales e del Verga sui cadaveri dei pazzi e quelli del Mya sui bambini vivi.

Ferrara, Gennaio 1901.

---

[1] Heidenhaim. Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. *Pflüger's Arch.* XLIX. pag. 216.

IL PROBLEMA DELL' ALCOOL

Rassegna critica

del Dott. B. G. SELVATICO ESTENSE

« Ecco una questione » dice il Duclaux, « che la natura aveva fatta tanto semplice, e che la malattia degli uomini ha così bene intricata, mescolandola a considerazioni fiscali, morali e sociali, da renderla ormai insolubile anche per molti uomini d' ingegno ». Scopo dunque di questo lavoro non è certo quello di tentare un così arduo quesito, ma di passare in rassegna quanto su tale argomento ho trovato scritto recentemente, e quanto ho visto ed udito nelle mie peregrinazioni.

Azione fisiologica dell' alcool. — Due sperimentatori ne studiarono l' influenza sull' attività muscolare; Fry [1] trovò che sui muscoli affaticati esercita una certa tonicità; ma che il guadagno non raggiunge mai il lavoro fatto dai muscoli non stanchi; su questi invece ha effetto nocivo, diminuendo il rendimento massimo. Secondo Destrée [2], sui muscoli, sieno stanchi o no, l' alcool ha una azione eccitante, ma momentanea, cui tosto segue un' azione paralizzante che di gran lunga sorpassa la prima, e che mezz'ora dopo l' ingestione raggiunge un massimo, dal quale difficilmente si rialza col bere; in complesso risulta maggiore la somma di lavoro fatto senza alcool: invece col thè, caffè, noce di kola, si produce lo stesso periodo di sovraenergia che dura di più, diminuisce più lentamente e non è seguito da fase depressiva, ed il lavoro è maggiore del normale. Quanto sia fugace il guadagno dell' alcool pel lavoro muscolare lo dimostrò pure su sè stesso Scheffer [3], trovando che, immediatamente dopo digeriti 10 gr. di alcool assoluto, otteneva un effetto favorevole corrispondente al 5,8 % del lavoro totale, che saliva ad 8,7 % se l' esperienza era fatta 15 minuti dopo aver bevuto, ma discendeva a 5,61 % sotto la media se invece l' alcool era stato bevuto da una mezz' ora. Si badi che nelle due prime serie di esperienze l'azione era favorevole sul muscolo non stanco, e più sullo stanco, nella terza era specialmente sfavorevole sullo stanco. Con questi s' accorda

1 Fry. Ueber den Einfluss des Alkohol auf die Muskelermüdung *Mittheilungen aus. d. Klin. and. med. Instituten der Schweiz.* IV. Reihe H. 1.

2 Destrée. Der Einfluss des Alk. auf di Muskelthätigkeit *Monatschrift. für Psych.* Bd. III. F. I.

3 Scheffer. Influenza dell' alcool sul lavoro muscolare. *Nederl. Eydschr. Geneesk* 17 Dec 98, in Sem Médical a 1899 pag. 94.

Boeck [1] che dice essere l'azione eccitante e fuggevole e tanto meno rilevante quanto maggiore è la resistenza psichica; l'azione cardinale è la paralizzante, cui si sottraggono solo le dosi inferiori a gr. 7, quindi minori di quelle che sono ordinariamente bevute. L'azione è cattiva anche per un lavoro abituale, come risulta dalle esperienze di Aschaffenburg [2], che diede gr. 200 di vino greco (contenente circa il 18 °/₀ d'alcool) a 4 esperti stampatori, tutti usi all'alcool, ma che durante il tempo degli esperimenti s'astenevano da ogni altro eccitante: in 8 prove, con una sola eccezione, sotto l'influenza dell'alcool non si aveva che il 15,2 °/₀ del rendimento muscolare che si avrebbe potuto aspettare; il miglior lavoro dei giorni in cui bevevano era inferiore al peggiore dei giorni in cui erano astinenti. Anche Fuerer [3], riscontrò su sè stesso un peggioramento nel lavoro, — benchè avesse il senso di aver fatto di più che nell'esperienza di controllo, perchè la quantità di lavoro si giudica *a priori* dal senso di fatica, e questo viene diminuito coll'alcool —, e ne risentiva l'influenza (dimostrata dalle grafiche) per tutto il giorno se lo beveva alle 10 di mattina, per tutto il dì appresso se lo beveva alla sera.

Le ormai classiche esperienze di Kraepelin sopra l'intossicazione acuta furono allargate e completate per quella cronica da esperienze fatte nel suo Laboratorio da Smith [4], il quale per dosi giornaliere di gr. 40-80 di alcool dato a varie riprese ed in soluzione allungata, ha visto nel giorno stesso ed in parte nei seguenti una notevole diminuzione della trasmissibilità (*Leitungsfähigkeit*) nella sfera intellettiva, diminuzione graduale che si accentuava sempre più per il periodo in cui era bevuto l'alcool: Sospendendolo si notava un nuovo rapido aumento: se però otto giorni dopo si beveva di nuovo, la diminuzione era invece brusca; ciò che indicava persistere anche dopo una settimana un'azione secondaria. Queste esperienze furono ripetute sopra altro individuo per 22 giorni, con egual risultato. Quanto al tempo necessario per la eliminazione, Grehant [5] dice occorrere più di 23 ore, se l'alcool è iniettato nelle vene di un cane. E ciò è confermato da Tamamscew [6], il quale introduceva nello stomaco dei conigli circa gr. 4,74 di alcool per kg., e se li uccideva dopo 2 ore, era scomparso il 47 °/₀ di alcool; dopo 5 e 10 non trovava più il 58 °/₀, ed il 70 °/₀. Dopo 24 ore l'alcool era interamente eliminato, fuorchè, forse, dosi minime non

1 Boeck. De l'influence des boissons alcooliques sur le travail psychique, in *Neur. Centralblatt.* a 99 N. 7.

2 Aschaffenburg. Praktische Arbeit über Alkoholwirkung in Kraepelin's Psychologische Arbeiten 96.

3 Fuerer. Ueber die psychischen Nackwirkungen des Alkohol. *Neurologisches Centralblatt* 95 pag. 633.

4 Smith. Ueber die Beeinflussung einfacher physischer Vorgänge durch chron. Alkoholvergiftung. *ibid.* pag. 617.

5 Grehant. *Semaine médicale.* A. 96 pag. 205.

6 Tamamscew. Con quale prontezza l'organismo elimina l'alcool. Rif. in *Gaz. degli Ospedali.* N. 44. ann. 99.

determinabili all' analisi, ma che accumulandosi col tempo produrrebbero l' alcoolismo cronico. La polvere di noce di kola facilita l' eliminazione.

Tossicità degli alcool. — È questo il capitolo più difficile ed intricato di tutti, essendo complicato: (*a*) dal preconcetto degli scrittori, i quali, o sono astemi più o meno assoluti, oppure riconoscono che l'alcool può od anche deve con certe cautele essere adoperato, ed a questa idea incardinano tutto il loro lavoro; (*b*) dalle esperienze, le quali sono generalmente fatte mediante iniezioni in conigli, cavie, cani, senza troppo badare al peso, qualità, ed alla specie dell'animale, certo non abituato all'alcool, e sono poi riferite all' uomo che da secoli beve eccitanti; (*c*) dalla ampiezza del termine « bevande alcooliche », che comprende dai diversi vini fino a preparati degni di Locusta; si pensi che per dare l' apparenza di vecchi ai *cognacs* s'aggiunge all' alcool di grano il cosidetto *bouquet de cognac* che s'ottiene (Laborde [1]) facendo agire l' acido nitrico sopra un miscuglio d' olio di ricino, olio di cocco ed altre sostanze grasse; che il *bitter* si ha con l' azione di 1 parte di bicromato di potassa ed 8 d' acqua, ed il *vermouth* sottoponendo alla distillazione 2 parti d' acido salicilico cristallizzato, 2 parti d' alcool metilico ed 1 parte di acido solforico a 66.° Altri liquori, come l' assenzio (Joffroy) [2], contengono sostanze convulsivanti, corpi aromatici del gruppo della canfora, ecc. Nei vini la tossicità è data dall' estratto (glicerina, bitartrato e solfato di potassa) e dal cosidetto olio di vino, simile al sopranominato *bouquet de cognac.* Insomma s' arrivò a dire che ciò che vi è di meno tossico nelle bevande alcooliche è l' alcool.

Certo si può ammettere (Colin [3]) l' innocuità del vino puro da ogni falsificazione, e per conseguenza quella dell'alcool che esso contiene, e degli alcool provenienti da buone frutta, specie se la distillazione è sospesa al momento in cui le sostanze deleterie passano per il lambicco. Ma l' etere etilico rettificato è insipido e quasi imbevibile, tanto che in Svizzera fallirono i tentativi di sostituire agli alcool ordinari quelli cosidetti puri, ossia privi di *bouquet*, e si dovette vendere ai consumatori il gusto di *fusel* (alcool di patate) cui erano abituati. Secondo Joffroy [4] la tossicità degli alcool è proporzionale al loro contenuto di alcool superiore, d'aldeide, di *furfurol* (dei quali così ragguaglia la tossicità, alcool puro 11,70, aldeide 1,14, *furfurol* 0,24). I liquori che contengono essenze sono tossici sovratutto per queste, a volte anche per la cattiva qualità dell' alcool impiegatovi, Baer [5], che introdusse varii alcool diluiti con acqua, nello

[1] Laborde. in *Arch. géner. de Med.* 1895 pag. 366.
[2] Joffroy. Alcool et alcoolisme. *Gazette des Hopitaux.* N. 25. ann. 95.
[3] Colin. Toxicité de l'alcool. *Arch. géner. de Med.* Ottob. 95.
[4] Joffroy. Toxicité de diverses boissons alcooliques. *ibid.* Agost. 95.
[5] Baer. Beitr. z. Kenntniss der ac. Vergiftung mit versch. Alk. *Arch. für Anat. u. Phys.* 98; e *Neur. Centr.* N. 7, 99.

stomaco di un coniglio, trovò la tossicità crescere col punto di ebollizione, ma non in proporzione che si possa la parte d'infima qualità considerare il fattore più dannoso di una acquavite. L'aggiunta di 1 o 2 % di *furfurol* innalza assai la tossicità dell' alcool, ma ciò non pertanto egli (contrariamente a Magnan ed a Laborde) crede che esso si trovi in quantità troppo piccola nell'alcool per potergli attribuire gli effetti dannosi, e s'accorda con Duclaux [1], il quale dice che per trovare nel rhum la quantità necessaria al suicidio si dovrebbe berne 500 litri! Anche Joffroy dice che la tossicità aumenta col crescere del peso molecolare e del punto d'ebollizione, dovuti alla difettosa fabbricazione e distillazione. Lo spirito di vino del commercio è più velenoso che l'alcool etilico puro (per l'aggiunta di aldeide, alcool propilico, etere acetico, ecc.): ancora più velenose sono le acquaviti, specie quelle di rape, di grano, e massime di patate.

Daremberg [2] venne alla conclusione, che parrebbe un paradosso, che le acquaviti autentiche non sono meno dannose che gli alcool dell' industria ed a buon mercato, e ciò basandosi sopra 2 serie di esperienze. Nella I.ª iniettò nelle vene auricolari di 7 conigli 10 cc. d'acquaviti diverse comperate al dettaglio da 5 osti e ridotte tutte a 38°, e non uno morì!; nella II.ª iniettò a 6 conigli la stessa quantità di acquavite proveniente da un *cognac* vecchio (a 50 fr. per bottiglia) e ridotto a 38°; essi morirono immediatamente, come pure due altri in cui fu iniettata la stessa quantità d' acquavite autentica. Fondandosi su analisi chimiche affermò che i liquori ed i *cognacs* artificiali contenevano spesso meno impurità, ma non ne erano meno tossici. Queste esperienze furono però impugnate da Cadet de Gassencourt [3], perchè fatte per via endovenosa. Mentre l' uso moderato dell' alcool per la via digestiva è relativamente poco dannoso, per l' idratazione causata dai liquidi contenuti nello stomaco, l' alcool iniettato nelle vene, invece, precipita dei fiocchi d' albumina, dando luogo ad emboli e alla morte. Laborde invece le attaccò, perchè fatte sul coniglio che ha una estrema sensibilità alle più piccole dosi di alcool, mentre la cavia resiste meglio. Egli ammette esservi delle acquaviti tossiche e degli alcool dell' industria perfettamente rettificati, ma non può generalizzare. La massima parte dei liquori è fatta con alcool superiori (amilico, isopropilico, ecc.), dei quali sono note le proprietà eminentemente tossiche. Così il *furfurol*, che Daremberg trovò spesso in maggior quantità nei *cognacs* fini più che nelle acquaviti a buon mercato, proviene precisamente dagli alcool di grano, avena, segala, etc.: se si trova nei *cognacs* fini, vuol dire che vi è stato introdotto per la loro mescolanza con alcool di cattiva qualità. Magnan crede

[1] Duclaux. La questione dell'Alcool *Annales de l' Istit. Pasteur.* 96 giug. Rif. in Suppl. al *Policlin.* N. 44. Ann. 96.

[2] Daremberg. Alcoolisme. *La semaine médicale.* pag. 319. ann. 95.

[3] Cadet de Gassencourt. De la toxicité des alcools *Ibidem.* pag. 382.

con Daremberg che tutti gli alcool sieno veleni, ma non può arrivare alle stesse conclusioni: da anni ha fatto esperienze per via gastrica sul cane, e trovò che l' alcool di vino è meno tossico che quello di barbabietola e di mais. — Ebbe sempre gli stessi risultati sia che usasse alcool impuri, alcool rettificati o residui di distillazione — Il Viala [1], che provò su 50 malati vini e liquori, da quelli stimati migliori ai peggiori, vide che, servendosi della via intravenosa, quelli ritenuti migliori erano i più tossici, specie per gli effetti immediati — ma che se dosi ripetute erano bevute per varie settimane, gli alcool più costosi erano meno nocivi degli altri.

Riche [2] già dall' 86 pensava che non erano gli alcool preparati dall' industria quelli che erano impuri; l' analisi infatti mostra che essi sono in uno stadio assai prossimo alla purezza, mentre le acquaviti naturali sono tutte più o meno impure, onde non è sempre esatto l'attribuire i danni dell' alcoolismo alle impurità dell' alcool ed alla sostituzione dell' alcool dell' industria a quello di vino.

Alcool e pazzia. — Che l'alcool sia uno dei principali fattori della pazzia può dirsi universalmente ammesso; invece molto si disputa sul loro esatto rapporto, come si vedrà nell' unita tabella, nella quale al nome dello scrittore segue immediatamente il luogo dell' osservazione.

Snell [3] (Hildesheim) nel 15 % dei maschi.
Lührmann [4] (Dresda) nel 31 % causa unica, nel 50 % con causa.
Näcke [5] (Hubertusberg) 3 o 4 % causa, molto più spesso coadiuvante.
Lunacy commissions pel 95 [6] (Inghilterra) 20, 5 % m. 8 % fem. ossia 14 %.
Graham [7] (Irlanda). Negativo.
Mervich [8] (Belfort Irlanda) 11 1/2 %.
Hieschel [9] (Vienna) 40, 0 50 % dei m. pazzi presentano forme alcooliche.
Volpini [10] (Roma) 23 % m. 4, 60 % donne.
Evensen [11] (Norvegia) nel 22 % dei non ereditari, nel 5 % degli ereditari.

[1] Viala. Actions toxiques des alcools. *Ibid.* pag. 295 ann. 96.
[2] Riche. Toxicité de l'alcool *Ib.* ottob. 96 e La loi sur les boissons alcooliques *Journ. de Pharm. et de Chim.* ottob. e novem. 95 *in Ann. d' Hyg. publ. et de Med. legale.* II. ann. 95.
[3] Snell. Ueber die Wirksamkeit der Irrenanstalten in der Bekämpfung der chron. Alkoholismus. *Neurol. Centralblatt.* 95 pag. 524.
[4] Lührmann in *Archives de Neurologie.* 97 pag. 246.
[5] Nacke. Der Alk. als ätiologisches Moment bei cronischen Psychosen. *Centr. für Nervenheilkunde und Psych.* 96 pag. 416.
[6] *The Jounal of mental sciences.* 95 N. 108.
[7] Graham. *Ibidem.*
[8] Mervick. *Ibidem.*
[9] Hierschel. Die Aetiologie des allg. Por. *Jahrbücher für Psych. und Neur.* 96 pag. 465.
[10] Volpini. Sulle psicosi alcooliche nel Lazio etc. *Policlinico* N. 2. ann. 96.
[11] Evensen. Den kronisrke Alkoholismus. Kliniske former - *Norsk. Magazin fur Laegevidenskaben* N. 2 99 - in *Centr. für Nervenheil. und Psych.* p. 199.

Hearder [1] (Jorkshire) nel 66,6 % dei pazzi criminali, nel 31,2 % dei comuni.
Blachford [2] (Edimburgo.) Alcoolismo puro nel 8, 4 % dei due sessi.
Bannister e Blumer [3] (S. U. d' America) 10 o 12 % dei due sessi.
Bond [4] (Londra) 32 %.
Magnan [5] (Seine) 38,42 % m. 12,82 donne.
Sikorksky [6] (Russia) 15,4 %.
Smith [7] (Germania) dal 25 al 40 %.
Weber [8] (Sommerstein) 10-16 %.
Legrain et Fires [9] (Belgio) 45 %.

Fa certo stupore che in un paese dove si fa abuso di spiritosi come l' Irlanda si neghi che l' alcool sia causa diretta di pazzia: Esso, dice Graham, uccide, non rende pazzi. Il suo compatriota Mervich dà più importanza che all' alcool, al thè forte e lunghissimamente bollito, come si usa in Irlanda ed in Australia; — invece in Inghilterra nel quinquennio che finisce col 92 nessuna causa di pazzia fu riscontrata variare grandemente fuorchè l'alcolismo, il quale aumenta. Legrain e Fires dicono che la pazzia cresce in ragione diretta dell' alcoolismo, ma certe asserzioni e certe cifre vanno prese con sospetto, come quella per il Belgio, come anche quella del Bond. Questi, colpito dal fatto che le lesioni renali riscontrate alla necroscopia nel Manicomio di Banstead erano il doppio più frequenti che nell' ospedale di S. Bartolomeo, benchè i malati venissero dagli stessi luoghi, non sapendosene altrimenti dar ragione, l' attribuì all' alcool. Su 47 casi la storia parlava d' alcoolismo solo in 5, ma sommando l' osservazione clinica coll' anatomica egli arrivò alla sua cifra! Certo ci soddisfa meglio la moderazione del Näcke, il quale, pur riconoscendo che molti casi di psicosi alcooliche acute, specie nelle classi alte, sfuggono perchè curate a casa, non crede spetti all' alcool solo tutto ciò che gli si ascrive ma che esso sia più spesso causa coadiuvante; a volte è sintoma più che causa; a volte non fa che preparare il terreno — così la dipsomania non sarebbe che una forma periodica, uno dei cui sintomi è l' impulso al bere; e similmente si può dire per la demenza paralitica alcoolica: del resto anche per la demenza paralitica Hierschel e Krafft-Ebing [10] non avrebbero

[1] Hearder. An analysis of 131 male criminal lunatics admitted in the W. R. A. etc. *The Journal of mental science.* genn. 98.

[2] Blachford. Analysis of the insanity in 1000 patients. *Journ of mental sciences.* 1898.

[3] Bannister a. Blumes. The relations of alcoholic indulgence to insanity *The american journal of insanity.* Vol. LII pag. 313.

[4] Bond. Remarks on cronic renal diseases etc. *The British Med. Journal* 95 pag. 465.

[5] Magnan. In *Ann d' Hyg publ. et de Méd leg.* 96 IV pag. 570.

[6] Sikorsky. In *Neur. Central.* 98. N. 12 pag. 562.

[7] Smith. Die Alcoholfrage in *Cent. für Nervenheil. und Psych.* A. 95 p. 25.

[8] Weber. in *Arch. de Neur.* 97. IV 246.

[9] Legrain. L' ennemi de la Belgique. *Revue med de Louvain* e *Arch. de Neur.* 1898 N. 36.

[10] Krafft-Ebing. Ueber die Zunahme der allg. Par. in Hinblick auf die sociologischen Factoren. *Jahrbücher fur Psych. und Nerv.* 95 pag. 143.

attribuita speciale importanza etiologica all' alcool (8,5 % dei paralitici avevano abitudini alcooliche).

D' altra parte vediamo come sia rara la pazzia nei paesi sobri; così in Grecia sonvi 2000 alienati sopra 2 1/2 milioni di abitanti; e Saburn [1] dice che per una tale popolazione vi sarebbero nel Massachusettes circa 7500 pazzi, attribuendo tale relativa immunità alla vita sobria e virtuosa. Certo per noi, oltre che l'alcool, vi contribuiscono tanti altri fattori che la progredita civiltà porta seco. Parimenti in Algeria (Romby [2]) vi sono 1,250,000 arabi contro 14000 coloni. Questi ebbero 4000 ubbriachi e 14 pazzi, quelli 2000 ubbriachi e 2 pazzi. — Ancora, se la follia aumenta fra i neri degli S. U. d' America dacchè furono liberati, lo si deve (Babcock [3]) massimamente all'alcool, che ne è pure (Greenless [4]) la causa fra i negri semi-selvaggi del Sud-Africa. — Contro a questo, Franco de Rocha [5], direttore del Manicomio di S. Paolo nel Brasile, dice che, benchè ivi non pochi negri abusino di bevande alcooliche e quindi muoiano di malattie epatiche, alterazioni renali, etc., pure sono relativamente rari i casi di pazzia determinati da bevande spiritose, e lo spiega con la resistenza del loro cervello. — L' essere stato questo meno vulnerato dalla civiltà che quello dei negri nord-americani, può, secondo me, essere un fattore di resistenza, ma potrebbe contribuirvi anche la qualità dei liquori meno cattivi di quelli con cui l' ingordigia europea inonda l' Africa.

Alcool ed epilessia. — Il puro alcoolismo sarebbe, secondo il Wildermuth [6], causa di epilessia nel 6,2 %, invece Warstman [7] crede non faccia che svegliarne la predisposizione già esistente; fra 452 epilettici da lui esaminati nell'Istituto speciale di Berlino, solo in 4 v'era per sola causa l' alcoolismo, bensì 92 erano bevitori che poi diventarono epilettici. Molto più importante è il fatto che in 130 si trovò l' alcoolismo dei genitori; questo (Wildermut) sarebbe fattore dell'epilessia nel 21 %, superato solo dall'ereditarietà (49 %). — Sullivan [8] ha visto che il 4,1 % dei figli di alcoolisti, i quali superavano l'infanzia, diventarono epilettici, e che su 231 morti sotto i 12 anni, 60 (6 %) morirono per convulsioni.

[1] Saburn. *Journal of mental sciences.*

[2] Romby. L'alcoolisme en Algerie. *Ann. d' Hyg. et de Med. Leg.* 95. VII pag. 487.

[3] Babcock. in *The Alienist and Neur.* Ottob. 95.

[4] Greenless Insanity among the natives of South Africa. *The journ. of mental sciences.* Ann. 95 pag. 74.

[5] Franco de Rocha. Bemerkungen über das Vorkommen des Irrenseins bei den Negern. *Allg. Zeitschrift für Psych.* 98 pag. 133.

[6] Wildermut. Aetiologie der Epilepsie. Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins 97 in *Neur. Centr.* N. 24 ann. 98.

[7] Wartmann. Alcoholismus und Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen. *Arch. für Psych. und Nerven.* 96 pag. 933.

[8] Sullivan. A note of the influence of maternal inebriety on the offspring. *The journal of mental sciences.* Luglio 99.

Si disputa se vi sia uno speciale quadro morboso dell'epilessia alcoolica. — Wartmann non lo crede necessario; Forel [1] lo ammette; e cita casi di epilettici che principiarono l' accesso dopo 1-2 bicchieri di birra e compirono atti violenti — in un caso l' astinenza e l' ipnotismo guarirono l' epilessia.

Per Neumann [2] l' epilessia alcoolica in senso stretto non è che l' epilessia determinata dall' alcoolismo abituale — l' alcool agisce indebolendo o paralizzando certi supposti sistemi d' arresto. — Per Bratz [3] non è che una manifestazione dell' alcoolismo cronico sopra un fondo nervoso, che spesso si manifesta contemporaneamente al *delirium tremens* e, come questo, guarisce rapidamente con l' astinenza, e come pure l' epilessia ha tendenza a rinnovarsi in quei pazienti che, non essendo ricoverati, continuano a bere.

L' alcoolismo è una causa della degenerazione epilettica: alcuni individui (Bucelli [4]) stanno per settimane e mesi in uno stato soporoso, da cui escono per abbandonarsi all'alcool onde mitigare lo strazio della loro condizione; in altri che presentano le note dell' epilessia, invece dell'accesso mostrasi un irresistibile impulso al bere — la differenza col dipsomane sta in ciò, che questi sul principio fa una certa opposizione, mentre l'epilettico non lo può, perchè la sua coscienza è obnubilata.

Aschaffenburg [5] propone di ampliare il concetto degli equivalenti psichici, basandosi sulla osservazione di 50 casi d' epilessia, in 32 dei quali si mostravano anomalie dell' umore, ansia, tendenza al suicidio ed alla violenza, ma solo quando avevano bevuto alcool; — la metà di tali epilettici aveva anche accessi convulsivi. Per la frequenza del manifestarsi di queste anomalie dell'umore periodiche negli epilettici ed anche per la forma di essi che mostra tutti i passaggi fino ai più gravi stadi d' obnubilamento, specie sotto l' influenza dell' alcool, egli propone di ascrivere questi stati agli stati epilettici nel senso di Griesinger, e di annoverarli fra gli equivalenti degli accessi convulsivi nella sfera psichica. Tali osservazioni hanno valore grande dal lato terapeutico (astinenza totale, riposo a letto) onde evitare gli stadi di grave obnubilamento.

(*Continua*).

---

1 Forel in *Neur. Cent.* 94.

2 Neumann. Ueber Beziehung zwischen Alkoholismus und Epiplesie *Ib.* anno 98 N. 7.

3 Bratz. Alkohol und Epilepsie. *Allg. Zeitschrift für Psych.* 99, pag. 334.

4 Bucelli. Parossismi alcoolici ed accessi epilettici. *Gazzetta degli ospedali.* 98 N. 46.

5 Aschaffenburg. Ueber gewisse Formen von Epilepsie. *Neur. Centralblatt.* anno 95 pag. 619.

SUI DISTURBI NERVOSI E PSICHICI DEL DIABETE

Rassegna

del Dott. AROLDO TAMBURINI

Sono ben noti i sintomi caratteristici generali del diabete mellito. La glucosuria per essere caratteristica del diabete deve essere durevole, potendosi verificare melliturie transitorie per diverse cause (intossicazioni e infezioni, specialmente ileotifo, morbillo, scarlattina, nonchè per malattie del sistema nervoso). Gli altri sintomi del diabete sono principalmente poliuria, polidipsia, polifagia, e dimagramento o autofagia.

Sono pur note le teorie principali sulla patogenesi del diabete, che si possono dividere in tre gruppi generali: 1° non combustione dello zucchero per diminuita combustione generale dell' organismo (Mialhe, Dechambre, Pettenkoffer e Voit, Huppert, Zimmer); 2° eccessiva produzione di zucchero nell'organismo del diabetico (Rollo, L. Bernard, Pavy, Luchsinger, Ebstein, Jaccoud, Bouchard); 3° non completa combustione dello zucchero prodotto in eccesso (Munk e Klebs, Lancereaux, Mering e Minkowski, Lepine). - Pel Cantani la patogenesi del diabete consisterebbe in un' alterazione del ricambio materiale, per cui si avrebbe la non combustione degli idrati di carbonio introdotti per lo stomaco, e di quelli normalmente prodotti nell' organismo stesso, per cui si produrrebbe uno zucchero poco ossidabile (paraglucosio), il quale attraverserebbe inalterato la corrente sanguigna, per comparire in grande abbondanza nelle urine. - L'origine pancreatica del diabete, sostenuta specialmente da Thirolvix e da De Dominicis, non è stata confermata dai fatti, sebbene in casi di estirpazione totale del pancreas sia frequente osservare glicosuria abbastanza durevole con poliuria, polifagia, polidipsia, e dimagramento.

Numerosi e importanti sono i disturbi nervosi e psichici che accompagnano il diabete. Essi si presentano sotto tutti gli aspetti: disturbi della motilità, della sensibilità, vaso-motori, cerebrali, ecc. Transitorii o permanenti questi disturbi possono qualche volta valere come

indizio della malattia, ma bene spesso non raggiungono tale valore per mancanza di caratteri precisi, che pure osservansi nel caso di tante altre malattie. Anzi avviene qualche volta che il diabete è solo riconosciuto dal sopravvenire del coma. Un carattere frequente, che è bene ricordare, è la concomitanza dei diversi disturbi nervosi e psichici, essendo rarissimo che nel diabete un disturbo resti isolato.

Qui cercheremo di fare una specie di classificazione dei diversi disturbi nervosi e psichici che accompagnano il diabete mellito, sulla scorta dei lavori del Vergely e di altri lavori recenti.

Disturbi di moto. — Uno dei più frequenti è l'indebolimento generale delle forze, non accompagnato da atrofia delle masse muscolari. Meno frequenti sono le paralisi, le quali, generalmente, sono limitate ad un arto o anche a un solo gruppo muscolare. Si osserva anche la scomparsa del riflesso rotuleo, e, ma solo in via di eccezione, i tic e i movimenti spasmodici. Tra questi disturbi ha il suo posto la pseudotabe diabetica, in cui il disturbo della locomozione è dovuto alla paresi degli estensori del piede. Sono del resto ben noti i rapporti fra tabe e diabete, o almeno, più propriamente parlando, fra tabe e glicosuria.

Disturbi della sensibilità generale. — La sensibilità, sotto tutte le forme, è molto diminuita. Le anestesie sono frequentissime. Non si tratta mai di anestesie totali, e quasi mai di emianestesie. Il disturbo è limitato a un solo membro, e spesso alla sola zona di distribuzione di un nervo. Frequenti sono pure le analgesie. È particolare di questo stato morboso una forma speciale di nevralgia, simmetrica, che colpisce simmetricamente le stesse branche nervose, e che finora è stata osservata nei nervi dentarii e negli ischiatici. A lato di queste nevralgie trovano posto i dolori folgoranti, simili a quelli della tabe, che hanno sede specialmente alle gambe, nonchè i dolori a cintura, che pure si osservano nella tabe.

Disturbi dei sensi specifici. Notevoli le affezioni diabetiche dei sensi specifici e specialmente degli occhi. Di questi il disturbo più conosciuto è la cateratta, di solito di consistenza molle, la quale non può essere operata con felice risultato che dopo la guarigione del diabete. Anche l'opacità del vitreo, varî disturbi di accomodazione, l'ambliopia, la discromatopsia, l'emiopia, la retinite, la nevrite dell'ottico, l'atrofia ottica e anche l'irite e la cheratite si sono osservate nei diabetici. Da parte degli orecchi si osservò da Raymond l'otite diabetica con carie dell'osso petroso e da altri l'otite media suppurativa: anche l'otalgia e la sordità senza otite dimostrabile si sono osservate nel diabete.

Da parte dell'odorato fu notata l'anosmia completa e la parosmia o pervertimento dell'odorato. Da parte del gusto può trovarsi nel diabete la ageusia.

Disturbi vaso-motori e trofici. La pelle è secca per diminuita secrezione del sudore. Eccezionalmente il sudore può essere abbondante, e allora vi si trova in una certa quantità lo zucchero: di solito la reazione è acida. La pelle, anche dietro leggere fregagioni, si copre d' eritemi e di placche d' orticaria. Le unghie divengono friabili, e spesso cadono spontaneamente. Non infrequenti sono le gangrene e l'ulcera perforante del piede. In generale si può dire che ogni trauma, anche leggero, può produrre gangrena in un diabetico.

Disturbi circolatori. — Questi sogliono sopravvenire solo in stadi avanzati e gravi. Il cuore si fa debole, il polso piccolo, rallentato, il battito appena sensibile, i toni deboli. Grave sintomo è il collasso cardiaco, che si manifesta con tinta cianotica, respirazione accelerata, dispnea, palpitazioni, e, soprattutto, con prostrazione generale. Prognosi quasi sempre infausta. Unico trattamento, secondo Schmith, è il riposo assoluto, stendendo il malato su un piano orizzontale e proibendogli anche di muovere la testa. Le morti istantanee, nel corso del diabete, sono quasi tutte dovute al collasso cardiaco, nel quale stato, al minimo sforzo, può sopravvenire una sincope mortale.

Disturbi genitali. — Gli organi genitali soffrono evidentemente più nell' uomo che nella donna. L'impotenza virile è il fenomeno più frequente. Da alcuni autori è dato anzi come regola. È dovuto alla denutrizione dei testicoli, denutrizione che può spingersi sino alla completa atrofia. Questo sintoma è uno dei primi a notarsi nel diabete, e la sua comparsa dovrebbe sempre invitare il medico all'analisi chimica delle orine. Nelle donne si hanno disturbi nelle mestruazioni, e abbastanza spesso la cessaziene prematura dei mestrui per denutrizione e finale atrofia delle ovaie. Nelle incinte l'aborto è frequente.

Disturbi psichici e neuropatici. — Lo stato mentale dei diabetici offre in generale qualche cosa di anormale, che può giungere sino alla vera e propria alterazione psichica. Il carattere morale è il primo a subire più o meno notevoli cangiamenti. I diabetici si fanno indolenti, apatici, ipocondriaci. Sommamente indifferenti, spesso non intendono o dimenticano sollecitamente quanto loro vien detto. Alcune volte escono dalla loro apatia per cadere in preda ad accessi di irritabilità sproporzionati alle cause. Sono frequenti gli attacchi di sonno, come spesso si verifica invece l'insonnia. Frequenti i casi di afasia, spesso però transitoria e accompagnata sovente da cefalalgia e perdita di coscienza. Gli stordimenti, le vertigini, gli svenimenti, le sincopi sono fatti abbastanza frequenti nel corso del diabete, e si osservano specialmente in seguito a dispiaceri, nonchè a disturbi gastro-intestinali. Gli accessi apoplettiformi non sono rari, ma raramente mortali, spesso seguiti da paralisi, le quali sono facilmente transitorie.

Epilessia. — Il diabete può esser causa dell'epilessia in due modi: 1° producendo una lesione cerebrale capace di dare accessi epilettici, e questo caso è piuttosto raro. 2° pel fatto stesso dell'avvelenamento dell'organismo pei prodotti di fermentazione e decomposizione che avvengono nell'intestino, e che è sufficiente a spiegare gli accessi convulsivi. Questa epilessia fu anche chiamata acetonica, e si è potuto ottenerla sperimentalmente iniettando una soluzione di acetone sotto la pelle dei cani. Alcuni vollero anche fosse il diabete una dipendenza della epilessia, come sintomo di questa, ma, salvo qualche caso di momentanea glicosuria dopo accessi di epilessia, questo concetto non ha mai avuto sanzione dalla pratica.

Isterismo. — Come per l'epilessia, il disturbo del ricambio materiale che avviene nel diabete può anche causare crisi isteriche, che migliorano con la cura antidiabetica. A questo proposito dobbiamo citare un caso di diabete isterico pubblicato dal Carrière. Si tratta d'un nevropatico, appartenente a famiglia di nevropatici, che sin da giovane presentò accessi convulsivi isterici. Questo malato aveva tutti i sintomi del diabete, poliuria, polidipsia, polifagia, meno il principale, la mellituria. Esclusa la possibilità di un diabete insipido per la concomitanza degli altri sintomi proprî del diabete mellito, rimase evidente trattarsi d'un falso diabete isterico; e questo caso è assai importante perchè è una novella prova che l'isterismo può simulare tutte le malattie, non solo le nervose, ma anche le organiche e costituzionali.

Neurastenia. — La neurastenia è frequentissima nel diabete. La debolezza generale, la prostrazione morale, lo sconforto, l'insonnia, le aberrazioni mentali (follie, ossessioni, abulie, ecc.) dei diabetici appartengono sì strettamente al quadro della neurastenia, che spesso si fa diagnosi di questa malattia, piuttosto che di diabete. Anzi, questo fatto ha potuto far credere a una dipendenza del diabete dalla neurastenia, mentre è evidente che nel maggior numero dei diabetici i disturbi neurastenici sono subordinati ai disturbi del ricambio nutritivo. Che ciò sia, lo prova il fatto che con una rigorosa e continuata cura antidiabetica si ottiene in tali casi un notevole miglioramento anche nel quadro della neurastenia.

Delirio maniaco. — Questo delirio è in tutto simile a quello febbrile per malattie infettive, o a quelle che s'osserva nelle ultime ore dei malati cardiopatici. Evidentemente è causato da un intossicamento dell'organismo. Spesso è accompagnate da allucinazioni, e il malato parla lungamente e incoerentemente con persone affatto imaginarie.

Impulsioni suicide. — Il suicidio non è punto raro, ed è dovuto all'idea fissa nel diabetico che tanto il proprio avvenire che quello della famiglia sia spezzato, che tutto sia perduto e non sovrasti che la completa rovina. Di solito però questi fenomeni si osservano in individui predisposti ereditariamente. D'ordinario queste tendenze scompaiono con una cura antidiabetica.

Paralisi generale. — I casi di paralisi generale dipendenti dal diabete finora studiati si riducono a tre. Nei due primi, dovuti a Marchal de Calvi e a Charpentier, non si trova alcun argomento persuasivo, specialmente nel secondo, per ritenere che la paralisi fosse una dipendenza piuttosto che una concomitanza del diabete, perchè, oltre al diabete, si era avuta infezione sifilitica. Nel terzo caso, dovuto a Laudenheimer, l' origine diabetica dei fenomeni di paralisi generale sembra incontestabile. Si tratta d' un uomo di complessione robusta, nè sifilitico, nè alcoolista, in cui i primi sintomi della paralisi generale si mostrarono molto tempo dopo l' inizio del diabete e questi disturbi andarono disparendo a misura che la glicosuria diminuiva sotto l' influenza del regime antidiabetico. Ma in questo caso si trattava proprio di paralisi generale? I sintomi osservati autorizzerebbero pienamente questo diagnostico clinico. Tuttavia, in mancanza di autopsia, l' esistenza d' una vera paralisi generale d' origine diabetica non può dirsi ancora provata. Lo stesso Laudenheimer non parla che di pseudo-paralisi generale diabetica.

Coma. — Il più grave degli accidenti nervosi nel diabete è il coma, causa frequentissima di morte. Può sopravvenire in qualunque periodo della malattia, ma, di solito, si osserva nel periodo ultimo, di marasmo, cachessia, ecc. Tra le cause occasionali del coma diabetico sono da annoverarsi le emozioni forti, le fatiche fisiche e intellettuali, i disturbi della digestione. Un'operazione chirurgica, anche leggera, come l' apertura d'un ascesso, in qualche caso è stata causa, almeno apparente, del coma.

Il coma diabetico presenta varie forme cliniche:

a) forma gastro-intestinale, in cui dominano i disturbi gastroenterici: nausee, diarree, vomiti alimentari e biliosi, abbassamento di temperatura. come nel colera;

b) forma dispnoica, caratterizzata da una maniera particolare della respirazione, varietà del respiro di Cheyne-Stokes, che avviene con violenza singolare e rumorosamente, come se il malato avesse sete d' aria. La cassa toracica si solleva tutta d' un pezzo, e, dopo esser rimasta un istante in questa posizione, ricade in uno sforzo d' espirazione, con un piccolo sospiro, una pausa e poi da capo. Il malato rimane immerso in profondo stupore e mormorando frasi incoerenti, come fosse sotto l' influenza del cloroformio. Il fiato presenta un odore particolare dovuto alla presenza dell' acetone, di cui pure le urine e le materie fecali sono impregnate. Il polso si fa frequentissimo e la temperatura s' abbassa;

c) forma cerebrale, che può cominciare con delirio intenso, disordine maniaco, allucinazioni uditive e visive, come in un intossicamento per alcool, per poi sopravvenire i fenomeni del coma, oppure esordisce subito col periodo comatoso, e il malato muore dolcemente, senza scosse.

La causa patogenica del coma diabetico è certamente un avvelenamento dell' organismo per prodotti di fermentazione e decomposizione del materiale contenuto nell'intestino. Per alcuni questo prodotto di fermentazione sarebbe l' acetone, per altri l' acido aceto-acetico, e secondo altri infine sarebbe l'acido B ossibutirico coi suoi derivati, specie l' acido crotonico.

Il Klemperer, in questi ultimi anni, ha presentato un' altra teoria, secondo la quale avverrebbe una distruzione considerevole delle sostanze albuminoidi, distruzione che, alterando profondamente l'organismo e le sue funzioni, sarebbe la causa principale dei disturbi che si osservano nel coma diabetico.

Anatomia patologica: lesioni del sistema nervoso. Il sistema nervoso presenta come carattere generale un certo grado di denutrizione, che può arrivare sino all' atrofia, nonchè un certo grado d' anemia, le quali alterazioni dipendono dal marasma diabetico. Nel cervello quindi si osserva un impicciolimento delle circonvoluzioni cerebrali con rammollimenti, e qualche volta anche sclerosi. Abraham notò nella sostanza cerebrale anche dei corpuscoli amilacei e masse colloidi, e Zutterer delle granulazioni di glicogeno, capaci di dare trombosi nei vasi del midollo allungato e della sostanza corticale, e di produrre emboli, capaci di disturbare gravemente la circolazione endo-cranica e causare attacchi apoplettiformi. Nel midollo nessuna lesione sicura e costante fu riscontrata.

Dei nervi cerebrali è stato studiato il solo pneumo-gastrico, e, in una sola autopsia, fu trovata atrofia con pigmentazione del ganglio inferiore. Abbastanza frequenti le neuriti periferiche, alcune localizzate nei pneumo-gastrici, nel primo paio di nervi dorsali e in altri nervi pure dorsali, altre diffuse in moltissimi nervi coi caratteri delle polineuriti periferiche.

Trattamento dei disturbi nervosi diabetici. — Pel trattamento bisogna distinguere i disturbi dipendenti direttamente dalla glicosuria, e quelli in cui la glicosuria non ha influenza alcuna e che persistono anche quando la glicosuria è ridotta al minimo. Pei primi è necessario il regime severo, perseverante, rivolto specialmente alla condizione diabetica e coadiuvato da alcuni medicamenti come il bromuro di potassio, l'antipirina, assai efficace in questi casi; pei secondi quel trattamento sintomatico che è proprio di ciascuno di essi, anche all' infuori del diabete, come ad es. le iniezioni di morfina e gli oppiacei in genere per la insonnia e le nevralgie, ottenendo così l' effetto di lenire i dolori del malato, mentre dalla cura principale si attende la guarigione della malattia.

BIBLIOGRAFIA

Vergely. Accidents nerveux du diabète. *Arch. cliniques de Bordeaux* 1896.
Blocq. *Revue Neurologique* 1894.
Bouchard. Maladies par ralentissement de la nutrition. Paris 1882.
Bouchard, Charcot, Brissaud. Traité de Médecine, vol. I.
Bouchardat. Traité du diabète sucré. Paris 1895.
Carrière. *Echo Médical du Nord.* 1896.
Charpentier. *Comptes rendus de la Societè médico-psychologique,* 1888. — Les intoxications et la paralysie générale. Paris 1896.
Clark Bell. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie,* 1897.
Dreyfus-Brisse. *Semaine médicale,* 1896.
Fraser a Bruce. *Edimburgh medical Journal,* 1896.
Guinon et Souques. *Archives de Neurologie,* 1891.
Jacoby. *New-York med. Journal,* 1895.
Keith Campbell. *Journ. of mental science,* 1896.
Klemperer. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1895.
Koenig. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1896.
Lagrange. Revue des maladies de la nutrition. Paris 1897.
Laudenheimer. *Annalen für Psychiatrie.* Anno XIX. 1897.
Lépine. *Semaine médicale,* 1897.
Marinesco. *Bulletins de la Société de Biologie,* 1895.
Cantani e Maragliano. Trattato italiano di Medicina. Art. Diabete.
Moebius. Die Basedow'sche Krankheit etc., Wien, 1896.
Oppler u Koch. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1896.
Souques et Marinesco. *Bulletin médical,* 1897.
Toulouse. Les causes de la folie. Paris, 1890.
Vladimir de Holstein. *Semaine médicale,* 1897.
Ziemssen. Handbuch der Pathologie. - Id. *Berliner klin. Wochenschrift.* '91.

NOTE CLINICHE E COMUNICAZIONI PREVENTIVE

La trapanazione del cranio nell' epilessia infantile.

I primi esperimenti della craniectomia sugli epilettici furono da me eseguiti sopra soggetti adulti, e da lungo tempo pazienti di quella infermità, complicata da frenosi, e, com' ebbi a riferire nella Relazione che presentai al X° Congresso freniatrico di Napoli, i resultati furono così poco soddisfacenti, che mi era deciso di rinunziare alla detta operazione chirurgica per tali malati, riserbandola agli idioti, ai maniaci cronici, ed a certi casi di frenosi isterica, incoraggiato da quei non pochi miglioramenti e guarigioni, che figurano nella prima centuria.

Ma, avendo avuto in questi ultimi mesi l' opportunità di accogliere in questo Manicomio tre fanciulli semidioti ed impulsivi, con frequentissimi accessi epilettici, volli ritentare la prova; e questa volta con esito che superò tutte le mie speranze, poichè due sono notevolmente migliorati, essendo gli accessi notevolmente diminuiti di frequenza, e del tutto cessati gli impulsi, ed il terzo è guarito in modo così perfetto, che da sei mesi gode in famiglia perfetta calma, con notevole guadagno nell' intelligenza.

Questo ragazzo contava, quando io l' operai, il 31 del decorso ottobre, anni 15 di età e, fino dalla prima infanzia, andava soggetto a convulsioni lunghe e frequenti, susseguite, come ho detto, da vera frenosi. Era poi dominato anche negli intervalli da determinismo ambulatorio e da tendenze incendiarie, onde fu processato, e quindi prosciolto per infermità mentale. Ma l' atto operatorio, a cui tenne dietro la scomparsa immediata dell' epilessia e quella graduale e sollecita di ogni atto di impulsività, fu traversata da due episodi, che meritano di essere rammentati, poichè non è azzardata la mia opinione che ad uno di essi, e forse ad ambedue, debba attribuirsi quella, se non meravigliosa, certo eccezionale guarigione. Ebbi prima di tutto lo spiacevole incidente dell' eccessiva azione cloroformica, che pose a serio repentaglio la vita dell' operando, onde fu mestieri ricorrere ai mezzi più energici, e molto prolungati, per scongiurare l' imminente morte, che ad un certo punto sembrava già avvenuta. Procedendo poi

all' atto operatorio, remosso il disco ed incisa la dura madre, sopraggiunse un' abbondante emorragia da un vaso delle meningea media, che, per quanto arrestata colla mia speciale pinzetta a stivaletto, determinò una copiosa perdita di sangue per il tempo non breve occorso ad ottenere la completa emostasi. Finalmente potei praticare la medicatura e, nel giorno successivo, la sutura dei lembi, dalla quale ottenni, come quasi sempre, la cicatrice per prima intenzione.

Questo il decorso riguardante l' atto chirurgico, che di per sè non meriterebbe speciale menzione, poichè in molti atti operatori possono verificarsi, e si verificano, episodi allarmanti, sia per gli effetti pericolosi della narcosi, che non si possono prevedere o prevenire, sia per le conseguenze di una copiosa perdita sanguigna, che può avvenire senza colpa dell' operatore.

Ma io credo bene di valermi di questo caso perchè ho ragione di considerare i due fatti ricordati come strettamente collegati col risultato ottenuto da questa craniectomia, vale a dire colla immediata e completa cessazione degli accessi epilettici e colla graduale scomparsa di ogni atto impulsivo, comprese le tendenze incendiarie, e, quel che più monta, col risveglio delle facoltà mentali, che oggi, dopo 7 mesi, hanno preso uno sviluppo da fare sperare la guarigione completa di una frenopatia incurabile, qual' è la semidiozia, la quale, per verità, ben poco guadagna dalla cura pedagogica.

Ma lo scopo di questa mia breve nota non è quello di farmi il vanto di avere ottenuto un successo superiore a tutte le previsioni, ma sibbene quello di sottoporre al valente giudizio dei miei Colleghi il seguente quesito: Dovendosi necessariamente ammettere, data la natura ribelle della malattia, un rapporto diretto fra causa ed effetto, cioè fra l' operazione eseguita e l' esito sollecito e permanente ottenuto, questo esito si deve ascrivere all' azione prolungata ed eccessiva della narcosi cloroformica, o piuttosto alla copiosa emorragia, e probabilmente anche ad un terzo agente, cioè all' azione dell' aria atmosferica sul cervello posto, e tenuto a nudo per un tempo non molto breve per provvedere all' emostasi?

Dal canto mio mi propongo di ricorrere alle prove sperimentali per cercare di risolvere la prima parte di questo non facile problema, e mentre non mancherò di ritentare la trapanazione del primo ragazzo paziente di epilessia che venisse accolto in quest' Istituto, farò intanto esperimenti sopra gli epilettici adulti che ho in cura, sottoponendoli all' azione del cloroformio fino ad inoltrata narcosi, dando la preferenza ai più giovani d' anni e di malattia, senza spingere, s' intende, troppo oltre l' azione di questo valido moderno ausiliare della chirurgia.

Ed a suo tempo riferirò su tali esperimenti, ai quali aggiungerò gli altri che sto facendo, col concorso dei miei abili assistenti, sul salasso nelle manie furiose, in quelle ricorrenti ed in tutte le altre psicopatie con

esaltamento, allorchè siavi da dubitare l' esistenza di uno stato congestivo od iperemico delle meningi o dello stesso cervello. E molto più volentieri vi ricorrerò, poichè ho già più di un esempio favorevole che m' incoraggia a proseguire in tali prove sperimentali.

Racconigi, Giugno 1901

DOTT. OSCAR GIACCHI.

Sulla ricerca e determinazione clinica del glucosio nelle urine coll' acido ortonitrofenilpropiolico — $C^6 H^4 \left\{ \begin{array}{l} C: C. \ COOH \\ Az \ O^2 \end{array} \right.$

È sempre opportuno, data la frequenza di glicosurie più o meno transitorie che si presentano negli ammalati di forme nervose o mentali, avere sottomano un metodo semplice e sicuro di determinazione del glucosio.

G. Hoppe-Seyler applicò alla ricerca dello zucchero nelle urine la nota reazione di Baeyer per la sintesi dell' indigotina, riducendo l' acido ortonitrofenilpropiolico bollito con un alcali, in presenza di una sostanza riduttrice, come il glucosio.

Nella *Revue des Sciences Medicales* — Tomo 41° pag. 36 — ne è così indicato il modo di operare:

« . . . . Son réactif est une solution 0,5 °/₀ d' acide ortonitrophénylpropiolique dans la soude 10 °/₀. On fait boullir 5 centimétres cubes de ce réactif avec 10 gouttes de l' urine à examiner: si la liqueur se colore en bleu foncé, c' est que l' urine renferme au moins 0,5 °/₀ de glucose ou une quantité de substances réductrices équivalant à ce poids de glucose. — Les avantages de cette méthode sont les suivants: 1° le réactif se conserve indéfiniment sans altération; 2° la recherche peut être effectuée sur quelques gouttes d' urine; 3° la présence de l' albumine est sans influence sur la réaction. »

Ora, usando le 10 goccie prescritte, il colore bleu caratteristico, preceduto però in genere da un bel verde, si ha certamente, ma quando l' urina contiene molto più del 0,5 °/₀ di glucosio; e non è così quando ne contenga meno, ovvero ne sia ricchissima, e, per conseguenza, quando se ne varia il numero delle goccie.

Poco glucosio non dà che un verde più o meno intenso; maggior dose dà il bleu, che si può formare anche durante il raffreddamento; quantità eccessive darebbero color rosso vivo. In ogni modo, il tono verde indica già presenza di zucchero.

Per caratterizzare meglio la reazione serve bene l'addizione al liquido, appena raffreddato, di poco cloroformio, il quale, dopo viva agitazione, separasi colorito dal viola pallido al rosso violetto, secondo che l' urina era meno o più glicosurica. Quest' aggiunta deve essere fatta senza ritardo, onde avvenga la reazione in modo più perfetto.

In assenza di glucosio, od anche in presenza di quantità inferiore ai 2 milligrammi, essendo tale a un dipresso la sensibilità del reattivo, il colore del liquido bollito è giallo-rossastro ed il cloroformio non si colora.

Certe urine, previamente defecate con acetato neutro di piombo in polvere, anche in eccesso, dànno reazione più netta, lasciando soprattutto separare meglio il cloroformio. Questo trattamento è poi indispensabile nei rari casi in cui vi sia presenza di acido solfidrico o solfuri, potendo questi composti falsare la reazione.

L' albumina, l' emialbumosi, il peptone, l'acido urico, l'acido ippurico, i pigmenti, i vari sali (compresi gl' iposolfiti contenuti nell' urina del cane), ecc. non agiscono sul reattivo.

Vi sono però alcune sostanze non ben determinate (fra queste probabilmente la creatinina e l' acido glicuronico), precipitate dai sali di mercurio e reperibili in certe urine normali e patologiche, che dànno la reazione dell' indaco, ma solo quando si operi con oltre 30 gocce di urina.

Non è da pensare che l' indigogeno — indossilsolfato potassico — possa avere parte in questa reazione, poichè tale cromogeno normale non è menomamente alterato dagli alcali, anche per prolungata ebollizione; ma è invece decomposto dagli acidi, non che da speciali fermenti.

Dalle ricerche sinora fatte, non risulta che le sostanze medicamentose abbiano influenza sulla reazione.

In una serie di esperienze, essendosi dosato lo zucchero coi metodi in uso, e per confronto essendosi determinato il minimo numero di goccie di urina strettamente necessario ad ottenere la colorazione viola del cloroformio, si è potuto stabilire un processo rapido, clinicamente pratico ed abbastanza preciso, di dosaggio del glucosio, soprattutto utile a seguire l' andamento di un diabete.

Ecco la tavola ottenuta, usando 5 centimetri cubi di reattivo, 1 cent. cubo di cloroformio ed un contagoccie, che, tenuto verticale, misurava 20 goccie per cent. cubo di acqua. Il reattivo, dopo aggiunta l' urina, era fatto bollire da $^1/_2$ a un minuto, appena freddo, veniva agitato col cloroformio.

Grammi di glucosio per 100 cc. di urina	REAZIONE LIMITE (minimo numero di goccie di urina necessario per colorire il cloroformio)	Colore del cloroformio
0,20	18 — 19	viola pallido
0,30	14 — 15	»
0,40	10 — 11	»
0,50	9	»
0,60	8	»
0,70	7	»
0,80	6	»
0,90	5	»
1,00 — 1,10	5	viola intenso
1,20 — 1,60	4	dal viola pallido al rosso violetto
1,70 — 2,30	3	
2,40 — 4,90	2	
5,00	1	viola pallido

Da questo prospetto si vede che, per le urine poco diabetiche, si può arrivare ad una determinazione abbastanza esatta; ma che la precisione diminuisce rapidamente, coll' aumentare del tenore in glucosio.

Per ovviare a ciò, è necessario, quando la reazione avviene già con quattro goccie ed intensa, allungare l' urina con uguale volume di acqua, ed aumentare quest' ultima man mano che la reazione limite si abbassa, tenendone poi conto, col moltiplicare la percentuale ottenuta, pel numero dei volumi mescolati assieme.

Adottando questo metodo, è sempre bene constatare prima la presenza dello zucchero col reattivo Nyländer od altro, dalla cui intensità e prontezza di reazione, unitamente al peso specifico dell' urina, si può avere una norma approssimativa circa il numero di goccie da impiegarsi nel primo assaggio; dal quale poi si prende regola per diminuirle od aumentarle, od anche per allungare l' urina con noti volumi di acqua. Dopo un po' di esercizio, con 4 o 5 prove si arriva facilmente a trovare il numero limite, e quindi ad una determinazione clinica del glucosio, in poco più di 10 minuti.

Nella tavola non è tenuto conto delle percentuali inferiori al 0,20 %, per evitare la causa d'errore, che può essere data dalle diverse sostanze riduttrici, precipitabili del resto coi sali di mercurio. Per queste piccole quantità serve lo stesso reattivo Nyländer, il quale col 0,05 % di

glucosio dà un precipitato cenere alquanto scuro, col 0,10 % cenere-nerastro e col 0,20 % nero, avvenendo sempre la reazione durante il raffreddamento.

È importante avvertire, che il reattivo è tutt' altro che inalterabile, ma invece subisce una speciale riduzione, la quale può essere ritardata dall' aggiunta di poche goccie di acqua ossigenata, o, meglio, diminuendo la proporzione della soda. Se poi insieme alla soda viene diminuito anche l'acido, allora il reattivo, oltre essere di conservazione quasi certa, mostrasi pure alquanto più sensibile; quindi sarebbe da preferire la formola così modificata:

acido ortonitrofenilpropiolico	gr. 0,30;
soda caustica al 6 %, perfettamente raffreddata,	» 100.

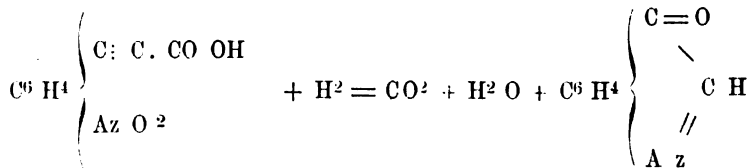
In tal caso, durante la bollitura coll' urina, il color giallo pallido passa, invece che al giallo-rosso, al giallo-verdastro, indi sbiadisce al giallo, per finire al verde puro più o meno intenso, od al bleu; non ottenendosi il rosso vivo che per dosi eccessive di glucosio.

L' acido ortonitrofenilpropiolico è un derivato dell' acido propiolico $= CH \vdots C . COOH =$, che è il primo termine della serie grassa non satura $= C^n H^{2n-4} O^2 =$ e non si conosce libero; da non confondersi coll' acido propionico o propilico $= CH^3 CH^2 COOH =$ terzo termine della serie grassa satura $= C^n H^{2n} O^2 =$.

L' acido fenilpropiolico, da cui, per sostituzione di AzO^2 a H in posizione orto, si ha il composto in discorso, appartiene al gruppo degli acidi cinnamici, i cui termini in relazione sono:

l' acido idrocinnamico o betafenilpropionico (isomero all' idroatropico o alfafenilpropionico)	$C^6H^4 \begin{cases} CH^2 CH^2 COOH \\ H \end{cases}$
e l' acido cinnamico o fenilacrilico (isomero all' atropico)	$C^6H^4 \begin{cases} CH : CH . COOH \\ H \end{cases}$
Acido (deidrocinnamico) fenilpropiolico	$C^6H^4 \begin{cases} C \vdots C . COOH \\ H \end{cases}$

La formazione dell'indigotina viene compendiata nella seguente formola:

$$C^6H^4 \begin{cases} C \vdots C . CO\,OH \\ Az\,O^2 \end{cases} + H^2 = CO^2 + H^2O + C^6H^4 \begin{cases} C = O \\ \quad \diagdown \\ \qquad CH \\ \quad // \\ Az \end{cases}$$

Si può quindi arguire, che, senza avere la pretesa di un' esattezza assoluta, tale metodo clinico di determinazione del glucosio, tanto per la sua speditezza e facilità di operare, quanto per la nessuna difficoltà che presenta la preparazione del reattivo, potrà vantaggiosamente sostituire i troppo lunghi e delicati processi di Fheling e della fermentazione; essendo, per di più, anche alla portata dei pochi mezzi, di cui può disporre il piccolo gabinetto di un medico pratico.

Dott. Guglielmo Ruini.

Chimico Farmacista dell' Istituto psichiatrico di Reggio.

CONGRESSI E NUOVE ISTITUZIONI

Il IV. Congresso internazionale di Psicologia a Parigi nel 1900 e il futuro Congresso di Roma.

È stato pubblicato in questi giorni dall'editore Alcan di Parigi un grosso volume di 800 pagine che contiene i Resoconti del IV° Congresso internazionale di Psicologia, e riferisce 130 memorie, per lo più scelte con raro tatto fra quelle che avevano un reale interesse, dal Segretario generale del Congresso Pierre Janet.

La classificazione delle sezioni adottata nel Congresso è stata conservata nel volume, per cui le diverse memorie sono divise nei seguenti gruppi: Psicologia in rapporto all' anatomia ed alla fisiologia; psicologia introspettiva; sperimentale e psicofisica; psicologia patologica e psichiatria; psicologia dell' ipnotismo, della suggestione e questioni affini; psicologia sociale e criminale; psicologia comparata, antropologia ed etnologia.

La pubblicazione tanto meritoriamente sollecita del volume degli Atti, il quale dimostra bene la ricchezza del lavoro compito, ci dispensa per ora dal riferire circa le singole memorie; ma ci proponiamo di farlo espressamente più tardi.

Intanto, diamo un cenno sommario della fisionomia del Congresso.

I lavori erano divisi in questo modo: ogni mattino erano attive le diverse sezioni, organizzate singolarmente da Mathias Duval, Binet, Magnan, Seailles, Bernheim, Tarde, Delage, ecc. e presiedute alternativamente dagli scienziati più illustri delle diverse nazioni; nel pomeriggio i Congressisti si riunivano in seduta generale, per discutere alcune comunicazioni di indole meno speciale, appartenenti alle diverse categorie, ad ognuna delle quali era dedicato un pomeriggio. Erano stati scelti come oratori i rappresentanti di tutti i paesi, e se il valore degli oratori e l' interesse delle memorie lette, avesse corrisposto al senso sapiente di opportunità e di cortesia con cui erano state organizzate queste sedute, avremmo assistito al più bel Congresso che immaginare si potesse. Ma per una parte, la mancanza di molti dei *representative men* della specialità; per l'altra la pluralità delle lingue ammesse (cosa teoricamente ideale, ma che, in pratica, è assai dannosa) diminuivano alquanto l' interesse che queste sedute generali avrebbero potuto avere.

Il Congresso di Parigi aveva poi un carattere speciale, che gli era dato forse dal luogo in cui la riunione aveva luogo, ed era quello della libertà ampia ed intelligente che aveva presieduto alla sua organizzazione, per cui, nonostante qualche battibecco qua e là nelle sedute, pure

furono fatte ed ascoltate e discusse, non sempre serenamente, le comunicazioni del Mago Papus e di altri Occultisti. Questo concetto informatore spiaceva a qualcuno, ma credo che, in fondo, fosse opportuno. Certe anomalie, come certi animali che non vivono che nelle profondità degli oceani, svaniscono non appena siano portate in piena luce e quanto al male che fanno, esso non esiste che nell'immaginazione di chi le considera qualche cosa di più di semplici forme, naturali in un' epoca di transizione.

Noi siamo forse arrivati ad uno dei grandi *tournants* nella storia dell' umanità: l' etica, la sociologia, la medicina, la politica, l' economia, cercano tutte un assetto più saldo dell' attuale, e lo stesso avviene in psicologia, dove la tradizione classica, l' analisi associazionista, i metodi sperimentali, le concezioni biogenetiche hanno detetermінato un periodo di fermentazione critica, da cui non si può dire quale « nuova Psicologia » potrà uscire. Aspettando, è doverosa l' apparente confusione, che è invece l' espressione di uno dei migliori prodotti del progresso del mondo, il democratico rispetto, cioè, di ogni individualità e la tolleranza di ogni opinione e di ogni persona che non sia per sè stessa intollerante.

Altrettanto poteva allora parere una stonatura che, mentre le sezioni più frequentate e più attive erano forse state quelle dedicate alla psicologia introspettiva nei suoi rapporti colla filosofia ed a quella supernormale, si scegliesse Roma come sede del futuro Congresso e si acclamasse Luciani suo Presidente: ma questi due nomi si può dire essere tutto un programma: programma non di un indirizzo esclusivo verso una branca speciale della Psicologia, ma programma di rigido, libero e sicuro esame di ogni fatto e di ogni idea.

Il nome del nostro grande fisiologo, nel quale si accolgono le felici influenze di quella serie immortale di sperimentatori italiani che comincia collo Spallanzani, troverà certo che il principio della libertà, accennato a Monaco *sub conditione*, affermato a Parigi luminosamente, deve continuare a Roma. La libertà non ha pericoli; e per combattere certe invasioni, basta che ciascuno coltivi tutto il proprio campo: non se ne disdegni alcuna parte e gli estranei lo rispetteranno!

Il futuro Congresso si terrà in un' epoca da destinarsi del 1904. A vice-Presidente fu acclamato il prof. Sergi, a Segretario-generale il prof. Tamburini. Daremo presto notizia delle Sezioni che verranno istituite e dei rispettivi Presidenti e Segretari. G. C. Ferrari.

Institut psychologique international e Société de Psychologie.

Uno degli argomenti di discussione più animata, spesso acre nei corridoi prima, dopo anche in una seduta generale dell' ultimo Congresso di Psicologia a Parigi, fu la fondazione dell' Istituto sopranominato. Si

sapeva che ne era stato l'ideatore e l'anima un'*attaché* dell'Ambasciata russa a Parigi, il signor Youriewitch, e si diceva che disponesse di mezzi pecuniari fortissimi, per cui, nonostante che il Comitato d'onore che patrocinava l'Istituto fosse costituito dai più bei nomi della Psicologia ufficiale ed extraufficiale di tutto il mondo, e l'Istituto stesso presentasse un programma ottimo (di riunire in una biblioteca tutti i documenti concernenti le scienze psichiche, di favorire coll'aiuto morale e materiale le ricerche individuali; di provocare speciali studi e ricerche, e di organizzare una serie di insegnamenti e di laboratori ed una publicazione ufficiale), tutte le Cassandre del Congresso levarono le alte strida vedendo già la Psicologia divenuta una ancella dell'occultismo. Vi fu perfino chi in piena seduta negò al Comitato ordinatore il diritto di adoperare l'appellativo « psicologico » pel nuovo Istituto.

Ma il nuovo Istituto aveva alla testa delle persone intelligenti ed attive, devote all'opera intrapresa, e i 400 aderenti che aveva saputo accogliersi attorno, ricchi di mezzi, di intelligenza, talvolta dell'uno e dell'altro, gli costituivano una certa forza, se non altro di attrazione, che non poteva fallire a buon fine.

La prima cosa che si organizzò fu infatti una serie di conferenze, tenute dal Duclaux, dell'Institut Pasteur, dal Bergson, dal van Gehuchten le quali sono state pubblicate nel *Bollettino dell'Istituto;* poi, l'intelligenza felicemente pratica di Pierre Janet (che col Richet si era assunto il patrocinio scientifico dell'opera ai suoi inizi) riprese il tentativo, mal riuscito una diecina d'anni or sono a Charcot, Paul Janet, Ribot e Richet, di fondare una *Società di Psicologia*, la quale avrebbe approfittato dell'ospitalità generosamente offerta dall'Istituto psicologico internazionale per trovare senza spesa un luogo di riunione conveniente e il mezzo di pubblicare i proprii Atti con tutta la ricchezza che era necessaria, perchè gli autori portassero alla Società di preferenza che altrove i risultati delle loro ricerche. Naturalmente questo non doveva impegnare in nulla nè la novella Società, nè l'Istituto, il quale rimaneva liberissimo di patrocinare tutte le iniziative che credesse opportuno di aiutare colla sua influenza o coi suoi mezzi; e così la nuova Società di Psicologia sorse a prospera vita.

Organizzata a questo modo, essa ha assicurato largamente due anni di vita facile; dopo dei quali si porrà ai membri il problema se l'opera sia vitale e se valga la pena di continuarla.

Essa si è costituita il 29 marzo u. s. con una presidenza, 40 membri titolari fondatori e 10 (per ora) membri onorari: A presidenti onorari furono eletti Raymond e Ribot, a presidente effettivo Pierre Janet, a vice-presidenti Ballet e Binet, ed a segretario generale George Dumas

G. C. Ferrari.

Il Laboratorio di Pedagogia scientifica di Crevalcore.

Il 2 Maggio u. s. veniva inaugurato a Crevalcore, presso Bologna, il Laboratorio di Pedagogia scientifica del Dott. Pizzoli, che sorge sotto il patronato del Prof. Tamburini e dell' Associazione pedagogica nazionale di Roma.

Anima di questa provvida istituzione, viva già da due anni, è il Dott. Ugo Pizzoli, il quale, incaricato alcuni anni or sono dell' ufficio di Delegato scolastico, fu sorpreso dei sistemi pedagogici in uso, pei quali si considerano i bambini come tante entità metafisiche perfettamente uguali, capaci tutte di un' egual somma di lavoro, senza alcuna individualità, di cui, quindi, non importi conoscere le tendenze, nè le preziose energie latenti; e a questa eresia (che speriamo sarà inconcepibile fra qualche anno) si ribellò nel modo più nobile, cercando se vi fosse mezzo di migliorare l' insegnamento della Pedagogia da impartire ai maestri.

Mosso da questa idea, cominciò a lavorare, e, libero da ogni influenza di Scuola, aiutato soltanto dalla grande fortuna di non avere precursori, potè finalmente, due anni or sono, fondare un piccolo Laboratorio che mostrava oggettivamente come potesse prendere forma e sostanza il suo ideale.

Egli vi ha infatti adunato, con ammirevole disinteresse, un' infinità di strumenti, mercè i quali egli è al caso di studiare completamente, dal punto di vista pedagogico, il bambino, sia anatomicamente, sia fisiologicamente, sia psicologicamente.

A dimostrare come ciò sia possibile il Pizzoli presenta ai suoi visitatori alcuni studi interessantissimi che, aiutato da una squadra di assistenti formati da lui, scegliendoli fra gli studenti universitari e i Maestri del luogo, ha compiuto su 800 bambini dell' Asilo e delle Scuole elementari di Crevalcore, esaminandoli tutti in modo minuzioso e completo, e preparando così alla Scienza un materiale della maggiore importanza.

Non è qui il luogo di descrivere il Laboratorio [1] che pure possiede strumenti indovinatissimi, felici creazioni del Pizzoli o modificazioni di altri già in uso nei Laboratori di Psicologia, (notiamo soltanto, passando, e con piacere, che la pratica dei *tests*, introdotta in Italia da noi, ha trovato nel Pizzoli un divulgatore geniale); ma vogliamo piuttosto accennare a tutto il bene che si dovrebbe fare al nostro Paese approfittando di questa provvida istituzione.

[1] Vedi: Pizzoli. Il laboratorio di pedagogia scientifica di Crevalcore. *Rivista di filosofia e di pedagogia scientifica*. Bologna 1900. — Id. Primo corso di pedagogia scientifica. *Boll. dell' Assoc. pedagogica naz.* Roma. — Id. Il banco scolastico. Minerbio 1901.

Essa, frutto qual' è di uno spirito inquieto pel conseguimento dell'utile publico, non deve e non può servire soltanto alla scienza pura, è per lo meno superfluo che mostri sperimentalmente quello che possono fare, meglio o peggio degli altri, i bambini di quest' anno in confronto a quelli degli anni passati, i bambini di Crevalcore in confronto a quelli di Roma, ma mira ad estendere la propria benefica influenza a tutte le generazioni venture del nostro Paese, educando man mano i maestri all' esame fisiologico e psicologico dei bambini che saranno affidati alle loro cure, onde essere agguerriti per la conquista della vita. Quando il Laboratorio del Pizzoli sarà completo esso diverrà una vera e propria Scuola pei Maestri, un Istituto pedagogico, cioè, con materiale didattico apposito, che potrà servire all' insegnamento, sotto il rispetto pedagogico, dell' Anatomia, della Fisiologia, dell' Antropologia, della Psicologia e dell' Igiene.

Ma per arrivare a questo è anzitutto necessario che il Laboratorio acquisti il riconoscimento legale (analogo a quello concesso alla Scuola pel lavoro manuale di Ripatransone), ciò che il Ministro per la Publica Istruzione dovrebbe fare senza indugio.

Egli, così provvederebbe non solo alle sorti dell' istruzione e della educazione nel nostro Paese, ma contribuirebbe seriamente, ne siamo convinti, ad opporre il primo, il più valido ed il più efficace riparo al dilagare del numero degli spostati, che minaccia ogni più salda compagine, e contro del quale è vano cercare dei temperamenti quando il male è già fatto, quando cioè si sono lasciati avviare per una via tante persone, di cui *a priori* un pedagogista illuminato dalla luce della scienza positiva, sperimentale (davanti alla quale non si possono più chiudere gli occhi) avrebbe potuto dire con perfetta sicurezza che un terzo, un quarto, un ottavo soltanto arriverebbe alla mèta.

Sappiamo per prova quanto sia difficile andar contro la diffidenza che minaccia e fa spesso intisichire ogni nuova impresa; ma mentre per una parte ci duole di non poter citare che l' opera della Spagna dove, a Madrid, presso il Museo pedagogico nazionale (di recente creazione) si è costituito un Gabinetto di antropologia pedagogica diretto dai Prof. Simarro e Rubio, i quali col 1901 hanno cominciato ad impartire lezioni ai Maestri per ordine e sotto il controllo del Governo; siamo per altro allietati dalla speranza che il nostro Governo non si lascierà sfuggire l' occasione di arricchire, completando la felice iniziativa del Dott. Pizzoli, gli istituti scolastici di un nuovo organo, che integrerebbe l'insegnamento normale, dando, con un' opera di civiltà e di progresso, un esempio da imitare alle altre Nazioni.

G. C. FERRARI.

BIBLIOGRAFIE

W. James. Principî di Psicologia. Trad. del Dott. G. C. Ferrari, riveduta dal Prof. Tamburini (dalla 3ª alla 6ª ed ultima puntata, p. p. 289-927). — Società Editrice Libraria; Milano, 1900-1901.

Allorchè sarà possibile procedere all' inventario della produzione utile del pensiero umano nel secolo XIX.°, credo che questa « Psicologia » del James prenderà degno posto tra quei pochi libri, che meriteranno l' onore di essere chiamati tipici e necessari per la sua storia scientifica. Fin d' ora manifesta segni superbi di vitalità: poichè è un libro capitale e fondamentale, anzi il frutto maturo, come direbbe Nietzsche, « caduto in una tranquilla sera d' autunno » dall' albero di quel positivismo filosofico, che ha nutrito della sua speculazione analitica tutte le scienze della natura nella seconda metà del secolo; poichè, inoltre, può dirsi una somma del sapere comune, in un dato momento storico, passata attraverso la mente geniale di un pensatore originalissimo. La felice ironia, che il dubbio d' ogni sistema consiglia, le vedute personali, i paradossi letterarî, non sono che i fiori vivaci e coloriti ricamati sulla compatta stoffa dei fatti scientifici: accrescono prezzo e fulgore all' opera, la quale per ciò non solo ci invita alla meditazione proficua, ma ci sospinge di continuo ad un' ammirazione appassionata. L' esemplificazione sempre propria e pronta di questo libro mostra, per di più, quale amore e qual cura abbia l' autore impiegati per fare penetrare il suo insegnamento in tutti gli strati della cultura. In parecchi libri se il lettore e l' autore spesso poco si comprendono, si è perchè l' autore conosce troppo bene il suo tema e trova fastidioso il discendere alle minuzie degli esempi, che gli si possono affollare alla mente, mentre il lettore nuovo o estraneo al soggetto, se gli esempi gli son soppressi, lo trova ad ogni passo oscuro e mal giustificato. Questo ha compreso il James, che illustra invece tutta l' opera sua di una maravigliosa messe di lucidi e chiari esempi e paragoni.

Si è detto e si è anche ripetuto che il libro è mal costruito. Niente di meno vero. Non ostante qualche esteriore apparenza contraria, dipendente dalla distribuzione della materia quando si legga solo l' indice, il libro è solidamente sistematico da capo a fondo. Allo schematismo artificiale è sostituita la viva realtà, come dice l' autore stesso nella succosa e importante sua prefazione a questa edizione italiana. E aggiunge: « Invece di prendere le mosse dai pretesi elementi del pensiero (che sono sempre astrazioni), innalzando gradualmente sopra di essi la superstruttura psicologica, ho tentato di mantenere il lettore a contatto, attraverso a quanti capitoli ho potuto, colla reale effettiva unità cosciente, quale ciascuno di noi in ogni tempo sente di essere ».

Il cumulo delle esperienze che le scienze biologiche hanno in gran parte accertato, è preso così come fondamento alla costituzione, per così dire, vivente, in atto, della Psicologia quale scienza naturale.

« Ho accettato, dice James, senza critica filosofica l' esistenza di un mondo esteriore ed ho supposta l' esistenza di stati di coscienza e così

pure ho ammesso che tali stati di coscienza potessero tanto conoscere il mondo esteriore, come conoscersi tra di loro ».

Per tal modo, fuori da ogni discussione metafisica, che potrà essere fatta, se si vuole, come dicono i causidici « in separata sede », viene messo, quale cardine della Psicologia pratica, quel concetto del parallelismo psicofisico, che anche il Wundt propugna, e che è la tappa odierna del pensiero scientifico. Le linee di causalità dei diversi modi della realtà non sono una in continuazione dell' altra: sono linee parallele: parallele e non convergenti, come si sforzano di dimostrare alcuni filosofi della natura: e il *hiatus* tra l' una e l' altra non può ora logicamente essere colmato. Il concetto d' integrazione corre quando si parli di fenomeni della stessa categoria, ma non già tra quelli dell' uno e dell' altro determinismo. Se qui si adopera, con un salto logico, il concetto di integrazione, si compie un atto arbitrario e si maschera sempre un non senso con un' espressione verbale. Questo io ritengo debba essere il principio metodico di ogni ricerca attuale in qualunque via dei campi dell' attività del reale, e in Psicologia James e Wundt lo hanno compreso ed applicato con profitto della scienza e delle sue applicazioni pratiche immediate.

Per l' analisi speciale del volume richiamo, prima di procedere brevemente (perchè il più è detto quando si è parlato della ragione di essere dell' opera nell' insieme), quanto scrissi di già in due note su questa stessa « *Rivista* » (v. Vol. XXV pag. 876 e Vol. XXVI pag. 243). Le puntate che completano il libro, dopo quelle di cui abbiamo parlato, comprendono i seguenti capitoli: cap. XIV. Associazione; cap. XV. Percezione del tempo; cap. XVI. Memoria; cap. XVII. Sensazioni; cap. XVIII. Imaginazione; cap. XIX. La Percezione delle cose; cap. XX. La Percezione dello spazio; cap. XXI. La Percezione della realtà; cap. XXII. Ragionamento; cap. XXIII. Produzione del movimento; cap. XXIV. Istinto; cap. XXV. Emozioni; cap. XXVI. Volontà; cap. XXVII. Ipnotismo; cap. XXVIII ed ultimo, Le proposizioni necessarie e gli effetti dell' esperienza.

Alcune rapide considerazioni ci arrestano specialmente a quattro dei più curiosi e importanti fra i capitoli citati, al XIV, cioè, sull' Associazione, al XXV sulle Emozioni, al XXVI sulla Volontà ed all' ultimo che tratta, in sostanza, della Psicogenesi.

Mentre in Inghilterra domina ancora nel campo psicologico la teoria dell' associazione pura, che ha reso tanti servizi alla Psicologia e l' ha avviata anzi verso il suo stadio positivo, in Germania invece si può considerare imperante al presente la teoria dell' appercezione, sostenuta dal Wundt, dallo Ziehen e dal Külpe e ridotta, negli anni recenti, a determinatezza scientifica. Infatti la critica rigorosa degli ultimi tempi ha provato come l' associazione non possa essere considerata come il solo principio che governa il corso delle rappresentazioni e delle idee nella coscienza. Così pure i processi fisiologici dei centri nervosi possono avere un' azione causale sulla riproduzione ideale (arresto delle rappresentazioni, secondo lo Ziehen) senza annunciarsi alla coscienza e senza assumere per ciò le forme dell' associazione psicologica. Anche in Francia il Paulhan col concetto della associazione sistematica delle idee si schiera ormai, in ultima analisi, dalla parte dell' appercezione wundtiana. Ma fuori dalle sottigliezze polemiche e dagli schematismi dottrinali, il James, da tempo e con maggior serenità e larghezza di giudizio e di espressione, aveva mosso il suo esame perspicace e pratico sull' associazionismo inglese, accettando di esso la parte vitale, e liberandolo di quanto

aveva di difettoso e di manchevole. Questo XIV cap. lo prova colla sua critica profonda al concetto, che considera la mente siccome una pura e semplice collezione di idee, e la recente Prefazione lo conferma. « La scomposizione della coscienza in idee, atte ad associarsi, scrive ora il James, ho creduto di doverla ritenere, a patto di farle subire una certa trasformazione. Nessuno, infatti, può rimanere ad occhi chiusi dinanzi agli immensi servigi che le spiegazioni associazioniste hanno reso alla scienza del pensiero. Ma la parola associazione va presa in un modo ampio e pratico, e non nel senso semimetafisico di un' alchimia mentale di idee, che il più spesso viene suggerito dal segno verbale ». L' associazione non è di idee, ma di processi cerebrali e di cose pensate.

Come si debba intendere la libertà del volere nelle teorie del Külpe e dello Ziehen non è difficile vedere. L' uomo è praticamente libero e tutte le conseguenze pratiche che possono essere tratte dalla libertà della volontà sono mantenute nei loro diritti. Ora il James si accosta molto a queste vedute nel trattare la questione della libertà (cap. XXVI, da p. 842 a p. 829), ma a me sembra nelle sue conclusioni più convincente e meno dogmatico. Secondo lui, la scienza dovrebbe accogliere il determinismo, anche se la realtà dell' indeterminismo fosse un fatto provato. Essa può fare astrazione da questo, poichè negli impulsi e nelle inibizioni, con cui lo sforzo volontario ha da fare le si schiude un ambito di uniformità casuali più largo di quello che si possa da essa praticamente coltivare. La psicologia resta psicologia, e la scienza scienza, ugualmente, in questo mondo, esista o no il libero arbitrio. La scienza non deve dimenticare, che i suoi principî non sono i soli principî e che l' ordine di causazione uniforme che essa ha diritto di postulare, perchè le torna comodo, potrebbe essere avviluppato in un ordine più largo, sottratto ad ogni sua giurisdizione.

Il Dauriac chiama il cap. XXV., che verte sulla natura dell' emozione, uno dei più originali dell' intero libro. Questo capitolo non è che l' amplificazione di un articolo dell' autore « *What is the emotion?* » pubblicato nel *Mind* sino dal 1884, poco prima, cioè, che l' anatomico di Copenhagen, il Lange, mettesse alla luce il suo libro, consono in gran parte all' idee jamesiane. Appena costituita la teoria di James e di Lange, s'inizia con gran profitto scientifico lo studio sperimentale degli esponenti somatici delle emozioni. Il principio della teoria somatica delle emozioni può essere intanto espresso come segue: In qualunque caso di eccitazione cerebrale un po' viva, una corrente di effetti positivi o negativi percorre l' intero corpo per le vie dei nervi vegetativi e motori; e noi proviamo una commozione morale, quando si risentono, grazie ai nervi sensitivi, le reazioni dei cangiamenti così operati nel nostro organismo. Il James e il Lange si sono limitati alle emozioni più semplici e primitive, allo emozioni più grossolane, « *courser emotions* », come le chiama il James: il Ribot, e poco innanzi a lui il Sergi, spiegano per mezzo della teoria somatica anche le emozioni più complesse ed elevate, l' emozione morale, l' emozione religiosa, l' emozione estetica, le « *subtler emotions* » del James. In sostanza, però, la dottrina, non ostante la crudezza dei termini recisi dei sostenitori di essa, si risolve sempre a mostrare in pratica il suo capitale difetto. Il vizio della teoria sta realmente in ciò, che s' insiste per prendere l' emozione come urto di ritorno, mentre a me sembra essere sempre anche urto iniziale. L' eccesso di intensità dell' urto di ritorno sull' urto iniziale, quasi annullandolo talvolta, può renderlo non percettibile, ma di qui a volerne negare la

esistenza ci corre una differenza, che cangia appunto natura al ragionamento. Anche in quelle che il James chiama emozioni senza oggetto e che ritiene esempi decisivi del problema, se ben si guardi è sempre possibile, io credo, mettere allo scoperto il carattere psicologico iniziale dell' emozione. In conclusione, la tesi intellettualistica, che fa dipendere i sentimenti dall'accordo o dal disaccordo delle rappresentazioni fra di loro o, in generale, dal corso delle rappresentazioni nella coscienza, non deve essere quindi esclusa dalla teoria somatica, e apparisce anzi, se ben si consideri quale una sua necessaria integrazione.

Ho infine citato, fra i capitoli di questa Psicologia, su cui richiamare l' attenzione, anche l' ultimo, semplicemente per riportare, a proposito del suo contenuto e della sua chiusa memoranda, le riflessioni, che, a dieci anni di distanza, fa scrivere all' autore nei periodi conclusionali della sua recente prefazione: « Debbo confessare che negli anni che sono trascorsi dalla pubblicazione del libro mi sono sempre più convinto della difficoltà di trattare la Psicologia senza introdurvi qualche vera e propria dottrina filosofica. È possibile che tentativi di compromessi, quale è quello che ora si presenta al lettore italiano, siano destinati fatalmente ad essere provvisori, e che una soddisfacente trattazione definitiva della Psicologia debba aspettarsi sino a quando la nostra metafisica generale dell' esperienza e la nostra teoria della conoscenza saranno alla lor volta arrivate ad uno stato di maggiore sviluppo e di perfezione più completa ».

È il trasfuga della filosofia, come l'ha detto il Dauriac, che sente sempre più viva la nostalgia del paese d' origine? o è che realmente in fondo a tutti i problemi riassuntivi s' apre l'abisso metafisico? Pensare, va bene, ma quale deve essere la bussola del nostro pensiero? Le opere che, per così dire, dànno di un' epoca o di una scienza il polso della coscienza universale, si chiudono quasi fatalmente coll' eterna domanda di Pilato: « Che cosa è la verità? »; a meno che, come questa del James, non ostante il fallito tentativo positivista di spiegazione ultima della psicogenesi, non si dilati nella speranza, così vera e umana, della possibilità di una ricerca novella e superiore, che faccia intravedere « *the slowly gathering twilight close in utter night* ».

Questo a grandi linee, nella sua vivente bellezza, il magnifico libro del James. L' elogio sincero e caldo che va tributato al Dott. Ferrari, al coraggioso e valente traduttore della vasta opera del psicologo americano, deve essere non scompagnato da un senso di gratitudine profonda per l' acquisto prezioso, che, per la sua perseveranza e per il suo merito, ha fatto in Italia la letteratura scientifica contemporanea. Non piccola soddisfazione intanto gli debbono avere recate le parole affettuosamente ammirative che il James stesso gli ha rivolte: « Tutto ciò che ho letto (della traduzione italiana) mi ha dato l' impressione che il lavoro sia stato fatto in modo superiore; le omissioni sono opportune, e le aggiunte e le note renderanno l' opera mia più utile per lo studioso di quanto potesse oggi essere l' originale ».

E il successo librario dell' opera, indice grossolano ma abbastanza sicuro del suo valore, sollecita noi, ammiratori appassionati del James, a felicitare l' evento della quasi esaurita prima edizione, e a rallegrarci della notizia che riceviamo della prossima pubblicazione di una seconda edizione del libro, che, ci si dice, sarà nell' occasione riveduta e ampliata dall' illustre psicologo americano. GUICCIARDI.

Luciani. Fisiologia dell'Uomo. 1° vol. Pag. XIX-1001, con 387 figure nere e a colori. Milano. Società Editrice Libraria. 1901. Pr. L. 26.

William James affermò essere il libro di Luciani e Seppilli su « Le localizzazioni cerebrali » uno dei modelli più istruttivi di metodologia logica. Che cosa dirà di questo volume il quale, con l'altro che gli terrà dietro ben presto, coronerà l'opera di scienza del fisiologo di Roma non so, ma certo è che per trovargli un confronto non dovrà cercare in alcuna altra delle letterature attuali, ma dovrà risalire a quegli antichi libri istituzionali in cui si adunava l'esperienza ed il sapere di tutta un'età, e che, a secoli di distanza, destano ancora la venerazione e la meraviglia.

L'ufficio del trattatista di Fisiologia, pensa giustamente il Luciani, non è dissimile, per quanto più difficile e più complesso, da quello dello storico; ambedue debbono dare rilievo agli avvenimenti, secondo l'avvicendarsi ed il concatenarsi dei fatti, disponendo la trattazione dei fenomeni secondo l'ordine logico della loro successione nel tempo, e della loro coordinazione nello spazio. — Essendo l'uomo un complesso organismo di forme che subisce incessanti mutamenti fisici, chimici, citologici, la scienza fisiologica deve essere la fedele riproduzione di siffatto organismo semovente e cangiante, espressa con linguaggio appropriato, efficace, e soprattutto chiaro, semplice e senza fronzoli.

Ora, questo ideale l'autore lo ha perfettamente raggiunto, trattando, non separatamente e in capitoli lontani dell'opera, i processi che sono intimamente concatenati nell'organismo, non frammentando gli augusti e misteriosi processi della vita, non scindendo gli obbietti che debbono essere considerati nei loro intimi rapporti, essendo membri di un tessuto naturale di fatti e quasi di un ragionamento complesso, come dice il Luciani, ma, sia con la disposizione dei fatti e l'ordinamento della materia, sia col modo della trattazione delle interpretazioni diverse, sempre curando che più che mai ne risaltasse l'intimo nesso e la reciproca dipendenza.

Questa la mira, alta come era alto l'ingegno dell'uomo che la guardava.

Quanto al metodo, rigidamente osservato in tutta l'opera, esso consiste anzitutto nella scelta dei fatti fisiologici meglio accertati o di qualche importanza, recenti o antichi, trovati da scienziati illustri o da studiosi oscuri; in un saggio storico-critico delle principali scoperte fisiologiche per mettere lo studioso in caso di conoscere le maggiori figure e le più grandi personalità della Fisiologia; in una temperata e sobria discussione delle dottrine più controverse, d'importanza più generale, fisiologica e filosofica, per addestrare le menti alla dialettica complessa applicabile allo studio dei fenomeni vitali; ed infine in una segnalazione delle lacune che rompono la continuità della rete dei fatti fisiologici, ed un accenno ai problemi che devono tentare l'animo degli studiosi.

In questo primo volume, poi, dopo una breve introduzione sugli obbiettivi della Fisiologia e sulla posizione di questa nel complesso della biologia generale, si passa allo studio degli organi della vita vegetativa, in quest'ordine: Sangue - sua circolazione - fisiologia del miocardio e dei nervi cardiaci - delle cellule muscolari e dei nervi vasali; - chimica, meccanica e innervazione degli apparecchi della respirazione; - linfa e scambi fra sangue e tessuti; - secrezioni interne protettive; - digestione; - apparecchi uropoietici; - cute e glandole annesse.

Della materia speciale del libro tratteremo quando sarà completo il secondo volume, che tratterà del sistema muscolare e nervoso. Esso avrà certo i pregi immensi di questo primo, e vorremmo che per esso la passione per lo studio delle funzioni così complesse e così attraenti dell'organo del nostro pensiero trovassero nuovo alimento, a gloria maggiore di Luigi Luciani.

L' edizione di quest' opera principe, la quale guarda sicura verso la fedele posterità del nuovo millennio, facendo lietamente augurare dell'avvenire scientifico di questa nostra Italia, è stata eseguita dalla Società Editrice Libraria di Milano in modo che ne è riuscita una degna espressione del valore e dell' importanza.

G. C. FERRARI.

Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. IV Aufl. Berlin. Karger. 1901.

Siamo lieti di segnalare all'attenzione dei Colleghi la quarta edizione di questa « Guida », nella quale l'A., con amore di Maestro, ha completato ogni capitolo con tutte le nuove scoperte di che si è arricchita negli ultimi sei anni la fine anatomia del sistema nervoso centrale.

Nella revisione e nella nuova elaborazione della sua opera, l'Obersteiner ha voluto sentire anche questa volta il consiglio degli studenti, al quale è venuto incontro delucidando sempre più i punti dei quali per la loro naturale complessità è difficile formarsi un concetto esatto, ed è riuscito nel suo scopo ottimamente: di modo che il testo, pur non mai sacrificando alla lucidità l'esattezza dei fatti, per le sue eccellenti qualità didattiche vien letto senza soverchia fatica e rende veramente possibile allo studioso, secondo il primo intento dell' autore, di entrare e di muoversi con sicurezza nel campo tanto ineguale e spesso intricato dell' anatomia nervosa.

Un numero considerevole di nuove figure nitidissime è di valido aiuto alle descrizioni. PASTROVICH.

Mosso. La respirazione nelle gallerie e l'azione dell'ossido di carbonio. 1 vol. di p: VIII 320 con 3 tavole e numerose figure. Milano. Treves. 1901.

L' illustre fisiologo dell' Università di Torino riunisce in questo ricco volume i dati raccolti durante gli studi, che, per incarico del Ministero Italiano pei lavori pubblici, ha compiuto in unione ad alcuni suoi assistenti, Benedicenti, Treves, Herlitzka, a diversi allievi dell' Istituto fisiologico ed altri, allo scopo di ricercare quali fossero le cause della asfissia nel personale viaggiante sotto le gallerie, e quali mezzi si presentassero più adatti per ovviare a quel pericolo.

Era la prima volta che dal Governo Italiano si affidava un tale incarico ad un fisiologo, ed è stata una fortuna che per esso sia stata scelta persona di tanta competenza, perchè questo libro dimostra come studi eminentemente pratici possano lasciare una traccia profonda nel cammino della scienza, facendo vedere una volta di più come la scienza sia la più valida soccorritrice delle umane miserie.

Oltre che per riaffermare questo concetto, abbiamo pure voluto fare un cenno del presente volume per l'importanza che ha, vista

l'incertezza che regna ancora in tossicologia (e conseguentemente nella Medicina Legale) circa il meccanismo dell'avvelenamento per ossido di carbonio, e per richiamare l'attenzione dei nostri lettori sul IX° capitolo, che raccoglie gli studi di Herlitzka sull'azione di quel gaz sul sistema nervoso, il quale, somministrato rapidamente, determina dapprima un aumento dell'eccitabilità del bulbo, quindi una paralisi della corteccia, del midollo e del bulbo; somministrato lentamente, dà invece un aumento dell'eccitabilità del bulbo e della corteccia, con susseguente paralisi della corteccia, del midollo e del bulbo. G. C. FERRARI.

Thomas. La surditè verbale. Paris. Steinheil. 1901.

Nella prima parte di quest' opera l'autore presenta uno studio clinico delle varie forme di sordità verbale e s'orienta nella confusione che presentemente regna intorno all'argomento, trattando in altrettanti capitoli dell'afasia sensoriale, della quale la sordità verbale è un sintoma essenziale, della sordità verbale pura, centrale e periferica, dell'afasia motrice e della sordità verbale d'origine isterica. Non è una semplice esposizione di sintomi, ma un accurato esame critico dei fatti clinici e dei reperti anatomo-patologici che vi corrispondono; dai quali ultimi risulta evidente come nel localizzare le afasie si sia data finora troppa importanza alle ipotesi e alle osservazioni superficiali.

Le pagine dedicate all'afasia motrice ci sembrano specialmente interessanti, perchè mettono in rilievo un fatto, cui si usa fare poca attenzione, e che nella maggior parte dei Trattati è ommesso, ed è che l'afasia motrice a sede corticale presenta sempre gli elementi della sordità verbale. Questa è poco accentuata, si riferisce piuttosto alle frasi ed alle singole parole, ma esiste e si può scoprire indubbiamente con un attento esame. A questi disturbi latenti dell'audizione mentale si deve quella lentezza e difficoltà che hanno gli individui colpiti da afasia motrice nell'afferrare il senso dei discorsi un po' lunghi. Alcuni esempi di soggetti, che nel corso di un'afasia motrice dimenticarono del tutto o quasi una lingua forestiera, appresa dopo la lingua materna, suffragano l'esattezza di ciò che l'autore asserisce.

Nella seconda parte troviamo delle considerazioni intorno alla fisiologia del linguaggio. L'Autore ha già pubblicato nel '95 e '96 insieme al Roux, il risultato di una serie di esperienze molto originali, riferentisi allo stato delle immagini motorie ed acustiche nell'afasia motrice, ed ora, ritornando su quelle, attribuisce una parte importantissima nella formazione del linguaggio alle immagini auditivo-motrici: L'evocazione dell'immagine auditiva d'una parola è inseparabile dall'evocazione dell'immagine motoria; l'evocazione dell'immagine visiva è intimamente associata a quella delle immagini auditivo-motorie, ma d'altra parte l'evocazione di quest' ultime è fino a un certo punto separabile dall'evocazione dell'immagine visiva: si può parlare senza saper leggere. Nella scrittura spontanea e sotto dettatura l'immagine grafica è inseparabile dall'immagine auditivo-motoria e dalla visiva.

L'anatomia dei centri e delle fibre d'associazione, e così pure la fisiologia patologica del linguaggio, sono trattate dal Thomas con grande accuratezza e con molta obbiettività. PASTROVICH.

H. Lundborg. Klinische Studien u. Erfahrungen hinsichtlich der familiären Myoklonie u. damit verwandter Krankheiten. 1 vol. di p. 130 con numerose tavole. Stoccolma Isaac Marcus. 1901.

L' A ha istituito una serie di osservazioni cliniche in un piccolo paese della Svezia, noto per la profonda degenerazione fisica e psichica dei suoi abitanti, parecchi dei quali sono affetti da mioclonia famigliare. In pochi mesi in 10 famiglie imparentate fra loro Lundborg ebbe occasione di osservarne 18 casi, un numero notevolissimo, considerata la rarità della malattia. Di tutti riferisce la storia clinica coi più ampi particolari e propone di dividere il decorso del male in tre stadî, che presentano in realtà non poche differenze: 1°) lo stadio notturno o tetaniforme; 2°) lo stadio mioclonico-epilettiforme; 3°) lo stadio marasmatico.

Affermata l'entità nosologica di questa forma, contrariamente a Wollenberg e Moebius, che la reputano una varietà dell' isteria, l' A. si sofferma lungamente a studiare quale posto spetti a questa malattia nel sistema nosografico. E in primo luogo vede una grande analogia fra gli accessi, che si presentano specialmente nel 1° stadio e la tetania, e s'esprime nel senso che la mioclonia famigliare possa dipendere da alterazioni del ricambio dovute (com' è certo per una parte dei casi di tetania) a lesa funzionalità della tiroide. Quest'idea è stata espressa già da Wagner nel '96.

Quindi accentua giustamente la grande somiglianza che per molti riguardi ha la mioclonia famigliare colla catatonia, e trova un appoggio al suo modo di vedere nell'opinione del Kraepelin, che rubrica la catatonia insieme col mixedema e colla demenza precoce nel gruppo delle autointossicazioni, come pure nell' osservazione di quest' autore, che i catatonici presentano spessissimo un ingrandimento della tiroide e non di rado sintomi di mixedema o della malattia di Basedow.

Trova poi varî punti di contatto fra la mioclonia fam. e la paralisi agitante, la quale a sua volta, anche secondo Moebius, non manca di rapporti col morbo di Basedow. D' altra parte l' A. ha veduto un caso di Basedow complicato da sintomi di mixedema, com' è stato osservato anche da Frenkel.

Conclude quindi che la paralisi agitante, il morbo di Basedow, la mioclonia famigliare, la catatonia, il mixedema e l' ebefrenia costituiscono una catena non interrotta di forme cliniche dipendenti tutte da un' autointossicazione. La mioclonia formerebbe l' anello di congiunzione tra le varie forme. Il *virus* morbigeno proverrebbe da alterazioni della tiroide.

Gli argomenti che Lundborg porta in sostegno della sua nuova teoria, meritano di venire ristudiati e sottoposti al controllo delle ricerche anatomiche e fisiologiche, le quali solo potranno portarci fuori dal campo delle semplici supposizioni ed aprirci la via alla conoscenza della patogenesi di queste forme, che sono il punto debole della nevrologia.

PASTROVICH.

Vincelet. Étude sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. Paris. Carré e Naud. 1900.

Gli studiosi che in avvenire prenderanno ad oggetto delle loro ricerche la malattia di Friedreich, e non v' ha dubbio che l' importanza dell' affezione continuerà ad interessare moltissimi, sapranno grado al Vincelet d' aver raccolto nella sua Tesi, con rara diligenza e scrupolosa esattezza, tutto quanto finora è stato fatto sull'argomento.

Oltre ad un cenno storico e ad una diffusa esposizione dell' etiologia, della sintomatologia, del decorso, della diagnosi e delle nozioni attuali sull' anatomia patologica della malattia di Friedreich, vi troviamo la storia clinica e il reperto istologico di tutti i 18 casi indiscutibili sinora esaminati, più 5 casi, sulla cui diagnosi si sono emessi dei dubbi. È questo a nostro avviso, il pregio maggiore del libro.

L'autore vi aggiunge due casi da lui sottoposti all'esame microscopico coi metodi di Weigert e Pal, nel laboratorio di P. Marie a Bicêtre.

Uno di questi, alquanto atipico già nelle sue manifestazioni cliniche, perchè complicato da atrofia muscolare alle estremità superiori, mostra atrofia e rispettivamente diminuzione del numero delle cellule delle corna anteriori dalla 2ª dorsale in alto. Sono invece quasi del tutto intatti i fasci piramidali incrociati.

L' A. non espone opinioni proprie sulla natura delle lesioni istologiche nella malattia del Friedreich, ma riferisce oggettivamente su quelle finora emesse dagli autori. PASTROVICH.

Fleury Chavanne. Oreille et Hystérie. 1 vol. gr. di p. 320 con 84 diagrammi. Paris. Baillère 1901.

Dopo una descrizione completa dei metodi d' esame in uso per una ricerca esauriente delle funzioni acustiche, l' A. considera partitamente tutte le forme d' alterazioni otiche, che possono interessare il nevrologo, in quanto fanno parte dell' isteria come epifenomeno e in quanto esse costituiscono l' isteria auricolare monosintomatica.

Passa in rivista la sindrome otica dell' isteria in soggetti che presentavano o no l' emianestesia o l' emiipoestesia, la sordità isterica (unilaterale, bilaterale, isterotraumatica e la sordocecità), il sordomutismo isterico puro e l' isterotraumatico, le algie otiche nelle loro varie forme, le otorragie isteriche e i disturbi funzionali dell' orecchio dovuti alla nevrosi isterico-traumatica.

Un capitolo speciale è dedicato alla varietà isterica estremamente rara della vertigine di Ménière, la quale può rivestire anche la forma apoplettica; un altro alle algie della protuberanza mastoidea.

Per l' importanza diagnostica e prognostica, che possono avere questi sintomi e per la ricchezza di casi tolti dalla letteratura ed estesamente riportati, ai quali l' A. ne aggiunge non pochi inediti, l' opera verrà consultata con vantaggio dai nevrologi e dagli otoiatri. PASTROVICH.

Mandalari. Demenza precoce. Napoli. Tocco 1901.

Illustrando 30 osservazioni, raccolte fra i ricoverati del Privato Manicomio di Messina da lui diretto, cerca l' autore di risolvere l' intricato problema che si nasconde sotto il titolo del volume, ma è costretto a concludere, col negare che la demenza precoce costituisca una forma clinica a sè, conservandola solo come una sindrome generica più o meno diffusa nei diversi gruppi psicopatici, che da una parte tocca alla degenerazione e dall' altra alle psiconeurosi.

Il Mandalari, che pur di recente pubblicò un lavoro sulla degenerazione nella pazzia e nella criminalità, si riafferma con questi accurati ed artistici bozzetti clinici ed antropologici, vere fotografie non solo fisiche ma anche psichiche del suo soggetto, studioso cultore della Psicopatologia pratica, che, sebbene sia ancora di necessità frammentaria, costituisce tuttavia gli elementi della Psichiatria dell'avvenire. MARIMÒ.

Grasset. Diagnostic des maladies de l'encephale. 1 vol. di p. 96 con 6 fig. Paris. Baillère. 1901. Pr. Fr. 1,50.

È il terzo volume di una serie destinata ad illuminare la fisiopatologia dei centri nervosi.

Le idee dell'A. troppo amante come molti altri del suo paese degli schemi troppo chiari e troppo semplici per coprire tutta la complessità della organizzazione interiore nostra sono abbastanza note, e ci risparmieremo di riesporle.

Ricordiamo soltanto che egli studia diverse sindromi: quella dell'apparecchio encefalico sensitivo-motore colle paralisi, convulsioni contratture, anestesie, e colla diagnosi generale dell'emiplegia organica; quella dell'apparecchio centrale della visione, coi disordini sensoriali e motori, e colle diagnosi di sede delle lesioni dell'apparecchio visivo centrale; quella dell'apparecchio encefalico dell'orientamento e dell'equilibrio, del linguaggio (colle afasie, parafasie, anartrie, disartrie); quella, infine, dell'apparecchio encefalico del circolo, della nutrizione, della digestione e della respirazione.

È, in complesso, un manuale che può servire di *memorandum* pel medico pratico, e per lo studioso può presentare un certo interesse.

G. C. Ferrari.

Garnier et **Cololian**. Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses. Paris Baillère 1901.

Questo volume si raccomanda soprattutto per la sua praticità. Gli A. hanno di proposito rifuggito dal comporre un'opera dottrinaria, ma interpretando giustamente il desiderio dei medici professionisti, si sono sforzati di raccogliere in capitoli chiari e succinti tutto quanto riguarda il trattamento profilattico ed igienico delle malattie nervose e mentali. L'opera è divisa nelle seguenti parti: Storia delle psicosi e delle neurosi; Terapia generale; Assistenza e Cure; Alimentazione; Agenti terapeutici; Trattamento delle singole malattie nervose e mentali; Profilassi delle malattie mentali e nervose.

Malgrado la vastità degli argomenti, gli A. hanno saputo scegliere con critica opportuna gli ammaestramenti più positivi e più moderni.

Pini.

H. Kornfeld. Die Entmündigung Geistesgestörter. Stuttgart. 1901.

L'A. comincia col riportare le disposizioni legali che nell'Impero tedesco regolano la inabilitazione dei malati di mente, riproducendo i varii articoli del Codice civile, di procedura, ecc., che ad essa si riferiscono.

Passa poi a trattare dell'inabilitazione in genere, la quale deve essere pronunziata in seguito ad una perizia. A questo proposito rammenta come Kant abbia negato che il giudizio di un medico sia tale da essere decisivo, mentre più competente sarebbe un filosofo, risp. un psicologo. Anche l'A. non sembra alieno dall'ammettere che in certi casi il giudice sia più competente del medico psichiatra, il quale sta troppo lontano dalla vita pratica, per giudicare esattamente delle facoltà di un inabilitando in rapporto col genere di affari di cui si occupa.

Se d' altra parte si ammettesse che le malattie psichiche e quelle somatiche (specialmente cerebrali) sono identiche, allora la cosa sarebbe diversa. Ma questa ipotesi è direttamente combattuta dal diritto civile dei popoli civilizzati. Che il cervello segreghi le idee o i sentimenti, come in certo modo i reni ed il fegato fanno coi loro prodotti: che certi impulsi corporei si potenziino in volontà; che un certo contenuto cosciente accumulato nelle cellule della corteccia cerebrale, con vie di associazione già tracciate o sviluppatesi dopo, sia ciò che ogni volta determina la reazione psichica di un individuo, tutto questo è perfettamente indifferente per il Codice civile. La legge distingue gli uomini dagli animali, ed inoltre gli uomini civilmente maturi da quelli inabilitati o che non possiedono la pienezza delle loro facoltà intellettuali. Essa postula una libertà, per mezzo della quale un uomo psichicamente sano possiede la facoltà di fare o non fare ciò che la Legge permette o vieta.

L'A. lamenta che nella legge tedesca non sia stato introdotto il concetto della parziale infermità di mente, com'è in altre Nazioni.

Accenna brevemente agli elementi sui quali può formularsi una perizia, e ad alcune malattie mentali. A proposito di queste l'A. crede che nella demenza paralitica si tratti di una malattia propria quasi esclusivamente del sesso maschile, collegata all' attività sessuale, e non sia conseguenza della sifilide. Così pure crede che il vero isterismo, a causa della sua origine (disturbi della sfera genitale), sia possibile solo nelle donne.

Seguono cinque perizie del Prof. Neumann. MAGNANINI.

Bourneville. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l' idiotie. Vol. XIX Paris. Alcan c. 1901.

L' illustre professore francese è davvero instancabile nella sua attività di scienziato e di apostolo. Questo XIX° volume della serie degli annali di Bicêtre mostra come siano egregiamente in lui fuse queste due ottime qualità.

La prima parte del volume è tutta dedicata alle vicende della Scuola dei deficenti di Bicêtre, e alle istituzioni analoghe durante l'anno 1898, con un rapido sguardo al movimento pei frenastenici nei paesi stranieri. La competenza che si è acquistata il Bourneville nell' educare i deficenti è tale, che le relazioni annuali del suo Istituto diventano la guida a cui si attengono le numerose Scuole sparse fra le nazioni civili. È all' infaticabile propaganda del Bourneville che si deve in gran parte quel raggio di simpatia delle società moderne per i frenastenici; e sebbene l' autore lamenti di non essere stato assecondato dalle Autorità al pari dei suoi desideri, si deve convenire che egli molto ha già saputo ottenere.

La seconda parte invece contiene numerosi ed importanti lavori di clinica, di terapia, d' anatomia patologica sulle diverse forme mentali e nervose, lavori che continuano a mantenere alto il prestigio scientifico del vecchio ospedale. PINI.

Carlo Caselli. L'affettività degli animali. Remo Sandron. Milano-Palermo. 1901.

Questo breve lavoro del Caselli non ha pretese scientifiche: esso è una interessante raccolta di notizie e di curiosità riguardanti il diverso grado di sviluppo affettivo nelle varie specie di animali, da quelli delle

classi inferiori a quelli più sviluppati nella scala zoologica. Appartiene insomma a quel genere di libri cosidetti di scienza popolare, e sarà ben accolto da ogni classe di persone. In ogni caso e certamente, sarà efficace come complemento dilettevole ed istruttivo, al tempo stesso, di quell'insegnamento di Storia Naturale, che in generale nei nostri Licei è fornito sì scarsamente e così aridamente.

L'esposizione e la disposizione facili ed ordinate raccomandano il lavoro, al quale - secondo noi - qualche citazione di meno e invece qualche illustrazione qua e colà, avrebbero conferito maggiore attrattiva e maggior probabilità di diffusione nell'ambiente cui è destinato. GIACCHI.

Scabia. Guida dell'Infermiere dei malati di mente nella casa e nel Manicomio. Torino. Unione Tip. Editrice. 1901.

Sotto forma di conferenze (XIV) e con stile chiaro, ordinato e il più possibilmente semplice, l'A. ha raccolto in questo suo lavoro nozioni, precetti ed insegnamenti, che saranno di grande utilità agli infermieri desiderosi di compiere coscienziosamente il loro delicato incarico; e che certamente riusciranno anche graditi a quei medici alienisti i quali vorranno impartire ai loro sottoposti questi necessari insegnamenti. Premesse alcune nozioni di anatomia e fisiologia, d'igiene, e una piana descrizione delle principali malattie mentali, l'A. passa alla trattazione di tutte quelle piccole manualità che possono rendere preziosa e necessaria la cooperazione dell'Infermiere; e più specialmente dei soccorsi d'urgenza nei vari casi di ferite, di tentati suicidi, di avvelenamenti, e delle umanitarie nozioni intorno ai mezzi di coercizione e di trasporto di alienati, con cui si chiude questo buon lavoro.

GIACCHI.

Flournoy. Des Indes à la planete Mars. 1 vol. di p. XII-418. Pr. fr. 8. Paris alcan. 1900.

Al Congresso internazionale di psicologia di Parigi l'A. dovendo esporre in un ambiente ostile i risultati di questi suoi studi, osservava: « Ma se mi dicessero che un asino vola, io risponderei: Andiamo a vedere! » In questa *boutade* spiritosa è il concetto che lo ha guidato a far gli studi che egli espone in questo curiosissimo libro.

Egli, non spiritista, invitato nel '94 ad assistere alle sedute di un *medium* non professionale e non pagato, — il quale presentava i più curiosi fenomeni spiritici, aveva attraversato due personalità diversissime, quella di Maria Antonietta, regina di Francia, e quella di una principessa indiana, ed aveva comunicazioni col pianeta Marte e coi suoi abitanti, di cui riproduceva la scrittura e la lingua, — ha voluto studiare il caso curioso. E siccome il *medium*, che convenzionalmente l'A. chiama Helène Smith, era intelligente, d'animo eletto e superiore, di una lealtà a tutta prova, e presentava pure un raro disinteresse scientifico, la perspicacia ed il metodo rigoroso che l'A. ha seguito gli hanno permesso di spiegare nel modo più esauriente la quasi totalità dei fenomeni, riconducendoli tutti, per analogia, a quei fatti noti già (se non spiegati) nella scienza, coi nomi di memoria e immaginazione subliminale, personalità subcoscienti, ecc. — Naturalmente tutte queste lucidissime prove non servono per gli spiritisti, i quali continuano le loro sedute, e l'unico male potrebbe essere per la

verità (ammesso come possibile che qualche cosa possa offuscarne lo splendore) se il solito greggie di pretesi cavalieri del senso comune vorrà rinfacciare questo magnifico libro (magnifico pel concetto e per la forma) a tutti quelli che crederanno utile di studiare i fatti medianici. « Come Flournoy ha dimostrato, sono tutte banalità! » ripeteranno; non ricordando che erano una banalità tutte le prove che ora fanno le spese della fisica popolare, e da cui pure sono sorti tutti i portenti che cercano di rendere meno pesante la vita.

Si ricordi l'esempio di Galileo il quale (come scriveva il Vailati) aveva già osservato che l'ambra ed altri corpi, confricati attiravano i pezzetti di carta, e spiegava la cosa dicendo che con la confricazione si produceva calore per cui si scaldavano, oltre i detti corpi, anche gli straterelli d'aria che ad essi aderivano: fra tali straterelli d'aria calda e l'aria circostante più fredda si producevano perciò delle differenze di densità, e si stabilivano delle correnti d'aria, che facevano vento ai corpuscoli, trasportandoli verso i corpi confricati. Così, per la troppa impulsività ad adottare una spiegazione, Galileo trascurò di osservare che quei movimenti non avvenivano per tutti i corpi riscaldati, ma solo per certuni, e che quindi la loro causa non poteva essere il riscaldamento, ma bensì qualche altra cosa, per scoprire la quale era necessario istituire altre esperienze. E se queste avesse fatte, è più che probabile che la scoperta dell'elettricità statica e delle sue leggi di distribuzione sarebbe stata anticipata di due secoli, e di tanto sarebbe forse stato anticipato l'umano progresso.

Questo esempio topico dovrebbero tener presente gli oppositori sistematici di tutti gli indirizzi nuovi. G. C. Ferrari.

Sergi. La psiche nei fenomeni della vita. Fratelli Bocca. P. B. S. M. 1901.

In forma piana e con un metodo semplice d'esposizione l'A. raccoglie in questo libretto, che è fatto per i profani, i principali fenomeni psicologici, dai movimenti spontanei degli esseri unicellulari, attraverso la energia vitale, l'eccitabilità della materia vivente, la sensibilità, fino allo studio della coscienza degli istinti, della memoria.

Il libro è organico, e la lettura è resa anche più facile ed interessante da numerose figure intercalate nel testo.

Agli psicologi questo lavoro popolare non porta cose nuove, giacchè esso forma un breve compendio di quanto il Sergi ha esposto e sostenuto nelle sue varie opere antecedenti, specialmente nella sua « Origine dei fenomeni psichici » e nel « Dolore e piacere ». Pastrovich.

INDICE BIBLIOGRAFICO

RIVISTE TEDESCHE.

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie.

Vol. LVIII. N. 2. — **Schüle.** *Klinische Beiträge zur Katatonie.* - (Contributi clinici alla catatonia). — **Habermaas.** *Ueber die Prognose der Epilepsie.* - (Della prognosi dell' epilessia). — **Luther.** *Tetanie und Psychose.* - (Tetania e psicosi). — **Bertshinger.** *Die Verblödungpsychosen in der kantonalen Zürcherischen Pflegeanstalt Rheinau.* - (Le psicosi demenziali nel Manicomio cantonale di R.). — **Richter.** *Zwei in Strafverfahren abgegebene motivirte Gutachten.* - (Due perizie psichiatriche). — **Aschaffenburg.** *Ueber die klinischen Formen der Wochenbettspsychosen.* - (Delle forme cliniche delle psicosi puerperali). — **Hegar.** *Zur Frage der sogenannten Menstrualpsychosen.* - (Per la questione delle cosidette psicosi menstruali). — **Eisath.** *Ueber die Aetiologie der progressiven Paralyse in Deutsch Tirol.* - (Dell' etiologia della p. p. nel Tirolo tedesco). — **Raecke.** *Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen.* - (Stupore isterico nei carcerati). — **Rüdin.** *Ueber die klinischen Formen der Gefängnisspsychosen.* - (Delle forme cliniche delle psicosi dei carcerati). — **Krafft-Ebing.** *Ueber Beziehungen zwischen Neuralgie und transitorischer Psychose.* - (Rapporti fra neuralgia e psicosi transitoria).

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten

Vol. XXXIII. N. 2. — **Dinkler.** *Ueber den klinischen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen eines schweren durch Hemiplegie, bulbäre und psychische Störungen, ausgezeichneten Falles von Basedow' scher Krankheit.* - (Decorso clinico ed alterazioni anatomo-patologiche in un caso di morbo di Basedow contraddistinto da emiplegia e disordini bulbari e psichici). — **Heilbronner.** *Ueber die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie.* - (Rapporti fra demenza e afasia). — **Nonne.** *Ueber einen Fall von intramedullärem ascendirendem Sarcom, sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks.* - (Caso di sarcoma intramedullare ascendente e tre casi di distruzione del midollo cervicale). — **Haenel.** *Beitrag zur Kenntniss der Syphilis des Centralnervensystems.* - (Contributo alla conoscenza della sifilide del sistema nervoso centrale). — **Frenkel** und **Foerster.** *Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis.* - (Ricerche sui disturbi della sensibilità nella tabe dorsale). — **Berger.** *Experimentell-anatomischen Studien über die durch den Mangel optischer Reize veranlangten Entwicklungshemmungen im Occipitallappen des Hundes und der Katze.*

- (Studii sperimentali ed anatomici sul mancato sviluppo dei lobi occipitali da mancanza di stimoli ottici nel cane e nel gatto). — **Köppen.** *Ueber Veränderungen der Hirnrinde unter dem subduralen Hämatom.* - (Modificazioni della corteccia sotto l'ematoma subdurale). — **Kozonsky.** *Zur Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns im Anfangsstadium der progressiven Paralyse.* - (Alterazioni anatomiche del cervello nello stadio iniziale della p. p.). — **Bratz** und **Lüth.** *Hereditäre Lues und Epilepsie.* - (Lue ereditaria ed epilessia).

N. 3. — **Hitzig.** *Ueber das corticale Sehen des Hundes.* - (Visione corticale nel cane). — **Probst.** *Physiologisch-anatomische und pathologische-anatomische Untersuchungen des Sehhügels.* - (Ricerche fisiol.-anat. e anat.-patol. sui talami ottici). — **Petrén.** *Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörungen (besonders in der Form von trepidanter Abasie) im Greisenalter.* - (Nesso fra disturbi dell'andatura funzionali ed anatomici nella età senile). — **Köster.** *Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoff-Neuritis.* - (Della neurite da ossido di carbonio). — **Steffens.** *Ueber drei Fälle von « Hysteria-magna ».* - (Di tre casi di grande isterismo). — **Id.** *Ueber « Hystero-Epilepsie ».* - (Dell'istero-epilessia). — **Fürstner.** *Ueber spinale Veränderungen bei der progressiven Paralyse.* - (Alterazioni spinali nella p. p.). — **Kaplan.** *Beiträge zur Kenntniss des sogenannten ventralen Abducenskerns (van Gehuchten'scher Kern).* - (Contributo alla conoscenza del cosidetto nucleo ventrale dell'abducente). — **Kenneberg.** *Ueber einen Fall von Brown-Séquard' scher Lähmung in Folge von Rückenmarksgliom.* - (Caso di paralisi di Brown-Sequard da glioma del midollo). — **Jolly.** *Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks.* - (Caso di ferita di taglio del midollo).

Vol. XXXIV. N 1. — **Hitzig.** *Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn.* - (Ricerche vecchie e nuove sul cervello). — **Kotschetkowa.** *Beiträge zur path. Anat. der Mikrogyrie und Mikrocephalie.* - (Contributo all'anat. patol. della microgiria e microcefalia). — **Binswanger** und **Berger.** *Zur Klinik und path. Anat. der postinfectiösen und Intoxicationspsychosen.* - (Clinica ed anat. patol. delle psicosi postinfettive e tossiche. — **Illberg.** *Beschreibung des Centralnervensystems eines 6 tägigen syphilitischen Kindes.* - (Descrizione del sistema nervoso centrale di un bambino sifilitico di 6 giorni). — **Kalischer.** *Ein Fall van Teleangiectasien des Gesichts und der weichen Hirnhaut.* - (Caso di angiomi del viso e della pia meninge). — **Meyer.** *Beitrag zur Kenntniss des inducirten Irreseins und des Querulantenwahns.* - (Contributo alla conoscenza della pazzia indotta e della pazzia litigiosa). — **Scheiber.** *Ein Fall von 7 Jahre lang dauerndem circulärem Irresein mit täglich alternirendem Typus bei einem mit Apoplexie behafteten Individuum.* - (Caso di psicosi circolare con ritmo di 1 giorno durata 7 anni in un apoplettico). — **Liebmann.** *Agrammatismus infantilis.* — **Weber.** *Beitrag zur Kapitel Epilepsie und Psychose.* - (Aggiunta al capitolo Epilessia e psicosi).

N. 2. — **Heilbronner.** *Ueber die transcorticale motorische Aphasie und die als « Amnesie » bezeichnete Sprachstörung.* - (Dell'afasia motoria transcorticale e del disturbo della loquela detto « Amnesia »). — **Petrén.** *Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörung im Greisenalter.* - (Dei rapporti

fra disturbi dell' andatura anatomici e funzionali nell' età senile). — **Sander.** *Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen.* - (Contributo all' etiologia ed all' anatomia patologica delle malattie mentali acute). — **Raecke.** *Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse.* - (Modificazioni della glia del cervelletto nella p. p.). — **Hajós.** *Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern.* - (Alterazioni minute del corno d' Ammone negli epilettici). — **Probst.** *I. Ueber arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. - II. Ueber das Gehirn der Taubstummen. - III. Zur Kenntniss der disseminirten Hirn-Rückenmarkssklerose.* - (1. Alterazioni arteriosclerosiche del cervello e loro conseguenze. - 2. Del cervello dei sordomuti. - 3. Della sclerosi disseminata cerebro-spinale). — **Meyer.** *Zur Pathologie der Ganglienzelle, unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen.* - (Patologia delle cellule gangliari con speciale riguardo alle psicosi). — **Cohn.** *Ueber Ponsblutungen.* - (Delle emorragie pontine). **Heubner.** *Ueber einen Fall multipler Rückenmarksgliome mit Hydrocephalus internus.* - (Caso di gliomi midollari multipli con idrocefalo interno). — **Seiffer.** *Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten.* - (Lo schema della sensibilità spinale per la diagnosi segmentaria delle malattie midollari). — **Jolly.** Discorso di apertura del Congresso annuale della Società freniatrica tedesca e di inaugurazione del salone della nuova Clinica neurologica e psichiatrica dell'Ospedale *Charité.*

Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie.

1901. N. 2. — **Edel.** *Ueber bemerkenswerthe Selbstbeschädigungsversuche.* - (Di alcuni notevoli tentativi di suicidio). Tentativo di strozzamento coi capelli in una donna, e con una corda fatta colla camicia e tirata in basso colla coscia, in un giovane. — **Cohn.** *1. Fall von allgemeiner cerebraler Gliederstarre. - 2. Fall von Alopecia areata.* - (1. Caso di rigidità cerebrale generale delle membra. - 2. Caso di a. a.). **Leppmann.** *Ueber Ladendiebinnen.* - (Delle cleptomani). — **Mendel.** *Ueber Tabes beim weiblichen Geschlecht.* - (La tabe nelle donne). — **Richter.** *Demonstration von Schnitten durch Gehirn und Rückenmark bein einer 7 Jahre alten Schussverletzung des Gehirns.* - (Dimostrazione di sezioni di cervello e midollo in seguito ad una ferita d' arma da fuoco subita 7 anni prima). — **Geelvink.** *Ueber Hirn-Cysticerken.* - (Dei cisticerchi cerebrali). — **Edel.** *Vergiftung mit Hollensteinstiften.* - (Intossicazione con nitrato d' argento).

N. 3. — **Dejerine** und **Sérieux.** *Un cas de surdité verbale pure terminé par aphasie sensorielle.* — **Bischoff.** *Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie.* - (Dell' afasia sensoria, ecc.). — **Veraguth.** *Ueber einen Fall von transitorischer reiner Worttaubheit.* - (Di un caso di sordità verbale transitoria). — **Thomas.** *La surdité verbale.*

N. 4. — **Brodmann.** *Die Anwendung des Polarisationsmicroskops auf die Untersuchung degenerirter markhaltiger Nervenfasern.* - (Applicazione del microscopio polarizzatore per l' esame delle fibre nervose midollate degenerate).

N. 5. — **Moskiewicz.** *Der moderne Parallelismus.* - (Il moderno parallelismo). — **Ahrens.** *Kritische Bemerkungen zu P. J. Möbius: Ueber die Anlage zur Mathematik.* - (Note critiche sul libro di Möbius: « La disposizione alla matematica »). — **Wolff.** *Trionalkur.* - (Cura al trionale).

N. 6. — **Bischoff.** *Ueber die Localisation der verschiedenen Formen der Sprachtaubheit.* - (Della localizzazione delle diverse forme di sordità verbale). — **Bechterew.** *Ueber eine besondere im Kindesalter auftretende Affection des Nervensystems mit motorischen Störungen und Schwachsinn.* - (Di una affezione nervosa speciale iniziantesi nella prima età con disturbi motori e debolezza mentale).

Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde.

Vol. XIX. N. 2-4. — **Ossipow.** *Ueber die pathologischen Veränderungen, welche su dem Centralnervensystem von Thieren durch die Lumbalpunction hervorgerufen werden.* - (Delle alterazioni patologiche determinate nel sistema nervoso centrale degli animali dalla puntura lombale). — **Rosenfeld.** *Die Störung des Temperatursinnes bei Syringomyelie.* - (I disturbi dal senso termico nella siringomielia). — **Lapinsky** und **Cassirer.** *Ueber den Ursprung des Halssympathicus im Rückenmark.* - (Origine del simpatico cervicale nel collo). — **Lenaz.** *Ueber Ataxie.* - (Dell' atassia). — **Biro.** *Einige Mittheilungen über die Friedreich 'sche Krankheit.* - (Comunicazioni sul morbo di F.). — **Id.** *Ueber Störungen des Achillessehnen-Reflexes bei Tabes und Ischias.* - (Sintoma di Babinski nella tabe e nell' ischiade). — **Mohr.** *Zur Physiologie und Pathologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten.* - (Fisiologia e patologia dei fenomeni tendinei nelle estremità superiori). — **Giese.** *Rückenmarksveränderungen bei Compression durch einen Tumor in der Höhe der obersten Segmente.* - (Alterazioni midollari da compressione determinata da un tumore del segmento sup.) — **Spitzer.** *Ein Beitrag zur Kenntniss der mercuriellen Polyneuritis acuta.* - (Contributo alla conoscenza della polineurite acuta da Hg.). — **Wallenberg.** *Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke.* - (Dati clinici per la diagnosi delle malattie a focolaio del midollo allungato e del ponte). — **Von Sarbò.** *Spinale Muskelatrophie in Folge von Bleivergiftung, an eine infantile Poliomyelitis sich anschliessend.* - (Atrofia muscolare spinale da intossicazione saturnina, sopraggiunta ad una poliomielite infantile). — **Finkelsburg.** *Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks in Frühstadium einer Syphilis.* - (Caso di estesa lesione dei vasi e delle meningi cerebrali e spinali in uno stadio iniziale della sifilide). — **Lundborg.** *Ein Fall von Paralysis agitans, mit verschiedenen Myxödemsymptomen combinirt.* (Caso di paralisi agitante combinata a vari sintomi di mixedema).

N. 5. — **Müller.** *Weitere Beitrage zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes.* (Ulteriori contributi alla pat. ed anat. patol. delle parti inferiori del midollo). — **Minor.** *Zur Pathologie der traumatischen Affectionen des unteren*

Rückenmarksabschnittes. (Per la patol. delle affezioni traumatiche delle porzioni inferiori del midollo). — **Warda.** *Ueber Acromegalie.* (Dall' acromegalia). — **Steinhausen.** *Ueber die physiologische Grundlage der hysterischen Ovarie.* (Base fisiologica dell'ovarite isterica). — **Rybalkin.** *Ueber einen Fall von Jacksonscher Epilepsie auf syphilitischer Basis mit operativem Eingriff.* (Caso di epilessia jachsoniana d'origine sifilitica, operata). — **Stursberg.** *Ueber die Ursache meningitisähnlicher Krankheitserscheinungen bei Ileotyphus.* (Della causa di fenomeni simili-meningitici nell' ileotifo). — **Bruns.** *Zur Casuistik der infantilen progressiven Muskelatrophie von familialem resp. hereditärem Charakter.* (Per la casistica dell' atrofia muscolare infantile progressiva di carattere familiare risp. ereditario). — **Bàlint.** *Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden.* (Contegno dei reflessi patellari nelle mieliti trasverse poste in alto). — **Higier.** *Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenia « Claudication intermittente » Charcot' s und der sogenn. spontanen Gangrän.* (Per la clinica della miastenia angiosclerotica parossistica e della cosidetta cangrena simmetrica). - **Spitz.** *Zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Centralnervensystems.* (Per la conoscenza delle affezioni leucemiche del sistema nervoso centrale).

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Vol. IX. N. 4. — **Bausehburg.** *Studien über die Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken.* (Della facoltà di osservazione nei normali, nei deboli di nervi e nei pazzi). — **Vogt.** *Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde; nebst einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen.* - (Della comparsa di *Plasmazellen* (di Marschalko) nella corteccia cerebrale umana, con alcuni contributi all' anatomia delle malattie corticali). — **Bucholz.** *Ueber die künstliche Ernährung abstinierender Geisteskranker.* - (Dell' alimentazione artificiale negli alienati). — **Vorster.** *Ueber die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Classification.* - (Dell' eredità di psicosi endogene in rapporto alla classificazione). — **Ziehen.** *Ueber vergleichend-anatomische Gehirnwägungen.* - (Pesature comparative di cervelli).

N. 5. — **Sänger.** *Die häufigsten functionelle nervösen Erkrankungen im Kindesalter.* - (Le malattie nervose funzionali più frequenti nei bambini). — **Neumann.** *Zur Kenntniss der Zirbeldrusengeschwülste.* (Dei tumori della glandola pineale). — **Schröder.** *Zur Tapetumfrage.* - (Della questione del *tapetum*).

N. 6. — **Storch.** *Ueber einige Fälle atypischer progressiver Paralyse* - (Di alcuni casi di p. p. atipica). — **Tollens.** *Bildungsanomalien (Hydromyelie) in Centralnervensystem eines Paralytikers.* - (Idromielia nel sistema nervoso centrale di un paralitico). — **Probst.** *Ueber Geistesstörungen nach Bleivergiftung.* - (Psicosi da intossicazione per piombo).

Vol. X. N. 1. — **Freud.** *Zur Psychopathologie des Alltagslebens nebst Bemerkungen über eine Wurzel des Aberglaubens.* - (Per la psicopatologia della vita d' ogni giorno con osservazioni su di una radice del

pregiudizio) 1ª parte. — **Schupfer.** *Ueber Porencephalie.* - (Della porencefalia). — **Mainzer.** *Beiträge zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel der Epileptiker.* - (Del ricambio d'acido urico negli epilettici). — **Dräseke.** *Gehirnwägungen.* - (Pesature di cervelli).

Neurologisches Centralblatt.

1901. N. 4. — **Rossolimo.** *Ueber Dysphagia amyotactica.* - (Della d. a.). — **Gudden.** *Ueber eine neue Modification der Golgi' schen Silberimprägnirungs Methode.* - (Nuova modificazione del metodo di impregnazione coll' argento di Golgi). — **Sommer.** *Zur Frage der erblichen Uebertragbarkeit der Brown-Séquard' schen Meerschweinchenepilepsie.* - (Sulla trasmissione ereditaria dell' epilessia nella cavia, di B. S.). — **Borst.** *Die psycho-reflectorische Facialisbahn (Bechterew) unter Zugrundelegung eines Falles von Tumor im Bereich des Thalamus opticus.* - (La via psico-reflessa del n. facciale e discussione di un caso di tumore del talamo ottico). — **Adler.** *Ueber angeborene Kurzlebigkeit einzelner Theile des Nervensystems.* - (Della deficienza vitale di alcune parti del sistema nervoso). — **Adler.** *Ueber Appendicitis in « nervösen » Familien.* - (Dell' appendicite nelle famiglie di nervosi).

N. 5. — **Bechterew.** *Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem an der Peripherie des anterolateralen Abschnitte des Halsmarkes.* - (Di un sistema di fibre mal conosciuto alla periferia della porzione anterolaterale del midollo cervicale). — **Goldflam.** *Weiteres über das intermittende Hinken.* - (Ancora sulla claudicazione intermittente) — **Rossolimo.** (Continua) — **Bielschowsky.** *Zur Histologie der Compressionsveründerungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten.* - (Dell' istologia delle alterazioni da compressione del midollo nei tumori delle vertebre).

N. 6. — **Bielschowsky.** (Continuaz.). — **Rossolimo.** (Continuaz.).

N. 7. — **Näcke.** *Zur Pathogenese und Klinik der Wadenkrämpfe.* - (Patogenesi e clinica dei crampi delle sure). — **Bikeles.** *Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesammtgebicter einer Arteria fossae Sylvii.* - (Caso di rammollimento superficiale del campo complessivo dell' art. S.) — **Bielschowsky.** (Continuaz.).

N. 8. — **Pick.** *Neue Mittheilungen über Störungen de Tiefenlocalisation.* - (Dei disturbi della localizzazione di profondità. — **Kaplan.** *Axencylinderfärbung.* - (Colorazione dei cilindrassi). Comunicaz. prev. — **Bielschowsky.** (Continuaz.).

N. 9. — **Pfeiffer.** *Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemitonia apoplectica.* - (Contributo clinico allo studio dell' h. a.) — **Rosenfeld.** *Zur optisch-sensorischen Aphasie.* - (Dell' afasia ottico-sensoria).

N. 10 — **Wyrubow.** *Ueber die centralen Endigungen und Verbindungen des 7 und 8 Hirnnerven* - (Terminazioni e connessioni centrali del 7° ed 8° paio di nervi cranici). — **Kedzior.** *Zur pathologischen*

Anatomie der Basedow' schen Krankheit. - (Dell' anat. patol. della malattia di Basedow). — **Kasowsky.** *Zur Frage nach dem Zusammenhange von Träume und Wahnvorstellungen.* - (Delle connessioni fra sogni ed idee deliranti).

N. 11. — **Hermann.** *Myoklonische Zuckungen bei progressiver Paralysis.* - (Scosse miocloniche nella p. p.). — **Kasowsky.** (Continuazione e fine).

N. 12. — **Obersteiner.** *Ueber den Helweg'sche Bündel.* - (Del fascio di H). — **Kron.** *Ein Beitrag zur Lehre über den Verlauf der Geschmacksfasern.* - (Circa il decorso dei nervi del gusto). — **Nalbandoff.** *Erwiderung an H rrn D. P. Kienböck auf seine kritischen Bemerkungen bezüglich meiner Arbeit: « Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie (osteo-malacie) »* - (Risposta alla critica fatta dal Kienböch al mio lavoro « Della sintomatologia dei disordini trofici nella siringomielia »). — **Kienböck.** *Erwiderung zu den obenstehenden Bemerkungen.* - (Risposta).

N. 13. — **Lagner** und **Weigert.** *Beiträge zur Lehre von der Erb' schen Krankheit* - (Del morbo di Erb). — **Mendel.** *Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva.* - (Contributo casistico alla distrofia muscolare progressiva). — **Levy.** *Ererbte Mitbewegungen.* - (Movimenti associati ereditati). — **Raimann.** *Zur Technik der Marchi Methode* - (Per la tecnica del metodo Marchi).

Psychiatrische Wochenschrift.

1901. A. III. N. 2. — **Wiehl.** *Ueber eine Epidemie von Brechdurchfall in der Heil-und Pfegeanstalt Schussenried.* - (Epidemia di colerina nel Manicomio di S.).

N. 3. — **Hehnstädt.** *Die Behandlung der Epilepsie nach Toulouse und Richet.* - (La cura di Toulouse e Richet dell' epilessia).

N. 4. — *Die neue « Anweisung über Unterbringung in Privatanstalten für Geisteskranke, Epileptische und Idioten ».* - (La nuova « ordinanza » per rinchiudere gli ammalati nei Manicomi privati).

N. 5. — **Biener.** *Trinkerheilstätte und Irrenanstalt.* - (Casa di cura per bevitori e manicomio).

N. 6 e 7. — **Kolb.** *Proyekt einer Wachabtheilung für unruhige Kranke.* - (Progetto di una sezione di osservazione per agitati).

N. 8. — **Berkhan-Braunschweig.** *Der Besuch einer Haschisch-Kneipe in Kairo.* - (Visita ad una società di fumatori di haschisch al Cairo).

N. 9. — **Masaryk.** *Die sociologische Bedeutung des Alkoholismus.* - (Significato sociologico dell' alcoolismo). = **Sommer.** *Ergebnisse der*

dreidimensionalen Analyse von Bewegungstörungen bei Nerven und Geisteskranken. - (Dati sull' analisi tridimensionale dei disturbi di movimento nei nervosi e negli alienati).

N. 10. — **Bresler.** *Ein zweiter Beitrag zur gekreuzten Deviation der Augen und des Kopfes.* - (Della deviazione incrociata degli occhi e del capo). — **H.** *5 Jahre ohne Zelle.* - (5 anni senza celle d'isolamento). — **Frank-Munsterlingen.** *Bemerkungen zu Dr. G. Kolb's Projekt einer Wachabtheilung für unruhige Kranke.* - (Osservazioni all'articolo di Kolb del N. 6-7. v. r.).

N. 11. — **Stöckle.** *Mittheilung über Hedonal.* - (Dell' edonal). — **Bresler.** *Die zukünftige Gestaltung der Irrenfürsorge in Mähren.* - (La cura degli alienati dell' avvenire in M.).

N. 12. — **Anton.** *Theodor Meynert.*

N. 13 e 14. — **Starlingen.** *Ein Beitrag zun Irrenanstaltsbau.* - (Della tecnica nella costruzione dei manicomi. Risultato di un viaggio d' istruzione).

N. 15. — **Buchka.** *Zum 25 jährigen Bestehen der Provincial-Irrenanstalt Rittergut Alt Scherbitz.* - (25° anniversario del Manicomio provinciale R. A. S.). — **Edel.** *Ueber Unfallpsychosen.* - (Delle psicosi traumatiche).

Zeitschrift für Hypnotismus.

1900. Vol. 10. N. 3. — **Tönnies.** *Terminologische Anstösse.* - (Appunti di terminologia). — **Isenberg u. Vogt.** *Zur Kenntniss des Einfluss einiger psychischer Zustände auf die Athmung.* - (Dell' influenza di alcuni stati psichici sul respiro). — **Forel.** *Ueber Talent und Genie.* - (Del talento e del genio). — **Vogt.** *Ueber die Errichtung neurologischer Centralstationen.* - (Della istituzione di stazioni neurologiche centrali).

N. 4. — **M. et M. Vogt.** *L' anatomie du cerveau et la psychologie.* — **Hilger.** *Beitrag zur Frage der Hypnotisierbarkeit.* - (Circa la questione dell'ipnotizzabilità). — **Vogt.** *Ueber den Einfluss einiger psychischer Zustände auf Kniephänomen und Muskeltonus.* - (Dell'influenza di alcuni stati psichici sul fenomeno del ginocchio e sul tono muscolare). — **Forel.** *Zur Frage der neurologischen Centralstationen.* - (Per la questione delle stazioni neurologiche centrali). — **Sänger u. Hilger.** *Ein Fall von Aphonie nach Laryngofissur.* - (Caso di afonia consecutiva a fessura laringea).

Zeitschrift fur Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.

Vol. XXV. N. 4. — **Kries.** *Ueber die Ahhängigkeit der Dämmerungswerthe von Adaptationsgrade.* - (Della dipendenza dei valori delle luci confuse del grado dell'adattamento). — **Id.** *Ueber die Wirkung kurzdauernder Reize auf das Sehorgan.* - (Influenza di stimoli brevissimi sull'organo visivo).

N. 5. 6. — (Contiene l'indice bibliografico della letteratura psicologica del 1899).

1901. Vol. XXVI. N. 1-2. — **Mayer u. Orth.** *Zur qualitativen Untersuchung der Association.* - (Indagine qualitativa dell'associazione). — **Tschisch.** *Die Schmerz* - (Il dolore). — **Brückner.** *Die Raumschwelle der Simultanreizung.* - (Il valore di soglia spaziale che risulta da stimoli simultanei). — **Hohenemser.** *Zur Theorie der Raumbeziehung.* - (Per la teoria dei rapporti spaziali). — **Storch.** *Eine letzte Bemerkung zu H. Edinger's Aufsatz « Hirnanatomie und Psychologie «.* - (Ultima nota sull'articolo « Anatomia cerebrale e psicologia » di Edinger).

N. 3 e 4. — **Groos.** *Experimentelle Beiträge zur Psychologie des Erkennens.* - (Dati sperimentali sulla psicologia della conoscenza). — **Wiersma.** *Untersuchungen über die sogenannten Aufmerksamkeitsschwankungen.* - (Ricerche sulle cosidette oscillazioni della attenzione). — **Storch.** *Ueber die mechanischen Correlate von Raum und Zeit, mit kritischen Betrachtungen über die Hering' sche Theorie vom Ortsinne der Netzhaut.* - (Dei correlativi meccanici dello spazio e del tempo, e critica della teoria di H. sul senso spaziale della retina). — **Pikler.** *Eine Conseguenz aus der Lehre vom psychophysischen Parallelismus.* - (Una conseguenza della teoria del parallelismo psicofisico).

RIVISTE AMERICANE ED INGLESI.

American Journal of Insanity.

1901. Vol. LVII. N. 1. -- **Rogers.** *A century of Hospital building for the insane.* - (Centuria di fabbricati pei pazzi). — **Good.** *A review of cronic progressive chorea (Huntington 's) with report of a case.* - (Rivista sulla corea cronica progressiva con un caso). — **Berkley.** *Death from an unusual cause in a case of dementia paralythica.* - (Morte da causa non comune in un caso di demenza paralitica). — **Pilgrin.** *The study of a jear's statistics.* - (Studi delle statistiche di un anno). — **Harrington.** *Separate provisions for tuberculous patients in State Hospitals for the insane.* - (Isolamento dei tubercolosi nei manicomi dello stato). — **Bancroft.** *Legal and medical insanity.* - (Pazzia legale e medica). — **Wise.** *The State of New Jork and the pathology of insanity.* - (Lo stato di N. Y. e la patologia mentale). — **Styles.** *Suicide and pro-*

gression. - (Suicidio e suo aumento). — **Paerce.** *Further laboratory studies on uric acid in neurasthenia and on antointoxication in nervous disease.* - (Ulteriori studi sull' acido urico nella neurastenia e sulle antointossicazioni nelle malattie mentali). — **Evert.** *Degeneracy.* - (Degenerazione). — **Worcester.** *Tree cases of general paralysis in young women.* - (Tre casi di p. p. in giovinette). — **Woodruff.** *Degenerates in the army.* - (Degenerati nell' armata).

N. 2. — **Preston.** *Some statistics and partial hystory of the insane in Virginia.* - (Statistiche o un po' di storia dei pazzi della V.). — **Woodroff.** *Some thoughts relative to the etiology of degeneration.* - (Alcuni pensieri relativi all' etiologia della degenerazione). — **Spragne.** *Primary dementia.* - (Demenza primitiva). — **Hischock.** *A study in mental responsibility.* - (Della responsabilità). — **Kraepelin.** *The duty of the care of the insane.* - (Dovere dello Stato nella cura dei pazzi). — **Hoch.** *On the clinical study of psychiatry.* - (Dello studio clinico della psichiatria). — **Forel.** *The alcohol question.* - (La questione dell' alcool). — **Hill.** *Dementia praecox.* (D. p.) — **Mosher.** *The insane in general Hospitals.* - (I pazzi negli ospedali comuni). — **Berri.** *A contribution to the study of hereditary chorea.* - (Contributo allo studio della corea ereditaria). — **Clark.** *A semiannual critical digest of some of the literature on epilepsy.* - (Digesto critico semestrale della bibliografia dell' epilessia).

N. 3. — **Mc. Corn.** *Hallucinations.* - (Allucinazioni). — **Berkley** *The pathology of chronic alcoholism.* - (Patologia dell' alcoolismo cronico). — **Wise.** *Results of five years' experience with cooperation between state hospitals for the insane. May it be profitably extended to other charitable institutions?* (Cinque anni di esperienza di cooperazione fra i manicomi dello stato. Può il sistema esser esteso ad altri Istituti di carità?) **Brownigg.** *Kraepelin's clinical picture of katatonia.* - (Descrizione clinica della catatonia del K.). — **Page.** *John S. Butler: The man and his hospital methods.* - (S. D. L' uomo ed i suoi metodi ospedalieri). — **Barker.** *On the importance of patolo ical and bacteriological Laboratories in connection with hospitals for the insane.* - (Dell' importanza dei laboratori patologici e batteriologici nei manicomi). — **Klingman.** *A contribution to the pathology of the so-called functional neuroses.* - (Contributo alla patologia delle cosidette nervosi funzionali).

N. 4. — **Simpson.** *Some points in the treatment of the chronic insane).* - (Alcuni punti circa la cura dei pazzi cronici). — **Buckler.** *Notes on the contractus and torts of lunatics, with special reference to law of Maryland.* - (Nota sui contratti e sui torti dei pazzi con speciale riguardo alla legge del Marylnad). — **Searcy.** *Eredity.* - (Eredità). — **Preston.** *Insane or criminal?.* - (Pazzi o criminali). — **Moulton.** *Death of an insane man from fracture of skull and hemorrhage of the braiu skull abnormaly thin.* - (Morte di un pazzo da frattura del cranio ed emorragia del cervello: ossa del cranio abnormemente sottili). — **Delabarre.** *The relation of mental content to nervous activity.* - (Relazione del contenuto mentale rispetto all' attività nervosa. — **Dewey.** *Mental therapeutics in nervous and mental diseases.* - (Terapia mentale in psichiatria e neurologia). — **Drew.** *Signs of degeneracy and thypes of the criminal insane.* - (Segni di degenerazione e tipi di pazzi criminali).

American Journal of Psychology.

1901. Vol. XII. N. 1. — **Foster.** *The necessity for a new standpoint in sleep theories.* - (Necessità di un nuovo punto di vista per le teorie ipnotiche). — **Maclure.** *A « Color illusion ».* - (Una illusione da colori »). — **Hampstead.** *The perception of visual form.* - (La percezione delle forme visive). — **Bagley.** *On the correlation of mental and motor ability in school children.* - (Della correlazione dell' abilità mentale e motrice nei fanciulli delle scuole). — **Small.** *Experimental study of the mental processes of the Rat. II.* - (Studio sperim. sui processi mentali di un topo). — **Zinnamann.** *A comparison of judgments for weights lifted with hand and foot.* - (Giudizi comparativi circa gli stessi pesi sollevati con la mano o col piede).

N. 3. -- **Ogden.** *A method of mapping retinal circulation by projection.* - (Metodo per vedere il circolo retinico proiettandolo all' esterno). — **Huey.** *On the psychology and physiology of reading.* - (Psicologia e fisiologia della lettura). — **Slanghter.** *The fluctuations of the altention in some of their psychological relations.* - (Le fluttuazioni dell'attenzione in alcune delle loro relazioni psicologiche). — **Taylor.** *The effect of certain stimuli upon the attention.* (Effetto di certi stimoli sull'attenzione). — **Pillsbury.** *Does the sensation of movement originate in the joint?* - (La senzazione del movimento prende origine dalle articolazioni). — **Triplett.** *The educability of the perch.* - (Educabitità delle carpie). — **Triplett** and **Sanford.** *Studies of rhythm and meter.* -- (Studii sul ritmo e sui metri).

Brain.

1900. Vol. XXIII. N. 90. — **Bramwell.** *Hypnotic and post-hypnotic appreciation of time; secondary and multiplex personalities.* - Apprezzamento del tempo durante e dopo l' ipnosi: personalità seconde e multiple). — **Mott.** *Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum, medulla and spinal cord.* - (Emiatrofia cerebrale e suoi effetti sul cervelletto e midollo). — **Laslett.** *A note on the deep transverse fibres of the pons.* - (Note sulle fibre trasverse profonde del ponte). — **Batten.** *Two cases of arrested development of the nervous system in children.* - (Due casi di arresto di sviluppo del sistema nervoso in ragazzi).

N. 91. — **Head** and **Campbell.** *The pathology of Herpes Zoster and its bearing on sensory localisation.* - (Patologia dell' erpes zoster e suoi rapporti colla localizzazione sensoria). -- **Turner.** *A note on the staining of brain in a mixture of metylene blue and peroxide of hydrogen - a vital reaction in post-mortem tissue.* - (Nota sull' indurimento del cervello in una miscela di bleu di metile e perossido di idrogeno - reazione vitale nei tessuti asportati). — **Barrat.** *Report on a subdural blood cyst.* - (Di una cisti ematica subdurale).

N. 92. — **Hitzig.** *Huglings Jackson aud the cortical motor centres in the light of psysiological research.* - (H. J. e i centri motori corticali alla base delle ricerche fisiologiche). — **Goodal.** *The condition of the medullated fibres of the cortex cerebri in twenty-five case of insanity.* - (Condizioni delle fibre midollari della corteccia cerebrale in 25 casi di pazzia). — **Warrington** and **Dutton.** *Observations on the course of the optic fibre in a case of unilateral optic atrophy.* - (Note sul decorso delle fibre ottiche in un caso di atrofia unilaterale dell' ottico). — **Hill.** *Considerations opposed to the « Neuron Theory ».* - (Considerazioni opposte alla teoria del neurone). — **Harris.** *A case of vivid after-images explained on Hering' s theory.* - (Caso di vivaci immagini consecutive spiegato colla teoria di H.).

1901. Vol. XXIV. N. 93. — **Mickle.** *Mental wandering.* - (Vaneggiamento). — **Ferrier.** *Experimental lesion of the corpora quadrigemina in monkeys.* - (Lesione sperimentale dei corpi quadrigemelli nelle scimmie). — **Meper.** *On parenchymatous systematic degenerations mainly in the central nervous system.* - (Degenerazioni parenchimatose sistematiche specie nel sistema nervoso centrale). — **Prince.** *Section on the posterior spinal roots for the brachial plexus.* - (Sezione delle radici spinali posteriori del plesso brachiale). — **Wiglesworth.** *A case of bilateral porencephaly.* - (Caso di porencefalia bilaterale). — **Greenlees, Edin** and **Purvis.** *Friedreich's paralysis.* - (Paralisi di Friedreich). — **Shoyer.** *A case of syphilitic spinal lepto-meningitis with combined sclerosis.* - (Caso di leptomeningite spinale sifilitica combinata a sclerosi). — **Poynton.** *A case of erysipelas of the scalp with a remarkable nervous sequela.* - (Caso di resipola al capo con conseguenze nervose degne di note).

Journal of Nervous and Mental Disease.

1900. N. 8. — **Dercum.** *Autopsy in a case of adiposis dolorosa with microscopical examination.* - (autopsia ed esame microscopico in un caso di a. d.). — **Edvard.** *Imperative ideas in the sane and their management.* - (Idee coatte nel sano e loro cura). — **Baker.** *Christian pseudo-science and psychiatry.* - (Pseudo-scienza cristiana e psichiatria). — **Veasey.** *A case of monocular hysterical amaurosis in a girl eleven Jears of Age.* - (Amaurosi monolaterale isterica in una ragazzetta di 11 a. — **Percy Wade.** *On the use of a new and efficient hypnotic in the treatment of the insane.* - (Uso di un nuovo ipnotico assai efficace in terapia mentale).

N. 9. — **Barker.** *The anatomic-cytological relationship of the neurone to disease of the nervous system.* - (Relazione anatomo-citologiche del neurone colle malattie del sistema nervoso). — **Spiller.** *The pathological changes in the neurone in nervous disease.* - (Alterazioni del neurone nelle malattie nervose). — **Sachs.** *How the neurone doctrine affect the conception of nervous disease?* - (Come la dottrina del neurone tocca il concetto delle malattie nervose).

N. 10. — **Burr**. *A case of adiposis dolorosa with necropsy.* - (Caso di adiposi dolorosa con autopsia). — **Donaldson**. *The functional significance of the size and shape of the neurone.* - (Significato fisiologico della grandezza e della forma del neurone). — **Wilder**. *Revised interpretation of the central fissures of the educated suicid' s brain.* - (Dei solchi centrali nel cervello dei suicidi colti). — **Bride**. *Rigidity of the spine.* - (Rigidità vertebrale). — **Bonar**. *A case of primary progressive muscular dystrophy of the facio-scapulo humeral type of Landouzy and Dejerine.* - (Caso di distrofia muscolare primitiva e progressiva del tipo facio-scapolo-omerale). — **Clark**. *A case of hysterical aphonia in an epileptic.* - (Afonia isterica in epilettico).

N. 11. — **Dercum**. *114 misc. cases of nervous disease.* - (114 casi di malattie nervose). — **Thomas**. *Two cases of tumor of the spinal cord.* - (Due casi di tumore del midollo spinale). — **Meyer**. *Recenstruction of serial sections of brain.* - (Ricostruzione di sezioni in serie del cervello). — **Bullard**. *Experimental work on brain pressure following injury.* - (Studi sperimentali sulla compressione traumatica del cervello). **Kellogg**. *A form of subacute pressure neuritis.* - (Forma di neurite subacuta da compressione). — **Morton**. *A case of multiple neuritis with atrophy, fibrillary twitching, cramps and exaggerated reflexes: two years duration and recovery.* - (Caso di neurite multipla con atrofia, scosse fibrillari, crampi ed esagerazione dei reflessi. Durata: due anni. Guarigione).

N. 12. — **Schwab**. *A case of so-called Landry 's paralysis with autopsy.* - (Caso di cosidetta paralisi di L. con autopsia). — **Burr** and **Carthy**. *An atypical case of multiple sclerosis.* - (Caso atipico di sclerosi multipla). — **Spiller**. *A case of malaria presenting the symptome of disseminated sclerosis with necropsy.* - (Caso di malaria con sintomi di sclerosi disseminata; autopsia). — **Bondurant**. *Notes upon the occurrence of multiple neuritis and Beri-Beri in Alabama.* - (Note sulla concomitanza della neurite multipla e del Beri-Beri in A). — **Prince**. *Section of the posterior spinal root for the relief of pain in a case of neuritis of the brachial plexus.* - (Sezione delle radici posteriori in un caso di neurite del plesso brachiale, per togliere il dolore).

1901. N. 1. — **Putnam** and **Taylor**. *Diffuse degeneration of the spinal cord.* - (Degenerazione diffusa del midollo). — **Krauss**. *Report of a case of brain injury, with peculiar spells following operation.* - (Caso di trauma cerebrale con balbettamento successivo all'operazione). — **Fry**. *Brush massage.* - (Massaggio a spazzola).

N. 2. — **Dana**. *A case of cortical sclerosis-hemiplegia, and hemiplegia and epilepsy.* - (Caso di sclerosi corticale; emiglegia, ed emiplegia ed epilessia).

N. 3. — **Putnam** and **Taylor**. - (Continua).

N. 4. — **Walton** and **Paul**. *The clinical value of stereognosis and its bearing upon cerebral localization.* - (Valore clinico della stereognostica e sua importanza per le localizzazioni cerebrali). — **Epps**. *The Babinski reflex.* - (Il reflesso di Babinsky).

N. 5. — **Allen**. *A study of the cases of tabès dorsalis.* - (Studio dei casi di t. d.). — **Richet**. *The scapulo-humeral reflex of von*

Bechterew. - (Il reflesso scapulo-omerale di v. B.). — **Cary** and **Ullman.** *Psychical form of epileptic equivalent.* - (Equivalenti psichici). — **Mills** and **Weisenberg.** *Cases illustrating the differential diagnosis of cerebral and hysterical hemianesthesia.* - (Casi illustranti la diagnosi differenziale fra anestesia isterica e cerebrale).

N. 6. — **Sailler.** *A case of bullet-wound in the spinal cord, operation three years later.* - (Ferita d' arma da fuoco nel midollo operata dopo 3 anni). — **Baker.** *The rationale of subjective healing.* - (Ragionevolezza della cura subbiettiva). — **Dercum.** *An anomalous case of paralysis and dystrophy of muscles probably dependent upon both neural and spinal lesions.* - (Caso anomalo di paralisi e distrofia muscolare da probabili lesioni nervose e spinali). – **Beebe.** *Notes on a remarkable case of insonnia and its treatment.* - (Osservazioni su di un caso notevole di insonnia e della sua cura).

Journal of Mental Science.

N. 195. — **Beach.** *The presidential Adress delivered at the fifthy ninth annual meeting of the medico-psychological association, held in London on the 26th July 1900* - (Discorso presidenziale letto al 59° Congresso della Med. psych. Ass. di Londra). — **Westcott.** *Inebriety ist causes and cure* - (Cause e terapia dell'ubbriachezza). — **Newington** *The plans of a new asylum for East Sussex.* - (Piano di un nuovo manicomio per l' E. S.). — **Orr** and **Cowen.** *A contribution to the morbid anatomy and the pathology of the general paralysis of the insane.* (Contributo anatomo-patologico allo studio della paralisi progres.). — **Bolton.** *Demonstration of preparations from the pathological Laboratory of the London Asylums at Claybury* - (Dimostrazione di preparati). — **Watson.** *Lantern demonstration on changes in the cortical nervecells in general paralysis.* - (Dimostrazione delle alterazioni delle cellule nervose corticali nella p. p.). — **Turner.** *Some pathological changes met with in the great nervecells of the insane, with special reference to the condition known as « reaction at a distance »* - (Di alcune alterazioni patologiche incontrate nelle grandi cellule nervose della corteccia nei pazzi, specialmente riguardo alla condizione nota come « reazione a distanza ». — **Robertson.** *A microscopic demonstration of the normal and pathological hystology of mesoglia cells* - (Dimostrazione microscopica dell' istologia normale e patologica delle cellule della mesoglia). — **Bruce** and **De Maine.** *Some observations on the various physical changes occurring during the acute and subacute stages of melanchol a* - (Osservazioni sulle diverse modificazioni fisiche che si ritrovano negli stati acuti o subacuti della melanconia). — **Beadles.** *The insane jew.* - (Gli ebrei pazzi). — **Sullivan.** *Alcoholic homicide* - (Alcoolisti omicidi). — **Blair.** *The influence of psychoses on nervous glicosurias.* (Influenza delle psicosi sulle glicosurie nervose). — **Edridge-Green.** *Psychophysicalperception* - (Percezione psicofisica).

1901. N. 196. – **Ireland.** *Fr. Nietzsche. A study in mental pathology*- (F. N. Studio psico-patologico). — **Weatherl.** *The treatment of tuberco-*

losis in Asylums (La cura della tubercolosi nei Manicomi) — **Mackie.** *Observations on the condition of the blood in the insane* - (Il sangue nei pazzi) — **Stewart.** *Decrease of general paralysis of the insane in England and Wales* - (Diminuzione della p. p. in Inghilterra e nel Galles. — **Cotton.** *Legislation for inebriates in England* - (La legge sull'ubbriachezza in Inghilterra). — **Daunt.** *A plea for closer relations between the Medico psych. Ass. and those medical men who undertake the treatment of the insane in private houses* - (Per istituire più intimo relazioni fra l'Ass. med. psich. e i medici delle case private di cura). — **Leeper.** *Remark supon usual methods of investigating the pathology of mental diseases with some suggestions for original researches* - (Note sui comuni metodi d' indagine in psicopatologia, con suggerimento di alcune ricerche originali. — **Winter.** *Criminal responsability* - (Responsabilità criminale). — **Penfold.** *Mitral and tricuspid incompetence* - (Insufficenza mitrale e tricuspidale). Fra le note minori meritano attenzione due casi clinici, in uno dei quali si riferisce di un caso di cangrena polmonare seguito al metodo di alimentazione di Newth. (V. q. *Rivista.* Vol. XX).

N. 197. — **Buckworth.** *Mental disorder dependent on toxaemia* - (Disordini mentali da tossicemia) — **Savage.** *The use and abuse of travel in the treatment of mental disorders* (Uso ed abuso dei viaggi nella terapia dei disordini mentali). — **Yones.** *The use of general electrification as a mean of treatment in certain forms of mental disease* - (Uso dell'elettrizzazione generale come mezzo di cura di certe forme psicosiche) — **Brain.** *A brief outline of the arrangements for the care and supervision of the criminal insane in England during the present century* - (Breve schizzo delle disposizioni per la cura e la sorveglianza dei pazzi criminali in Inghilterra durante il passato secolo) — **Baker.** *Epilepsy and crime* - (Epilessia e delitto). – **Robertson.** *Unilateral hallucinations; their relative frequency, associations and pathology.* - (Allucinazioni unilaterali; loro relativa frequenza, associazioni e patologia). — **Hollander.** *The present state of mental science.* (Stato attuale della psichiatria) — **Rorie.** *Post influenzal insanity in the Cumberland and Westmoreland asylum, with statistics of sixtyeight cases* — **Robertson.** *Methods of rendering Golgi - sublimate - preparations permanent by platinum substitution* - (Metodi per render permanenti i preparati al sublimato di Golgi sostituendo il platino). — **Bolton.** *Morbid changes in dementia* - (Alterazioni morbose nella demenza).

Psychological Review.

Vol. VII. N. 5. — **Stratton.** *A new determination of the minimum visibile and its bearing on localization and binocular depth.* - (Nuova determinazione della soglia della visibilità e suo valore per la localizzazione e pel giudizio di profondità). — **Dunlap.** *The effect of imperceptible shadows on the judgment of distance.* - (Effetto di macchie impercettibili sul giudizio di distanza). — **Dodge.** *Visual perception during eye movement.* - (Percezione visiva durante il movimento degli occhi). — **Thorndike.** *Mental fatigue.* - (I). — **Bergström.** *A type of pendulum chronoscope and apparatus.* - (Tipo del cronoscopo a pendolo e apparecchio).

N. 6. — **Warren.** *The fourth international Congress of Psychology.* -(Il IV Congresso internazionale di Ps cologia di Parigi). — **Thorndike.** *Mental fatigue.* (II). — **Whiton Calkins.** *An attempted experiment in psychological aesthetics.* - (Tentativo di esperimento di estetica psicologica). — **Seashore** and **Williams.** *An illusion of lenght.* - (Un'illusione di lunghezza).

Vol. VIII. N. 1. — **Patrick.** *The psychology of profanity.* - (Psicologia della bestemmia). — **Fite.** *Art, industry and science.* — **Dodge a. Cline.** *The angle velocity of eye movements.* - (La velocità angolare dei movimenti oculari). — Rapporto del IX° Congresso annuale della *American psych. Association.*

N. 2. — **Angell a. Fite.** *The monaural localization of sound.* - (Localizzazione monauricolare del suono). — **Thorndike a. Woodworth.** *The influence of improvement in one mental function upon the efficiency of other functions.* - (Influenza del migliorare di una funzione mentale sul valore delle altre). - **Urban.** *The problem of a « Logic of emotion » and affective memory.* - (Il problema di una « logica delle emozioni » e della memoria affettiva).

RIVISTE FRANCESI.

Annales médico-psychologiques.

1901. N. 1. Gennaio-Febbraio. — **Binet Saglé.** *Histoire des suggestions religieuses de François Rabelais.* — **Nina Rodriguez.** *La folie des foules. Nouvelle contribution à l'étude des folies épidémiques au Brezil.* — **Remond** et **Lagriffe**. *De la valeur sociale des dégénérés.* — **Soukhanoff.** *Contribution à l'étude des perversions sexuelles.* — **Wizel.** *Le traitement des aliénés par le repos au lit.*

N. 2. Marzo-Aprile. — **Binet. Sanglê.** (Cont.). — **Nina R.** (Cont.). — **Remond** et **Lagriffe.** (Cont.). — **Charon.** *Note sur la paralysie générale à l'asile de Saint Alban.* — **Wizel.** (Cont.).

N. 3. Maggio-Giugno. — **Binet - Sanglé.** - (Cont.). — **Nina Rodriguez.** (Cont.) - *Bresil.* (Cont.) — **Remond** et **Lagriffe** - (Cont. e fine). — **Viallon.** *Un cas de folie brightique.* — **Hospital.** *Étude statistique sur l'établissement d'aliénés de Sainte-Marie à Clermont Ferrand, depuis sa fondation (1836) jusqu' en 1889.*

Annales de la Société Belge de Neurologie.

Vol. V. N. 3. – **Van Gehuchten.** *Un cas d'atrophie segmentaire ou atrophie musculaire progressive, type Aran Duchenne.* — **Id.** *Un cas d'atrophie articulaire.* – **De Buck** et **De Moor.** *La neuronophagie.* — **Crocq.** *Neuronophagie et phagocytose.* — **Id.** *Les altérations anatomo-pathologiques de la rage sont elles specifiques?*

N. 4. **Van Gehuchten.** *Les lésions ganglionnaires de la rage. Leur valeur au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic.* — **Sano.** *Contribution à l' étude de la pathologie de la cellule pyramidale et des localisations motrices dans le télencéphale.* — **De Buck** et **De Moor.** *Un cas de lipomatose symmétrique par metaplasie graisseuse du muscle.* – **De Buck.** *Nouvelle contribution à la dissociation fasciculaire ou hersage des nerfs dans les troubles angio-neurotrophiques.*

N. 5. **Decroly.** *Paralysie faciale double d' origine periphérique.* — **De Buck.** *Reflexes tendineux et réflexes cutanés.* — **Crocq.** *Un cas de mal perforant plantaire peripherique gueri par la faradisation du nerf tibial posterieur.* – **Sano.** *Un cas de rage humaine suivi d' autopsie.*

N. 6. — **Verriest.** *Oedème sclereux de la peau.* — **Laurens.** *Quelques reflexions sur la raison physiologique et la localisation probable du reflexe patellaire.* — **Crocq.** *Contribution à l'étude du reflexe de Babinski.* — **Sano.** *Kiste d' origine hemorragique dans la protuberance, contusion cerebrale, pachymeningite interne hemorragique, demence.*

N. 7. — **M.lle Stefanowsha.** *Résistance réactionnelle variable dans les differents territoires du cerveau.* — **Heldenbergh.** *Un cas de syringomyélie avec hypertrophie segmentaire d' un membre supérieur.* — **Sano.** *Cellules nerveuses a deux noyaux.* — **Crocq.** *Étude sur le clonisme tendineux* — **Id.** *La dissociation et l'antagonisme des reflexes.* — **Deschamps.** *Athrophie musculaire et impotence fonctionnelle par insuffisance rénale.*

N. 8. — **Crocq.** *Un cas de méningo myelite tuberculeuse aiguë avec autopsie.* — **Glorieux.** *Un cas de sclérose en plaques.* — **Id.** *Enfant atteint de tumeur du cervelet.* — **Id.** *Un cas de myopathie primitive.* — **De Buck** et **De Moor.** *A propos de certaines modifications nucléaires du muscle. La question des réflexes.*

N. 9. — **Feron.** *Un cas d' anesthésie généralisée et presque totale.* — **Decroly.** *Persistance des troubles sensitifs chez une hystérique guérie des troubles moteurs et viscéraux (paraplégie et vomissements incoercibles).* — **Id.** *Brûlure electrique du nerf cubital, tumeur cicatriciel, opération.* — **Id.** *Epilepsie jaksonnienne d' origine spécifique.* — **Id.** *Polynevrite tuberculeuse motrice guèrie.* — **Crocq.** *Un cas de sclérose cérébro-spinale disseminée.* — **Id.** *Un cas de névrite traumatique.*

N. 10. — **Verriest.** *Un cas d' acroparestesie.* — **Ley.** *Acces d' asthme violents d' origine hypo-thyroïdienne.* — **Crocq.** *Un cas d'hydrocéphalie aiguë.* — **Id.** *Un cas de tic.* — **Sano.** *Un cas de syringomyélie.* — **De Buck.** *Polynévrite et réflexes.*

Vol. VI. N. 1. — **Crocq.** *Un cas de mal perforant plantaire gueri par la faradisation du nerf tibial postérieur* — **Id.** *Un cas de myelite aigue due à l'elongation forcée de la moelle.* — **Decroly.** *État des réflexes dans la polynevrite à propos d' un nouveau cas de polynevrite tuberculeuse* — **Libotte.** *Nouveau traitement des vertigeneux de l' oreille.*

Archives d' Anthropologie criminelle, de Criminologie et de Psychologie normale et pathologique.

N. 89. — **Matignon.** *Les morts qui gouvernent. A propos de l' immobilisme de la Chine.*

N. 90. — **Grosmolard.** *Jeunes détenus passibles de la rélégation.* — **Naeke.** *Notes sur les recherches anthropologiques chez des vivants en general et sur celles de la progénie en particulier.*

N. 91. — **Dubuisson.** *Les voleuses de grands magasins.* — **Minovici** *La viabilite en droit romain au point de vue médico légal.*

N. 92. — **Tarnowski.** *Répartition géographique de la criminalité en Russie.* — **Servier.** *La peine de mort remplancée par la castration* — **Thévenot** et **Patel.** *Vitriolage du mont de Venus. Brulures profondes avec eschares de cette règion. Brùlures superficielles des organes genitaux externes. Guèrison.*

N. 93. — **Perrier.** *Travail et inspection générale en prison.* — **Florence.** *Les taches de sang au laboratoire de médecine légale de Lyon.*

Archives de Neurologie.

1900. N. 56. — **Heitz.** *Le traitement de l'épilepsie par la methode de Flechsig.* — **Thïlo.** *Méthode d' exercices et de mouvements proposée comme cure des maladies de nerfs.* — **Boissier.** *Epilépsie et trépanation.* — **Cestan.** *Meningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll-Robertson.*

N. 57. — **Serieux.** *Les Cliniques psychiatriques des Universités allemandes.* — **Binet Sanglè.** *Theorie des neuro-diélectriques.* — **Brunet.** *Idiotie épileptique. Inégalité de poids des hémisphéres cerebraux. Malformation des lobes occipitaux dans lesquels les sinus latéraux se sont creusés des sillons profonds.*

N. 58. — **Korsakow.** *De l'alitement (repos au lit) dans le traitement des formes aiguis des maladies mentales et les modifications qu' il pourrait entraîner dans l' organisation des établissements consacrés aux aliénés.* — **Benoit.** *Syndrome des Basedow post-typhoïdique.*

N. 59. — **Konindjy.** *Traitement mécanotherapique des hémiplégiques.* — **Serieux.** *Les cliniques psychiatriques des Universités allemandes.* — **Seglas.** *Sur les phénomènes dits hallucinatiéns psychiques.*

N. 60. — **Ardin-Belteil** et **Rouvière.** *Recherches sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale.* — **Wahl.** *A propos de la théorie des neuro-diélectriques.* — **Serieux.** Continuazione.

1901. Vol. XI. N. 61. — **Soury.** *Anatomie et physiologie pathologiques du tabes.* — **Marie** et **Buvat.** *Epilepsie et fièvre tyfoïde.* — **Sérieux.** (Continuazione).

N. 62. — **Cullerre.** *Deux nouveaux cas de folie gémellaire.* — **Soury.** Continuazione.

N. 63. — **Lenoble.** *Étude sur trois cas de maladie nerveuse familiale mal définie à allures de paraplègie spasmodique transitoire.* — **Sèrieux.** Continuazione.

N. 64. — **Bourneville** et **Oberthur.** *Idiotie microcéphalique: cerveau pseudokystique.* — **Lagriffe.** *Abcés du lobe temporal droit du cerveau d' origine incommune.*

N. 65. — **Raymond.** *L' èpilepsie partielle. Pathogénie et traitement.* — **Paris.** *Le traitement par le repos au lit en médecine mentale.*

N. 66. — **Régis.** *Un nouveau cas de paralysie générale avec syphilis héréditaire.* — **Esteves.** *Hémiplègie spasmodique infantile avec épilepsie.* — **Aubry.** *Un nouveau signe physique spécial a l'intoxication alcoolique: « le signe de Quinquaud ».*

Journal de Neurologie.

1900. N. 15. — **De Buck** et **De Moor.** *Un cas de lipomatose symmétrique par métaplasie graisseuse du muscle.* — **De Buck.** *Nouvelle contribution à la dissociation fasciculaire on hersage des nerfs dans les troubles angio neurotrophiques.*

N. 16. — **Ley.** *Mesure et analyse de l' illusion de poid.* — **Sano.** *Contribution à l' etude de la patholgie de la cellule pyramidale et des localisations motrices dans le télencéphale.*

N. 17. — **Férè.** *L' épilepsie et les tics.*

N. 18. — **Bouchaud.** *Sclérose en plaques avec amyotrophie.*

N. 19 e 20. — **Van Gehuchten.** *Les lésions gangliomaires de la rage: leur valeur au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic (Réponse à quelques objections).*

N. 21. — **Sano.** *Un cas de rage humaine suivi d' autopsie.*

N. 22. — **Hartenberg.** *Un procèdé special pour provoquer le sommeil artificiel.* — **Decroly.** *Paralysie faciale double d' origine pèripherique.*

N. 23. — **Crocq.** *Un cas de polynévrite urémique.* — **Id.** *Un cas de mal perforant plantaire périferique gueri par la faradisation du nerf tibial postérieur.*

N. 24. — **Laureys.** *Reflexes tendineux et réflexes cutanés.* — **Van Gehuchten.** *Considérations sur les réflexes cutanes et les reflexes tendineux.*

N. 25. — **Verriest.** *Oedème scléreux de la peau.* — **Laureys.** *Quelques réflexions sur la raison physiologique et la localisation probable du reflexe patellare.*

1901. N. 1. — **Deschamps.** *Atrophie musculaire et impotence fonctionnelle par insuffissance rénale.* — **Stefanowska.** *Un cas de syringomielie avec hypertrophie segmentaire d'un membre supérieur et avec troubles bulbaires.* — **Crocq.** *Contribution à l' etude du reflexe de Babynski.*

N. 2. — **Crocq.** *Étude sur le clonisme tendineux.* — **Sano.** *Cellules nerveuses à deux noyaux.*

N. 3. — **De Buck** et **Demoor.** *A propos de certaines modifications nucleaires du muscle.* — **Crocq.** *La dissociation et l' antagonisme des reflexes.*

N. 4. — **Crocq.** *Un cas de méningo-myélite tuberculeuse aigue avec autopsie.*

N. 5 e 6. — **Marinesco.** *Recherches cytométriques des cellules radiculaires motrices après la section de leur cylindraxe.*

N. 7. — **Feron.** *Un cas d' anesthésie géneralisée et presque totale.* — **Crocq.** *Un cas de sclérose cérébro-spinale disseminée.*

N. 8. — **Decroly.** *Brulure electrique du nerf cubital, tumeur cicatricielle, opération.* — **Sano.** *Polynévrite et réflexes.*

N. 9. — **Binet-Sanglé.** *De l' état des réflexes chez les syphilitiques.* — **Ley.** *Acces d'asthme violents d'origine typo-thyroïdienne.*

N. 10. — **Libotte.** *Nouveau traitement des vertigineux de l' oreille.*

N. 11. — **Decroly.** *Etat des réflexes dans la polynévrite a propos d'un nouveau cas de polynévrite motrice tuberculeuse.*

N. 12. — **Roubinovitch.** *L'idiotie et l'imbécillité chez les enfants.*

N. 13. — **Bruck.** *Altérations nerveuses dans la carcinose.* — **Glorieux.** *Un cas de polynévrite d' origine diphtérique chez un homme de 45 ans.* — **Id.** *Un cas de polynevrite motrice d' origine grippale chez un garçon de 3 ½ ans* — **François.** *Un cas de syndrome de Brown-Sequard.*

Journal de Physiologie et de Pathologie générale.

1901. N. 1. — **Lefevre.** *Étude expérimentale du pouvoir protecteur de la peau et de ses coefficientes de conducibilité Fonction de la conducibilité cutanée sous l' action du froid.* — **Alezais.** *Les*

adaptations fonctionnelles de l' appareil locomoteur. — **Cristiani.** *De l'accroissement des greffes thyroïdiennes.* - **Charrin.** *Oscillations et relations des albuminuries.* — **Nicolas** et **Beau.** *Influence de la splénectomie sur l' evolution de l' intoxication per divers alcaloïdes chez le cobaye.* — **Charrin.** *La pathogénie de l' éclampsie.* — **Arloing** et **Nicolas.** *Recherches sur la production rapide de l' immunité et de l' antitoxine diphtériques par association du sérum antidiphtérique au bacille de Löffler ou a sa toxine.*

N. 3. — **Wertheimer.** *Sur les fonctions reflexes des ganglion abdominaux du sympatique dans l' innervation sécretoire du pancreas* (1ª mem.). — **Castex.** *Mecanisme du soulèvement du corps sur la pointe des pieds. Historique et théorie.* — **Wertheimer.** Continuazione (2ª mem.). — **Castex.** Continuazione. *Experience concernant le mécanisme du soulévement du corps sur la pointe des pieds* — **Broca.** *Cause rétiniennes de variation de l'acuité visuelle en lumière blanche.* — **Calugareanu.** *Contribution à l'étude de la compression des nerfs.* — **Calugareanu.** *Recherches sur les modifications histologiques dans les nerfs comprimés.*

Le Névraxe

Vol. I. Fasc. 3. — **Pavlow.** *Les connexions centrales du nerf optique chez le lapin.* — **Gehuchten.** *Reflexes cutanés et réflexes téndineux.* — **Pavlow.** *Un faisceau descendant de la substance reticulaire du mesencéphale.* — **Gehuchten.** *A propos des lesions ganglionnaires de la rage* — **Hitzig.** *Les centres de projection et les centres d' association du cerveau humain.* — **França.** *Contribution a l' étude des alterations des centres nerveux dans la peste bubonique humaine.* — **Pavlow.** *Quelques points concernant le rôle physiologique du tubercule quadrijumeau superieur, du noyau et de substance reticulaire de la caloste.*

Vol. II. Fasc. 1. — **De Buck** et **De Moor.** *Lesions des cellules nerveuses sous l'influence de l'anémie aïgue.* - **Gehuchten.** *Nouveau procedé de section intracranienne du trijumeau, du facial. de l'acoustique et des nerfs oculaires chez le lapin.* — **Flechsig.** *Einige Bemerkungen zu E. Hitzig 's Rapport über die Projectionscentren und die Associationscentren des menschlichen Gehirns.* — **Id.** *Ueber Projections und Associationscentren des menschlichen Gehirns.* — **De Neeff.** *Recherches experimentales sur les localisations motrices medullaires chez le lapin et le chien.*

Fasc. 2. — **Van Durne.** *Étude des différents états fonctionnels de la cellule nerveuse corticale au moyen de la méthode de Nissl.* — **Van Gehuchten.** *Recherches sur la termination centrale des nerfs sensibles périphériques* — **Hitzig.** *Erwiderung auf die Angriffe des Herrn Flechsig in seinen Projektions-und Associationscentren.* — **Van Gehuchten** et **Biervliet.** *Le noyau de l'oculomoteur commun, 16,*

19 et 21 mois aprés la resection du nerf. — **Geier.** *Contribution à l' étude de l' état moniliforme des dendrites corticales.*

Fasc. 3. — **Van Gehucthen.** Continuazione. — **Dimitrova.** *Recherches sur la structure de la glande pinéale chez quelques mammifères.*

Vol. III. Fasc. 1. — **Nuel.** *Recherches anatomo-pathologiques sur les nevrites optiques.* — **Van Gehuchten et Lubouschine.** *Recherches sur la limite supérieure du cône terminal.* — **Van Gehuchten et Goris.** *La surdité verbale pure.* — **Bochenck.** *Contribution à l'étude du système nerveux des gasteropodes. I. L'anatomiu fine des cellules nerveuses* — **Id.** *La racine bulbo-spinale de trijumeau et ses connexions avec les trois branches périphériques.*

Revue Neurologique.

1900. N. 13. — **Grasset.** *Un type spécial de paralysie alterne motrice (type Foville): paralysie des membres d'un côté, du facial total et de l' hémi-oculomoteur rotateur des yeux de l' autre.* — **Piltz.** *Sur les nouveaux signes pupillaires dans le tabes dorsal.*

N. 14. — **Lesage et Thiercelin.** *Note sur un cas de lépre anesthésique.* — **Bruandet.** *Un cas d' hémispasme facial.*

N. 15. — *Deuxième congrès international de Neurologie.*

N. 16-17. — **Philippe et Cestan.** *Un cas exceptionnel de paralysie obstetricale.* - **Heverroch.** *Tumeur de la moelle épinière dans un cas de syringomyélie.* — **Ehrenrooth.** *Contribution a l'étude de l'influence du traumatisme du crâne sur la naissance et l' évolution des maladies infectieuses de l' encéphale.*

N. 18. **Obersteiner.** *Les limites exactes des maladies nerveuses dites fonctionnelles.* — **Ferè.** *L' amour du mètal.*

N. 19. — **Marinesco.** *Du rôle de la névroglie dans l' évolution des inflammations et des tumeurs de la moelle.*

N. 20. — **Homen.** *Des lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière.*

N. 21. — **Dufour.** *Catalepto-catatonie au cours de la fièvre typhoïde.* — **Ardin-Delteil et Rouvière.** *Recherches sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale.*

N. 22. — **Cabannes.** *Étude sur la paralysie faciale congénitale.*

N. 23. — **Huet, Duval e Guillain.** *Paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.* — **Pèchin.** *Atrophie optique traumatique.*

N. 24. — **Pitres.** *Diagnostic de siège des excitations algésiogènes dans les nevralgies par les infections de cocaïne.*

1901. N. 1. — **Dejerine** et **Thomas**. *Un cas de paralysie bulbaire asthénique suivi d' autopsie.*

N. 2. — **Raymond** et **Cestan**. *Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires.* — **Dide**. *Note sur la structure du noyau et la division amitosique des cellules nerveuses du cobaye adulte* — **Switalski**. *Les lesions de la moelle épinière chez le amputés.* — **Robinson**. *La syndrome de Briquet.*

N. 3. — **Seglás**. *Un cas de torticolis mental.* — **Thomas** et **Hauser**. *Cavités medullaires et mal de Pott.* — **Scherb**. *Un cas de paralysie radiale traumatique sans partecipation du 1re et du 2me radial externe ni des supinateurs.*

N. 4. — **Raymond** et **Cestan**. *Deux cas de polynèvrite chez deux blennorhagiques.* — **Bischofswerder**. *Nevromes intramédullaires dans deux cas de syringomyélie avec mains succulentes.*

N. 5. — **Dercum** et **Spiller**. *Fibres nerveuses à myéline dans la pie-mère de la moelle épinière.* — **Binet-Sanglè**. *Physiologie pathologique de l' attaque d' apoplexie.*

N. 6. — **Noguès** et **Sirol**. *Un cas de paralysie associée des muscles droits supèrieurs de nature hystérique.* — **Sainton**. *Narcolepsie et obesitè.*

N. 7. — **Long** et **Machand**. *Contribution à l' étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott.* — **Haskovec**. *Contribution à la connaissance des idées obsédantes.*

N. 8. — **Meige** et **Feindel**. *Les causes provocatrices et la pathogénie des tics de la face et du cou.* — **Guillain**. *L' aphasie hystérique.* — **Lenoble** et **Aubineau**. *Deux cas de maladie nerveuse familiale intermédiaire entre la maladie de Marie (hérédo-ataxie cérébelleuse) et la maladie de Friedreich.*

N. 9. — **Marie**. *Sur une forme de myopathie progressive primitive avec ptosis bilateral et partecipation des muscles masticateurs.* — **Lannois, Paviot** et **Mouisset**. *Contribution à l' anatomie pathologique de la chorée héréditaire.* — **Dide**. *Agénésie bilatérale des lobes frontaux.*

Revue de Psychologie.

1901. N. 1. — **Adamkiewcz**. *Les cellules de l' écorce cérébrale et l' activitè consciente.*

N. 2. — **Lombroso**. *La psychopathologie de Manzoni.*

N. 3. — **Kirchhoff**. *Considération sur les expressions de la physionomie et en particulier celle de la melancolie.*

Revue de Psychiatrie.

1900. N. 7. — **Vaschide** et **Marchand.** *Contribution à l' étude de la psycho-physiologie des émotions à propos d'un cas d'éreuthophobie.* — **Buvart.** *Mort foudroyante par rupture du coeur chez un malade syphilitique et alcoolique.*

N. 8. — **Toulouse** *Statistique des aliénés du departement de Seine.*

N. 9. — **Toulouse.** *L' evolution de la psychologie.* — **Marie.** *Les aliénés de la legion étrangère.* — **Vaschide** *L' amnesie antérograde emotive.*

N. 10. — **Vaschide** et **Meunier.** *La mesure de la pression sanguigne dans l' alitement thérapeutique des maladies mentales.* — **Magnan**. *Desiderata actuels.*

N. 11. — **Manheimer.** *Congrès international de médecine mentale.*

N. 12. — **Marie.** *De la responsabilité dans les cas de placements familiaux ou en sections ouvertes.* — **Toulouse** et **Vaschide.** *Appareils de mesure des sensations des organes sensoriels de la relation.*

1901. — **Toulouse** et **Marchand.** *Démence precoce per paralysie generale.?* — **Marie.** *Sur l' isolement des tuberculeux dans les asiles d' aliénès.*

N. 2. — **Toulouse.** *Doit on interner les aliénés?* — **Vaschide** et **Meunier.** *Projection du rève dans l' ètat de veille.*

N. 3. — **Pactet.** *Pseudo-paralysie générale arthritique.*

1901. N. 4. — **Klippel** et **Trelaunay.** *Délire systématisé de réve à réve.* — **Bonnet.** *L' assistance familiale en Dauphiné.*

N. 5. — **Marchand** et **Vurpas.** *Que doit-on entendre par délire aigue.* - *Congres international d' assistance dans la famille.*

N. 6. — **Vaschide** et **Vurpas** — *Du ròle de l'image motrice dans l' automatisme phsychologique.* — **Sutherland.** — *Les aliénés dans les habitations privées. Le système écossais.*

RIVISTE ITALIANE.

Annali di Freniatria.

1901. Vol. XI. N. 1. — **Pellizzi.** *Studi clinici ed anatomo-patologici sull' idiozia.* - (cont.). — **Albertotti.** *Un caso di orticaria recidivante originata da orticazione seguita da melancolia con tendenza al suicidio.* — **Marro.** *Psicopatologia forense.* - (Osservazioni e giudizi peritali). — **Martinotti** e **Tirelli.** *La microfotografia applicata allo studio della struttura delle cellule dei gangli spinali nell' inanizione.* — **Marro.** *La pressione sanguigna negli epilettici.*

N. 2. — **Pellizzi.** - (Continuazione). — **Lombroso** e **Bellini.** *Sulle condizioni fisiche e psichiche del cav. A. O. nella redazione e scrittura delle sue volontà testamentarie.* — **Tirelli.** *Alterazioni del sangue da freddo.* — **Ruata.** *La digestione gastrica nella sitofobia e sua cura.*

Archivio di Psichiatria, Scienze penali ed Antropologia criminale.

Vol. XXI. Fasc. 4-5. — **Giuffrida-Ruggeri.** *Sulla pretesa inferiorità somatica della donna.* — **Aly-Belfàdel.** *Gergo di calderai di Locana.* — **Mondolfo.** *Per le relazioni fra genialità e degenerazione (Francesco Domenico Guerrazzi).* — **Pellizzi.** *Idiozia ed epilessia.* — **Cristiani.** *Le fine alterazioni della corteccia cerebrale consecutive a mutilazioni cerebellari sperimentali.* — **De la Grasserie.** *Du potentiel du crime ou de la criminalité.* — **Silva.** *Saggio su di alcuni fenomeni medianici osservati a Savigliano.*

Fasc. 6. — **Mariani.** *I criminali russi e la teoria di* C. Lombroso. — **Roncoroni.** *Rapporto fra accessi epilettici ed autointossicazioni.* — **Antonini.** Donizetti. — **Trespioli.** *Della penalità nei Codici semiti.* — **Lombroso.** *Un falso fachiro.* — **Treves.** e **C. L.** *Casi di presentimenti.*

Vol. XXII. Fasc. 1-2. — **Sanna-Salaris.** *Una centuria di delinquenti sardi.* — **Favaro, Lombroso, Treves** ed **Olivetti.** *Le pieghe laterali dei solchi vestibolari della bocca.* **Roncoroni.** *Applicazioni istologiche alla psichiatria.* — **Bruzio.** *Contributo allo studio delle stigmate psichiche degenerative degli epilettici.* **Cristiani.** *Le fine alterazioni del midollo, delle radici spinali e dei nervi periferici nello stato epilettico.* — **De la Grasserie.** *De l' application et de la désapplication de la peine.* — **Lombroso.** *Fenomeni medianici in una casa di Torino.*

Vol. XXII. Fasc. 3. — **Aly-Belfàdel.** *Gergo dei seggiolai di Rivamonte.* — **Antonini.** *La pellagra ed il prezzo del grano e del mais.* — **Di Mattei.** *La sensibilità nei fanciulli in rapporto al sesso ed all' età.* — **Puglia.** *Criminalità collettiva.* — **Ferrero.** *La cristallizzazione nel diritto.*

Archives Italiennes de Biologie.

Albertoni. *Sur le mode de se comporter et sur l' action des sucres dans l' organisme.* — **Herlitzka.** *Nouvelles recherches sur le dévéloppement des blastomères isolés.* — **Manca.** *Recherches chimiques sur les animaux á sang froid soumis á l' inanition.* — **Mosso A.** *Action de l' oxyde de carbone sur le coeur.* — **Id.** *La ressemblance du mal de montagne avec l' empoisonement par l' oxyde de carbone et l' air raréfiée.* — **Id.** *Analyse de l' air pris dans la cheminée des machines,*

durant la traction dans les tunnels dei Giovi, *en injectant de l'oxygène dans le foyer.* — **Mosso U.** *L'asphyxie dans les tunuels et expériences avec l'oxyde de carbone faites sur l'homme.* — **Murri.** *Dégénérescence cerebelleuse par intoxication entèrogène.* — **Id.** *Sur le « paramyoclonus multiplex ».* — **Pesci** et **Andrés.** *Recherches sur l'absorption cutanée.* — **Pollacci.** *L'assimilation chlorophylienne.*

Il Manicomio moderno.

Anno XVI. N. 2. — **Sgobbo.** *Sulla fisiopatologia dei tubercoli quadrigemini.* - (Studio sperimentale e clinico).

N. 3. **Del Greco.** *Genesi del carattere e psicopatie.* — **Angiolella.** *Sulle lesioni delle cellule nervose nelle meningiti e nelle iperemie cerebrali.* — **De Sanctis.** *Psicopatologia delle idee di negazione.* — **Tomasini.** *Contributo alla patogenesi, psicologia e medicina legale dell'ermafroditismo.*

Rivista di Scienze biologiche.

1900. N. 6-7. — **Sergi.** *Le forme del cranio umano nello sviluppo fetale in relazione alle forme adulte.* — **Emery.** *Critiche e polemiche in argomenti di biologia.* — **Celesia.** *Impotenza della selezione naturale sopra la lotta dei determinanti nella patogenesi.* — **Foà.** *L'innesto degli ovarii in rapporto con alcune questioni di biologia generale.* — **De Sanctis.** *I fondamenti scientifici della Psicopatologia.* — **Lambranzi.** *Sulla profondità del sonno.* — **Giardina.** *Sui pretesi movimenti ameboidi della vescicola germinativa.* — **Frassetto.** *Interpretazione meccanica di nuove fontanelle (fontanelle stefaniche) nel cranio dell'uomo e di alcuni altri mammiferi.*

N. 8. — **Forel.** *Expériences et remarques critiques sur les sensations des insects.* — **Del Greco.** *Il fondamento biologico del « Carattere » nelle indagini psichiatriche.*

N. 9-10. — **Forel.** Continuazione. — **Wiedersheim.** *Sviluppo e anomalie del sistema pilifero.* — **Patrizi.** *L'ergografia artificiale e naturale degli arti inferiori.* — **Leggiardi-Laura.** *Alcune recenti critiche di P. Flechsig sulla mielinizzazione degli emisferi cerebrali.* — **Herlitzka.** *Nuove ricerche sullo sviluppo dei blastomeri isolati.*

N. 11-12. — **Wiedersheim.** *Organi rudimentali dell'uomo.* — **Sergi.** *Le forme del cranio umano nello sviluppo fetale in relazione alle forme adulte.* — **Lombroso.** *I vantaggi della degenerazione.* — **Galeotti.** *Sulle proprietà osmotiche delle cellule.* — **Bottazzi.** *Ancora dell'azione del vago e del simpatico sugli atri del cuore dell'* Emys europaea. — **Ferrari.** *Il IV Congresso di Psicologia a Parigi nell'Agosto 1900.*

1901. N. 1-2. — **Forel.** *Critique des expériences faites des 1887 avec quelques nouvelles expériences.* — **Asturaro.** *Sociologia zoologica.* — **Del Greco.** *La psicopatologia nel complesso delle altre indagini psicologiche.*

NOTIZIE

XI. Congresso della Società Freniatrica Italiana.

La Società Freniatrica italiana terrà la sua undecima riunione in Ancona, dove quest' anno s' inaugura il nuovo Manicomio provinciale.

Il Congresso, che durerà dal 29 Settembre al 3 Ottobre, si occuperà in modo speciale dei sei temi, fissati dal precedente Congresso, attorno ai quali, vogliamo sperare, si orienteranno per la maggior parte le varie comunicazioni. Vogliamo sperarlo, perchè, coll'ampia esauriente discussione di alcune importanti questioni fondamentali, molto più che con la folla delle piccole comunicazioni che ingombrano ordinariamente i volumi degli Atti del Congresso, si può fare opera veramente utile al progresso della specialità, e stabilire quale indirizzo la Psichiatria italiana accenni in quel dato momento a seguire.

Dell' interesse speciale che i temi stessi presentano non occorrerà far parola, bastando citarne i titoli, che sono:

I. Sui progressi della Psichiatria, della Neuropatologia e della Tecnica manicomiale (Rel. Seppilli e Tambroni). — *II. Sulla classificazione delle psicopatie* (Rel. De-Sanctis). — *III. Genesi e nosografia della paralisi progressiva* (Rel. Prof. L. Bianchi). — *IV. L'indirizzo pratico che la Psichiatria può dare alla Pedagogia* (Rel. Agostini). — *V. Sui criteri e i modi per la educabilità dei deficienti e dei dementi* (Rel. De-Sanctis e Colucci). — *VI. Sui provvedimenti per diminuire l' affollamento dei Manicomi e il carico relativo delle Provincie* (Rel. Prof. Tamburini).

La riunione di Ancona avrà poi una speciale attrattiva per gli alienisti, neurologi e medici in genere, perchè al Congresso sarà annessa una **Esposizione Freniatrica** relativa a tutto quanto concerne i Manicomi, le Cliniche psichiatriche e neuropatologiche, e le Istituzioni congeneri, (organizzazione, materiale e servizi igienici, materiale terapeutico e tecnico, materiale scientifico, pubblicazioni, ecc.); cose che è sempre opportuno vedere raccolte e riunite, perchè nulla riesce più istruttivo e più suggestivo dei confronti, e non può trovarsi modo migliore di questo per dimostrare in modo pratico e a colpo d' occhio il progresso raggiunto anche fra noi della psichiatria e scienze affini, teoriche e pratiche e dalle relative Istituzioni.

La Presidenza della Società Freniatrica poi ha provveduto a che si organizzino durante e dopo le sedute del Congresso visite ed escursioni al nuovo Manicomio di Ancona e ai Manicomi della regione. Saranno anche organizzate gite sociali ai punti più interessanti dei dintorni sul Litorale Adriatrico.

I membri della Società Freniatrica Italiana che intendono intervenire al Congresso debbono darne annuncio alla Presidenza della Società (**Prof. Tamburini, Reggio-Emilia**), e adempiere al prescritto dell' art. 12 dello Statuto per ciò che riguarda il pagamento delle quote annue sociali al Segretario Tesoriere della Società (**Dott. Giovanni Algeri, Monza**), onde ricevere la Tessera d' ammissione e la Carta di riconoscimento pel ribasso sui prezzi delle ferrovie e piroscafi del Regno.

Al Congresso, oltre ai Membri della Società Freniatrica Italiana, possono partecipare anche i cultori di Scienze affini (Neuropatologia, Psicologia sperimentale,

Antropologia, Medicina legale e Antropologia criminale, ecc.), pagando la tassa d'iscrizione al Congresso in L. 10 (da inviarsi prima del 1.° Settembre al Segretario-Tesoriere della Società) onde avere la Tessera d'ammissione e la Carta di riconoscimento per le ferrovie e pei piroscafi.

Le comunicazioni da farsi al Congresso debbono essere annunciate, entro lo stesso termine, alla Presidenza della Società Freniatrica.

Quelli che intendono partecipare all'Esposizione Freniatrica debbono darne avviso alla Presidenza innanzi il 15 Agosto p. v.

Confidiamo che il Congresso di quest'anno riesca degno delle belle tradizioni della Società Freniatrica, e che la Psichiatria Italiana vi si affermi in tutta la sua vitalità, mantenendo saldo quell'indirizzo eclettico e sperimentale che ha formato sempre la sua speciale caratteristica.

V. Congresso internazionale di Antropologia criminale.

Dal 9 al 14 del prossimo mese di settembre si terrà in Amsterdam il V.° Congresso internazionale di Antropologia criminale.

I lavori del Congresso saranno distribuiti secondo 5 grandi divisioni: 1° Caratteri anatomici e fisiologici dei delinquenti; studi descrittivi. 2° Psicologia e psicopatologia criminale; delinquenti e pazzi; considerazioni teoriche; misure pratiche. 3° L'Antropologia criminale nelle sue applicazioni legali e amministrative; principî da seguire; misure preventive e repressive. 4° Sociologia criminale; cause economiche del delitto; altre cause della delinquenza; delinquenza e socialismo. 5° Antropologia criminale ed Etnologia comparata.

In un gruppo a parte verranno poi conglobati gli studi speciali relativi all'alcoolismo, alla delinquenza giovanile e senile, all'ipnotismo, alla psicologia criminale nella letteratura, ecc.

Noi speriamo che a questo importante Congresso, che avrà certo un'influenza notevole sull'avvenire immediato della importante specialità, figureranno numerose memorie dovute a studiosi italiani, degne delle tradizioni del nostro paese e del posto che la Scuola antropologica italiana si è acquistata.

La quota di adesione al Congresso è fissata in franchi 20 (in oro, con diritto agli Atti del Congresso, e a speciali facilitazioni e trattenimenti ad Amsterdam), e può essere inviata all'Avv. Prof. G. Cavalieri, 200 Via Nazionale, Roma.

V. Congresso internazionale di Fisiologia.

Il V. Congresso internazionale di Fisiologia terrà le sue sedute dal 17 al 21 settembre p. v. in Torino, nell'Istituto di Fisiologia diretto dal Prof. Mosso.

Sappiamo che una seduta di questo Congresso sarà dedicata esclusivamente alla Psicologia sperimentale; ma vi saranno esposte soltanto le comunicazioni di carattere puramente dimostrativo, e vi saranno proposti gli argomenti di psicologia sperimentale da trattare e discutere al Congresso internazionale di Psicologia di Roma nel 1904.

Prof. A. Tamburini, *Direttore* — Dott. G. C. Ferrari, *Redatt. Capo.*

Ad AUGUSTO TAMBURINI

Da questa stessa *Rivista*, che ha rispecchiato e rispecchia le sue più alte idealità, giunga ad AUGUSTO TAMBURINI l' omaggio e il reverente saluto: da questa che è come la sua casa spirituale, tutta colma di ricordi, dove si è raccolto e si raccoglie da venticinque anni, attorno al suo pensiero, il pensiero di colleghi e di discepoli. Qui, tra i ricordi, amiamo ricordare: sono oggi venticinque anni da quando Augusto Tamburini cominciò a reggere le sorti di questo giornale; non solo, ma da quando fu chiamato a succedere, nella Direzione del Frenocomio di Reggio-Emilia, a Carlo Livi; e da quando il Governo lo innalzò alla dignità della Cattedra universitaria: tre momenti fondamentali della sua vita; tre forme di attività ch' egli ha integrate e fuse armonicamente a vantaggio e a onore della Psichiatria italiana.

Riandare la lunga via percorsa fino ad oggi dalla mente di Augusto Tamburini, significa assistere allo svolgersi di un' energia che non ha mai sosta, guidata da una concezione sempre serena; di un' attività che ne trascina altre con sè, e le incita e le disciplina al tempo stesso, insegnando la necessità di frenare il pensiero con una severa critica in un campo dove la ricerca è ardua e la chimera è pronta agli inganni.

Informare lo studio della Psichiatria ai criterî e alle esigenze del metodo positivo: questo il pensiero dominante ch' egli tradusse

in atto con le sue vaste ricerche, divenute patrimonio stabile della scienza, che vanno dalle localizzazioni cerebrali ai fenomeni dell'ipnotismo, dalla fisiopatologia del linguaggio alle degenerazioni fisiche e morali dell'uomo, dai fenomeni telepatici e spiritici alla genesi delle allucinazioni; e con l'innalzare a importanza sempre maggiore i mezzi di ricerca obiettiva nell'Istituto psichiatrico.

Quanta vita attorno a lui! Se egli oggi vorrà ricordare, rivedrà certo con emozione per la serie degli anni succedersi anime giovani chiedenti nel suo Istituto la gioia della ricerca scientifica, rivedrà i segni annunziatori delle loro prime soddisfazioni o dei loro primi sconforti, delle loro speranze e dei loro ideali; e nella sua mente si delineerà, vissuta sotto i suoi occhi, accompagnata dal suo cuore, animata dalla sua stessa voce, buona parte della Psichiatria italiana. E tutti quelli che hanno attinto, dalla sua parola o dai suoi scritti, l'insegnamento; o che hanno affidato al suo giornale il frutto delle loro migliori fatiche; o che, seguendo il suo consiglio e la sua guida, hanno presso di lui trascorso qualche periodo — per molti, il più grato nella memoria — della loro esistenza a preparare la trama paziente di qualche ricerca e ad attendere dall'opera assidua lo scaturire di un vero scientifico: tutti ripenseranno, a loro volta, e saluteranno oggi il Maestro.

Un Maestro che ha formato la Scuola, e l'ha intesa non già come la schiava di una formula, ma come una creatura forte a cui la vita viene da tutte le sorgenti. Non lo schema prefisso, ma la derivazione, da tutte le tendenze, da tutte le attitudini, degli elementi utili a lumeggiare i problemi del Pensiero. Egli ha voluto che tutte le voci parlassero, purchè parlassero il vero; che tutti i mezzi scientifici di studio fossero tentati, tutte le vie fossero battute; e per queste vie molteplici ha volto le energie che gli si presentavano, vagliandole prima e scoprendone la direzione utile e le note essenziali e queste alimentando: e non ha lasciato mai che alcuna fiamma, viva e pura, s'estinguesse.

Così egli, con le opere e con i consigli, ha potentemente contribuito a che la Psichiatria distendesse le sue radici nel vasto terreno della Biologia e ne traesse una sostanza profonda e nuova.

Ma egli non ha considerato la Scienza soltanto come una manifestazione elevata e astratta del pensiero: l' ha intesa anche come quella che deve suggerire la parola buona, quella che deve scendere e aggirarsi consolatrice fra gli uomini che soffrono.

Ed è bene che le onoranze allo Scienziato e al Direttore avvengano, oggi, nella stessa sala ove stanno le imagini di quelli che, per la grandezza del Frenocomio di Reggio, trasmisero l' uno all' altro un nobile sogno, un sogno sempre più alto man mano che si traduceva nella realtà. Nel veder fatto omaggio a chi serbò salda la continuità della tradizione, animandola di forme nuove e razionali ispirate alla scienza e alla pietà, le imagini amiche, genii del luogo, propizieranno e assentiranno.

E assentiranno quanti amano ancora le energie sane: quanti vedono Augusto Tamburini informare la propria attività a un senso umano: volgerla a consiglio in alto officio dello Stato, a risveglio e a guida in benefiche iniziative; lanciarla nella vita sociale.

Accolga egli, ora, il saluto in questo venticinquesimo anniversario della prima affermazione scientifica e pratica; in questa sosta ideale tra il passato e l' avvenire che riannoda i ricordi migliori, accolga i voti e gli augurî di quanti sentono tutta la poesia che sta racchiusa nella sua opera di scienziato e di uomo.

15 dicembre 1901.

Il Comitato.

Il presente fascicolo della *Rivista*, composto per la maggior parte di articoli di allievi del Prof. Tamburini, ne porta l'effigie ed a Lui è dedicato come un omaggio dei suoi collaboratori, per ricordare la lieta data segnata da quest' anno, in cui si compie il venticinquesimo anniversario che della *Rivista* Egli

tiene, colla cura più gelosa e la più illuminata sapienza, la direzione.

Circostanze di tempo, quindi indipendenti dalla buona volontà del Comitato e dei sottoscrittori, hanno impedito di poter mandare ad effetto il primo proposito, di fare cioè un volume tutto di articoli dedicati al Tamburini: si è dunque pensato di utilizzare diversamente la somma raccolta di circa lire 2000, e si è deciso di offrirgli, il giorno 15 corrente, una medaglia d' oro coniata dallo Stabilimento Johnson di Milano la quale porta sul diritto l' effigie del Maestro che festeggiamo, e sul rovescio la dedica:

AD
AUGUSTO TAMBURINI
I COLLEGHI E I DISCEPOLI
1876-1901.

Per ricordare infine le tre date che si festeggeranno in quel giorno, Giuseppe Cellini, pittore, ricevette l'incarico di miniare una pergamena colla scritta:

AUGUSTO TAMBURINI
MAESTRO NELL' ATENEO MODENESE
DESTÒ DISCEPOLI ED EMULI
ALLA RICERCA E ALLA MEDICINA DELL' ANIMA
INSTAURATORE DEGLI ANNUARI SPERIMENTALI DI FRENIATRIA
CUSTODÌ PROPAGÒ ACCREBBE
LA TRADIZIONE ITALIANA DELLA PSICHIATRICA DISCIPLINA
PREPOSTO ALL' ASILO DEGLI ALIENATI IN REGGIO - EMILIA
TRASFIGURÒ IN GLORIA DI SCIENZA E IN AMORE
LA PIÙ MISEREVOLE DELLE SCIAGURE UMANE

NEL MEMORE GIORNO
DOPO VENTICINQUE ANNI
CHE CON LA PAROLA CON GLI SCRITTI CON L' AZIONE
S' INIZIÒ L' OPERA SAPIENTE E PIA
I COLLEGHI E GLI ALLIEVI D. D.
XXVIII NOVEMBRE MCMI.

La dedica fu dettata dal Prof. M. L. Patrizi, e porta la data del 28 novembre, perchè in quel giorno appunto cadeva l' anniversario della prima lezione del Prof. Tamburini.

Medaglia e Pergamena e Fascicolo della *Rivista* saranno offerti al Prof. Tamburini il giorno 15 corrente nella Sala Galloni del Frenocomio di Reggio da coloro fra i sottoscrittori che saranno intervenuti.

ELENCO DEI SOTTOSCRITTORI

Adriani Prof. Roberto Perugia
Agostini Dott. Cesare Perugia
Albertotti Prof. G. Modena
Algeri Dott. Giovanni Monza
Altana Dott. Giorgio Sassari
Amadei Dott. Giuseppe Cremona
Amaldi Dott. Paolo Mendrisio
Angelucci Dott. G. Macerata
Angiolella Dott. G. Nocera Inf.
Antonini Dott. Giuseppe Voghera
Aveta Dott. Francesco Napoli
Aveta Achille Napoli
Baccarani Dott. Umberto Modena
Bacchetti Dott. F. Novara
Baroncini Dott. Raffaele Imola
Belloni Dott. C. Quarto al Mare
Belmondo Prof. Ernesto Padova
Benedikt Prof. Maurizio Vienna
Bernardini Dott. Cino Reggio-E.
Bertini Dott. G. Collegigliato
Bertoli Pietro stud. med. Modena
Bianchi Prof. Leonardo Napoli
Bianciardi D. stud. med. Siena
Bietti Dott. Amilcare Caravaggio
Bonfigli Prof. Clodomiro Roma
Bonfigli Dott. Rodolfo Roma
Bonfigli Dott. Arnaldo Roma
Bonvecchiato Dott. E. Venezia
Borri Prof. Lorenzo Modena
Bortolucci Avv. Gustavo Modena
Broggia Dott. Cesare Milano
Brugia Dott. Raffaele Imola
Cainer Dott. Alessandro Verona
Camia Dott. Maurizio Firenze
Canestrini Dott. Luigi Trieste
Cappelletti Dott. Luigi Ferrara
Capriati Dott. Vito Napoli
Carbone Prof. Tito Modena
Carbone R. stud. med. Modena
Carrara Prof. Mario Cagliari
Casanuova Dott. Giunio Firenze
Catòla Dott. Giunio Firenze
Ceni Dott. Carlo Reggio-E.
Cesari Prof. Giuseppe Modena
Cionini Dott. Attilio Magreta
Cividalli Dott. Carlo Roma
Clementi Prof. G. Catania
Dott. Colbacchini Napoli
Colella Prof. Rosolino Palermo
Colucci Dott. Cesare Napoli
Consiglio Dott. M. Palermo
Crisafulli Dott. Ernesto Napoli

CRISTIANI Dott. ANDREA Lucca
CRIVELLUCCI Dott. IPPOLITO Mondavio (Bergamo)
CUGINI Prof. ALESSANDRO Parma
D'ABUNDO Dott. GIUSEPPE Catania
DALZINI Dott. AMEDEO Mantova
DE PASTROVICH Dott. G. Trieste
DI BRAZZÀ Dott. PIO Reggio-E.
DONAGGIO Dott. ARTURO Reggio-E.
D' ORMEA Dott. ANTONIO Ferrara
FABBRI Prof. ERCOLE Modena
FELETTI Prof. B. Catania
FERRARI Dott. G. C. Reggio-E.
FERRARI G. stud. med. Modena
FERRARINI Dott. CORRADO Lucca
FINZI Dott. JACOPO Firenze
FORMIGGINI B. stud. med. Modena
FRANCESCHI Dott. F. Firenze
FRAGNITO Dott. ONOFRIO Napoli
GALVAGNI Prof. ERCOLE Modena
GALANTE Dott. PIO Napoli
GARBINI Dott. G. Messina
GENERALI G. stud. med. Modena
GIANNELLI Dott. AUGUSTO Roma
GIACCHI Dott. OSCAR Racconigi
GIACCHI Dott. F. Reggio-E.
GIANNOTTI Dott. RINALDO Novara
GILIFORTI Dott. F. Messina
GIULIETTI Dott. LUIGI Novara
GONZALES D^r. EDOARDO Mombello
GONZALES Dott. PIERO Mombello
GOFFREDO Dott. IGNAZIO Napoli
GRAZIANETTI Dott. G. Novara
GRILLI Dott. PIETRO Firenze
GUICCIARDI Dott. G. Reggio-E.
GUIZZETTI Prof. PIETRO Parma
GURRIERI Dott. R. Bologna
P^r. VAN GEHUCHTEN Louvain-Belgio
GUZZONI Dott. ORAZIO Genova
HITZIG Prof. EDUARD Halle a. S.
IRELAND W. WILLIAM M. D. Musselburgh (Scozia)
Prof. KRAFFT-EBING Wien
LANCELLOTTI C. stud. med. Modena
LA PEGNA Dott. EUGENIO Napoli
LEVI Dott. VITTORIO Modena
LEVI Dott. CARLO Modena
LIVI Dott. RIDOLFO Roma
LODI LUIGI stud. med. Modena
LOJACONO Dott. LIBORIO Palermo
LUCIANI Prof. LUIGI Roma
LUGARO Dott. ERNESTO Firenze
MANZINI C. stud. med. Modena
MARIMÒ Dott. FRANCESCO Parma
MAGGIORA Prof. ARNALDO Modena
MACCABRUNI D^r. U. Quarto al Mare
MANDALARI Prof. L. Messina
MARZOCCHI Dott. S. Bergamo
MARIANI Dott. AUGUSTO Bergamo
MARCHI Dott. VITTORIO Jesi
MARCACCI Dott. G. Volterra
MARNA Dott. ALESSANDRO Trieste
MARINESCO Prof. GIORGIO Bukarest (Romania)
MARRO Prof. ANTONIO Torino
MASETTI Dott. ERMINIO Bologna
MAZZA Prof. GIUSEPPE Modena
Prof. MENDEL Berlin
MENEGHETTI Dott. U. Verona
MESCHEDE P^r. F. Königsberg. i. P.
MINGAZZINI Prof. GIOVANNI Roma
MODENA Dott. GUSTAVO Wien
MONDIO Dott. GUGLIELMO Messina
Dott. MONTAGNINI Venezia
MONTESANO Dott G. Roma
MORSELLI Prof. ENRICO Genova
MORSELLI A. stud. med. Genova
NIZZA FLAMINIO stud. med. Modena
Prof. OBERSTEINER Wien
OBICI Dott. GIULIO Padova

Paladino Prof. Giovanni Napoli
Pantanelli Dott. Enrico Modena
Patrizi Prof. M. L. Modena
Peeters Dott. Jean Alexander Gheel (Belgio)
Peli Dott. Giuseppe Bologna
Pellizzi Prof. G. Battista Torino
Pelanda Dott. G. Verona
Penta Prof. Pasquale Napoli
Perla Dott. Alfredo Aversa
Perugia Dott. A. Reggio-E.
Petrazzani Dott. Pietro Reggio
Pignatti-Morano Dott. G. Modena
Pini Dott. Paolo Berlino
Pizzoli Dott. Ugo Crevalcore
Prodi Tommaso stud. med. Modena
Pugliese Dott. Vincenzo Firenze
Pusateri Dott. Ercole Palermo
Reggianini L. stud. med. Modena
Riva Dott. G. Ancona
Romiti Prof. Guglielmo Pisa
Rossi Dott. Giacomo Napoli
Ruggi Prof. Giuseppe Modena
Ruini Dott. Guglielmo Reggio-E.
Saccozzi Dott. Augusto Lucca
Salemi Dott. Bernardo Palermo
Dott. Salvioli Venezia
Sanna-Salaris Prof. G. Cagliari
Saporito Dott. Filippo Aversa
Sbertoli Dott. Nino Collegigliato
Scabia Dott. Luigi Volterra
Scappucci Dott. Carlo Firenze
Segrè Mario stud. med. Modena
Seppilli Dott. Giuseppe Brescia
Soury Prof. Jules Paris
Sperino Prof. Giuseppe Modena
Stagno Dott. Paolo Palermo
Stefani Dott. Caterino Verona
Stefani Dott. Umberto Colorno
Stern Dott. Cesare Reggio-E.
Tambroni Prof. Ruggero Ferrara
Tanzi Prof. Eugenio Firenze
Tavernari Dott. Luigi Modena
Tomaselli Prof. I. Catania
Tonnini Prof. Silvio Messina
Tosatti Carlo stud. med. Modena
Trebbi Dott. Cesare Reggio-E.
Prof. Triani Modena
Tuzzo Dott. G. Verona
Ughetti Dott. G. B. Catania
Ugolotti Dott. Ferdin. Parma
Valenti Dott. Gian Luca Modena
Vanni Prof. Luigi Modena
Vassale Prof. Giulio Modena
Vedrani Dott. Alberto Lucca
Verga Dott. G. Battista, Milano
Verga Dott. Emilio, id.
Verga Ing. Vittorio, id.
Verga Avv. Carlo id.
Verga Avv. Giuseppe, id.
Vesme Dott. Cesare Parigi
Vespa Dott. Beniamino Aquila
Virgilio Prof. Gaspare Aversa
Zanfrognini Dott. A. Modena
Zangrandi Dott. G. Piacenza
Zuccarelli Prof. Angelo Napoli.
Vaschide Dott. Nicolas Paris.

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

INFLUENZA DEGLI STATI EMOTIVI

SULLA GENESI E SULLO SVILUPPO DEI DELIRI E DI ALCUNE PSICOSI

pel Dott. G. C. FERRARI

[5. 8. VI. 3]

PARTE II.ª

DELIRI NEGLI STATI PARANOICI. — I concetti deliranti di persecuzione si possono incontrare più o meno lassamente organizzati nel corso della melanconia, nella paralisi generale, nell' imbecillità, nella demenza terminale, nell' alcoolismo cronico, nell' isterismo (forme fruste) e perfino nella mania, ma si sistematizzano saldamente in special modo in due varietà di una forma psicosica, nella paranoia tardiva ed in quella originaria di Sander.

Le idee di persecuzione consistono in ciò, che l' ammalato crede fermamente di essere oggetto per parte dell' ambiente di svariate, oscure minaccie, che ne mettono in continuo pericolo l' onore, la fortuna, la salute e la vita. Il sistema delirante può fermarsi a questo stadio; talvolta invece le persecuzioni di cui sopra trovano per la mente dell' infermo la loro giustificazione nell' invidia, nella gelosia che le alte qualità del soggetto hanno risvegliato, appunto nell' animo dei suoi persecutori: si ha in tal caso una trasformazione del delirio di persecuzione in quello di grandezza.

Si ammette generalmente che il delirio sistematizzato di persecuzione abbia una evoluzione costante; e vengono distinti dai migliori trattatisti quattro o cinque tappe successive che esso abitualmente percorrerebbe, ma se non sono rari i casi in cui si ha una tale regolarità di successione, non sono neppure infrequenti quelli che attraversano i diversi stadi in modo del tutto irregolare. Questo per la massima parte dipende forse dal modo di insorgere della malattia nei diversi individui, e dalla diversa

opposizione che fanno al turbamento invadente i vari organismi; ad ogni modo è indubbio che i primi fenomeni (meno in casi eccezionalissimi, in cui si comincia dalle allucinazioni, delle quali per altro si vedrà più avanti il meccanismo di produzione), si hanno a carico della sfera affettiva dell' individuo.

Il primo periodo del maggior numero dei casi è chiamato variamente dai diversi autori: prodromico (Ziehen), di preparazione (Kraepelin), di incubazione (Magnan, Ballet, ed in genere gli autori francesi) o apprensivo (Morselli). Quest' ultima denominazione è indubbiamente la più opportuna, perchè mette bene in vista il fatto evidente che in questo periodo le turbe emozionali sono quelle che prevalgono. Esse hanno origine, come sempre, da uno sconvolgimento del fondo organico dell' individuo, favorito, vuoi dallo stato di profonda degenerazione, la quale intrattiene una condizione di equilibrio sommamente instabile, vuoi determinato da qualche fenomeno normale della evoluzione organica, specie della vita sessuale, al quale l' individuo non era ancora preparato (senilità precoce).

Sta il fatto che, improvvisamente, per cause che gli restano ignote, l' individuo muta il proprio contegno, e se ben si guarda si vede che egli è occupato in un continuo studio di sè e delle proprie condizioni interne. Egli si sente differente [1], e di questa nuova condizione vuol scoprire le nascoste ragioni. Ed eccolo far tesoro di tutti gli indizî. Poichè si tratta di una cosa indefinita, finissima, anche la causa ne sarà molto probabilmente nascosta e difficile da scoprire; è per questo che il malato cerca le cause più minute, quelle che non possono occorrere che a chi pensatamente le ricerchi. Nulla di più fuggevole, di più indeterminato di uno sguardo, dell' espressione del viso di un passante, nulla di più comune di un discorso fatto a bassa voce, ma questo basta al candidato alla paranoia, che cerca ansiosamente una causa alle proprie strane sensazioni. I « persecutori » allora sono già sorti e vedremo come si mettano subito all' opera.

[1] Molti ammalati hanno l' impressione quasi fisica che la loro persona si sia mutata, di non essere più quelli che erano prima. Vedremo più avanti come si formi la personalità paranoica, seconda; ricordiamo ora un ammalato che descriveva come causa e principio della sua malattia l' aver data la mano ad un individuo « esaltato ». Le loro persone erano state da quel preciso momento scambiate, ed egli, « in causa di questo scambio », era costretto a comportarsi « come se fosse l' altro ». Citerò più avanti altri esempi.

Westphal [1] ha cercato di descrivere lo stato d'animo di questi paranoici allo stato nascente, e la sua descrizione ha molti pregi:

« Il paranoico avverte l'affezione cerebrale che intrattiene la sua malattia come una indefinita alterazione della sua personalità. Allo stesso modo poi..... in cui un individuo sano che indossi una nuova uniforme o abbia ricevuto da poco un titolo, ha la sensazione che tutti quelli che l'incontrano per la via, anche se non lo conoscono, debbano saperlo, o che queste stesse persone si informino della novità, lo guardino con curiosità, con meraviglia o con ironia, così crede il paranoico che debbano saltare agli occhi di ognuno tutte le oscure cose che egli sente confusamente muovere entro di sè. Così ben presto egli si avvede che le persone lo trattano in modo diverso, tutti hanno un aspetto singolare, continuamente lo si osserva, ecc.; in breve egli « proietta » sul mondo esterno la modificazione del suo Io. Le idee deliranti del paranoico hanno quindi questa caratteristica, che il paziente si crede osservato più dell'ordinario dal mondo esterno.

« Per regola, non piace neppure ai sani che la loro persona sia troppo osservata: per un uomo morbosamente alterato, questa cosa è ancor più insopportabile; ben presto egli è tratto a riconoscere un fondo di ostilità in questa osservazione continuata, e con ciò le sue idee deliranti di essere osservato, acquistano il carattere di minaccie, di persecuzione ».

Come queste ultime idee si svolgano logicamente basandosi su qualunque accidentalità esterna od interna che occorra all'infermo, è ben noto. Intanto, ricordando che questo non è che il modo più comune con cui la paranoia tardiva si inizia, mentre può cominciare con un ben spiccato delirio primitivo di persecuzione, con uno stadio di depressione, o anche addirittura con quello che studieremo come secondo periodo, allucinatorio, o psico-sensoriale, vediamo come l'insorgenza di queste idee abbia una origine puramente emotiva.

Fin dal '78, come abbiamo veduto, Westphal ammetteva col Griesinger che lo stato di preoccupazione provenisse da una alterazione della cenestesi subcoscientemente avvertita; ma lo stesso carattere persecutorio, costante in tutti i deliri paranoici, per cui qualunque disturbo si traduce in una minaccia per l'Io - materiale, spirituale o sociale - dell'infermo, ci dimostra che sussiste

[1] Cit. da Störring. Vorlesungen über Psychopathologie. Leipzig 1900. p. 333.

qui pure quella ragione che determinava il carattere personale delle idee deliranti vesaniche, che cioè l' elemento emozionale scaturisce, là come qui, dal sommuoversi del fondo organico primitivo dell' individuo.

Consideriamo qualche caso più da vicino:

È ricoverata nel Manicomio di Reggio una signora, Z. Anna, di 45 anni non maritata, e da tre anni, entrata nella menopausa. Il delirio che l'ha condotta qui dura da due anni e si è iniziato con idee di persecuzione primitive, che alcuni disturbi sensoriali elementari hanno rapidamente completato e sistematizzato.

L'inferma, nonostante fosse di indole piuttosto nervosa, aveva vissuto fino ai 43 anni abbastanza tranquilla. A quest' epoca, senza arrecarle notevoli disturbi, le cessarono quasi improvvisamente le regole, ed essa continuò la sua vita calma, quasi monastica. Dopo un anno, però, il suo contegno mutò; la signora si fece più riservata verso la famiglia, parlava poco, si mostrava diffidente con tutti, amici e conoscenti, restringendo in limiti sempre più stretti la sua vita sociale; in breve non volle più uscire di camera e cercava anzi di chiudervisi a chiave, legando con ogni cura le imposte.

Qualche tempo dopo cominciò ad insultare dalla finestra alcuni vicini, accusandoli di calunnie e d'altro, tanto che i parenti, a scanso di pericoli, la fecero ricoverare in questo Frenocomio.

Rimessa alquanto fisicamente, essa qui raccontava come il primo inizio del suo perturbamento mentale coincidesse con alcuni sobbollimenti, che cominciò a sentire nel ventre un anno circa dopo la menopausa. « Evidentemente, essa pensò subito, questi movimenti sono dell' utero, dunque non è vero che esso abbia finito la sua funzione, dunque chi mi ha detto questo, cioè i miei parenti, hanno voluto ingannarmi e ci sono riusciti. Ma a qual fine? » La risposta, che essa ansiosamente cercava e che non si degnava di chiedere ai suoi, da essa sospettati non sinceri, la trovò un mattino aprendo la finestra della sua camera. « Nella strada il macellaio parlava con una fruttivendola, e, guardando in alto (mi parve verso la mia finestra), diceva: « Tutta notte! » e la rivendugliola rideva. Queste parole, che capii subito essere dirette a me, mi misero addosso molti sospetti. Pensando allora che mi sentivo la testa pesante e che dovevo aver dormito di un sonno profondo, grave, poco naturale, e che ero stanca-morta, capii che cosa voleva dire il macellaio. Mi venne in mente anche che il Dott. G. mi aveva ordinato del cloralio « per far star fermo l' utero », e capii che il dottore era riuscito nel suo intento di farmi prendere il cloralio, che prima avevo rifiutato, per farmi dormire intanto che qualcuno abusasse di me. Ricorsi a tutti i mezzi per difendermi, ma tutto era inutile: la notte mi addormentavo e

la mattina sentivo sempre dire dal macellaio o da un passante, da chiunque, delle frasi a doppio senso: « È un fenomeno! — Sempre al solito! — È venuto fuori il 12! », che alludevano sempre alle persone che erano state messe nella mia camera, non so come, mentre dormivo, perchè abusassero di me.

« Ed io non ne sapevo niente, perchè non sentivo niente! È anzi questo che mi ha messo in rotta con tutti nella mia città: perchè io non sentendo nulla avevo una forza di resistenza straordinaria, e nessun uomo poteva stancarmi e tutti si esaurivano con me, mentre io credevo di far conversazione con loro, come fanno tutti, senza malizia. Pare anzi [confessa poi arrossendo] che io possedessi una particolarità che non ha mai avuto nessuna donna; lo seppi dal macellaio, che diceva un giorno: « Tronca le teste! per questo fa paura ».

« Capii allora perchè tante persone, specie quelle che avevano dei figli giovani, mi sfuggissero, considerandomi come una causa di perdizione. E siccome seguitavano ad insultarmi, e siccome io, qualunque cosa facessi quando ero senza conoscenza, pure non pensavo mai al male, volli vendicarmi prima che mi portassero qui. Anche uno della mia famiglia disse un giorno: « Bisogna proprio che torni come prima! » perchè era impressionato di tutte le chiacchiere che correvano sul mio conto; e forse per dare una soddisfazione alla città mi hanno messo qua dentro ».

Questo caso è tanto caratteristico che quasi non ha bisogno di commenti. Noi vediamo infatti un delirio di persecuzione svolgersi primitivamente sulla base di una sensazione organica, non corrispondente a ciò che la malata aspettava, e che le dà, per ciò, la prima idea delirante, quella di essere stata ingannata dalla famiglia. Il « *Beziehungswahn* », il delirio egocentrico per cui l' ammalato riferisce a sè quanto ode o vede accadere attorno a sè, è qui secondario, non solo, ma dipende nettamente dalle idee di persecuzione, e si manifesta con le interpretazioni erronee delle frasi innocue del macellaio. Il caso è poi specialmente interessante, perchè pare che mancasse un elemento che si riscontra assai comunemente in questi casi, le allucinazioni della sfera genitale. Altri disturbi sensoriali non sono ancora sorti, ma si tratta di un caso ai suoi inizi, e che accenna a svolgersi nel senso di un' erotomania, puramente platonica, naturalmente.

I disordini psico-sensoriali contrassegnano abitualmente l'inizio del 2° periodo [1] nell'evoluzione del delirio sistematizzato

[1] È il Morselli che chiama questo secondo periodo dei disturbi psico-sensoriali o delle allucinazioni, pel grande valore psicologico che hanno questi fatti; ma essi possano far parte di tutti gli stadi.

di persecuzione, ed è facile dimostraro quanta parte prenda alla loro evocazione l' elemento affettivo.

Lo svolgersi delle idee deliranti è favorito dall' insorgere di allucinazioni uditive, visive e verbo-motorie, dovute ad un eccitamento autonomo dei centri psicosensorî e psicomotorî (Tamburini), e specialmente del centro motore verbale (Séglas).

Ma per essere allucinato, quando non è un sangue attossicato che determina un anomalo orientamento dei centri cerebrali, come avviene in alcune psicosi, occorre una certa educazione psicologica. Molto spesso, infatti, le allucinazioni non sono che il prodotto dell' attività incosciente dello spirito [1], qualcosa di analogo agli effetti dell' attenzione aspettante.

I primi disturbi sensoriali sono, secondo le statistiche, uditivi nel maggior numero dei casi, ma se si riesce di osservare qualche paranoico sull'inizio, si vede che spesso sono allucinazioni verbo-motorie, spessissimo anche di origine puramente ideativa, in questo senso, che quando un ammalato sentendosi diverso, si suppone osservato, poi si crede minacciato, è pure dispostissimo a credere che si possa sentir dire male di lui; se qualche cosa vien detto sul suo conto, naturale è che qualcuno lo senta. Tale ragionamento subcosciente è comunissimo e si può giudicare del suo valore, se si pensa a quello scherzo, che sempre riesce, per cui dicendo improvvisamente a qualcuno, con aria sorpresa: « Ma che cosa hai fatto!? » egli si turba.

Una paranoica, attualmente in cura, G. Maria, durante il primo svolgersi della sua malattia parlava sempre di cose che « finalmente aveva capito », che aveva ripensato, che sapeva, ma non aveva ancora la più tenue allucinazione. Un giorno che assisteva con me alla vivace mimica di un' altra ammalata, messa in furore dalla voce (allucinatoria) di un certo prete, chiesi a lei, che negava sempre, naturalmente, di essere ammalata, se comprendesse che in quella donna si aveva un disturbo mentale, ed essa mi rispose: « Se quella donna sia ammalata o no non saprei dire: io, tante volte sento fischiarmi gli orecchi, ed allora sto attenta per capire che cosa vuol dire. Se avvenisse così a quell'ammalata, le sembrerebbe forse di distinguervi anche delle voci ». Come si vede, bastava che la malattia si avanzasse di un passo, perchè questa ammalata divenisse allucinata: e così accadde infatti.

[1] Cfr. Brugia. loc. cit. pag. 83 e seg.

Quando l' allucinazione è già comparsa essa rappresenta spesso un fenomeno di economia mentale. L' ammalato che ha udita una voce, che ha veduta una data scena, non ha bisogno di stillarsi il cervello più oltre, ma tutti gli stati di coscienza che ha attraversato per arrivare a creare l'allucinazione, ricevono come un bollo di autenticazione: divengono cose ammesse implicitamente, cose passate in giudicato [1]. Basta poi pensare allo stato di continua apprensione in cui si trova il paranoico nei primi tempi della sua malattia, per capire come tutta la sua forza psichica debba incoscientemente convergere a far nascere l' allucinazione. È il neofita che implora il miracolo per divenire credente, e che non saprà mai quanta parte di sè entri nella grazia che lo empie di gioia.

Due fatti si possono ancora citare per dimostrare come nella creazione delle allucinazioni entri per una larghissima parte quel meccanismo altamente affettivo che è l' attività selettiva della mente, e sono questi: anzitutto che nel maggior numero le allucinazioni sono uditive (all' inizio almeno, ma spesso esclusivamente) e non corrispondono (come ho trovato avvenire in molti altri casi) al tipo endofasico del paziente; secondariamente che nessuna allucinazione contraddice mai nei paranoici alla spinta iniziale del delirio, se non è forse il caso per qualche rara allucinazione per contrasto psicologico, che ha per effetto di cementare più saldamente il delirio.

La cenestesi alterata, che ha data la prima spinta all'insorgere delle idee deliranti, serve anche a questo momento, dando, p. es., origine a qualche allucinazione viscerale, più spesso ancora sommovendo il fondo organico dell'individuo, e facendo venire a galla una immensità di ricordi, sepolti *ab antiquo* nelle tenebre limacciose

[1] Basta parlare con un paranoico per convincersene; non solo, ma mi è accaduto di vedere che certi paranoici, di cui l' intelligenza si era leggermente affievolita e che non ricordavano più qualche passaggio nell' evoluzione del loro delirio, vi incastravano a quel punto un' allucinazione, la quale, secondo loro, aveva, ed avrebbe dovuto avere per gli altri, il valore di una « pezza di appoggio o di giustificazione ». È del resto ciò che avviene comunemente, quando si è dimenticato un anello di una catena di avvenimenti veri che si stanno raccontando. Senza volerlo si riempie la lacuna, o adattando insensibilmente i due monconi, o inventando un ponte di passaggio. Un' ammalata, con delirio sistematizzato religioso, attualmente ricoverata qui, ha un grande numero di allucinazioni, anche di origine cenestesica. e fra queste ne ha un gruppo che si potrebbero chiamare *hallucinationes commodi*, in quanto essa comunica a noi sotto l' aspetto semi-mistico di allucinazioni, i suoi desideri: « Dice il Signore che avrei bisogno di un cinto! » è una delle comunicazioni che ci fa, viste riuscire inutile le domande in proposito fatte in modo meno imponente e meno misterioso.

dell' incosciente. Quei germi del delirio, descritti così bene dal Tanzi, non rifioriscono semplicemente in modo spontaneo nella coscienza perchè vi trovano un *humus* favorevole che ne permette lo sviluppo, ma è la condizione organica che ne promuove l' insorgere, ed essi vengono attivamente presentati alla coscienza non appena siano necessari per cementare una costruzione delirante[1]. Una malata, descritta da Morselli e Buccola[2], in cui un delirio sistematizzato allucinatorio di persecuzione a carattere erotico si era sviluppato subito dopo la menopausa, sentiva certi preti che, per martirizzarla, le facevano la confessione *coram populo*, non solo, ma rievocavano certi ricordi (a cui essi davano un' interpretazione oscena), che essa era sicura di essere sola a conoscere. Ora ciò le arrecava la più grande meraviglia, e faceva crescere enormemente nel suo concetto l' ascoso potere dei suoi persecutori.

Questi ricordi, infatti, anche di cose indifferenti, hanno un vivacissimo potere emozionale, e ciò per diverse ragioni; anzitutto per la stranezza del fenomeno, e pel contrasto che forma la presenza di uno stato di coscienza antico in mezzo all'ambiente psichico attuale; in secondo luogo, e specialmente, perchè essi, se anche sembrano indifferenti, pure appartengono ad un periodo della nostra evoluzione mentale in cui le passioni e le tendenze avevano l' assoluto dominio della vita, oppure perchè rappresentavano un nucleo di cristallizzazione in mezzo ad un abituale deserto di sensazioni e di pensieri.

Una piccola inchiesta fatta al tempo delle feste patriottiche di Reggio-Emilia pel Centenario del Tricolore, fra amici e conoscenti, nati dopo la cosidetta Rivoluzione Italiana che ha messo capo alla Monarchia attuale da famiglie già assai calde di amor patrio, mi ha dimostrato l' esistenza di un fondo di vivissima emozionabilità relativa a tutto ciò che riguarda le vicende di quel tempo o le fortune della dinastia regnante, anche

[1] Io ho descritto la genesi di alcune diciture, usate sensatamente nel Medio Evo e adoperate attualmente dai nostri paranoici in modo del tutto disforme dall' antico; ed ho mostrato pure la opportunità della scelta dai paranoici stessi eseguita. Ora non si può affermare che in quei casi in cui noi non vediamo una derivazione analogamente diretta, questa non esista per un dato paranoico. È noto il detto francese: « On ne mène pas à loisir son esprit par les chemins de l' absurd ». Cfr. Ferrari G. C. La degenerazione dello stile nei paranoici erotici. *Rivista sper. di Freniatria*. 1893.

[2] Morselli e Buccola. Contributo clinico alla dottrina della pazzia sistematizzata primitiva. *Giornale della R. Accad. di Torino*. 1883. Oss. V. p. 294 e seg.

se le stesse persone oggi ripudiano ogni compartecipazione sentimentale cosciente a quella manifestazione del loro fondo organico, che li sorprende, e non sempre gradevolmente.

Altrettanto dicasi di certe idee religiose molto generali e di certi fenomeni ancora avvolti nel mistero. Quanti sono che possono leggere dei fatti spiritici e medianici colla perfetta sicurezza che i racconti delle nutrici non si presenteranno al loro spirito e non li faranno impallidire, quando le tenebre sopraggiunte indeboliranno il loro potere critico? E tutta la retorica non si basa forse sulla licenza che essa ha di dar vita e vigore a questi residui emozionali di passioni, le esagerazioni pazze delle quali erano pei nostri avi semplici « modi di dire »?

I fatti sessuali ci dànno di questo una prova evidente. Una violenza di qualunque specie, sofferta in una certa età, è valutata come una semplice percossa, di cui pare non resti traccia. Ma quando i sensi, risvegliandosi, portino a ripetere fisiologicamente l' atto, subìto una volta dall' animo addormentato, pare che si risvegli, non il ricordo dell' antica violenza, ma la disposizione psichica che essa avrebbe indotto se fosse stata ora sofferta [1], e questa si diffonde allora all'atto fisiologico ora compìto con un' intensità tanto maggiore, per una specie di *transfert* (Sully), di *Verschiebung* (Lehmann), di slittamento sentimentale: sembra come se l' animo ora soltanto ne comprendesse tutto il valore di offesa.

Per questo io credo che la teoria di Breuer e Freud [2] dell' isterismo, possa e debba essere ampliata estendendola ad altre forme di psicosi: ma per ottenere che qualcuno se ne

[1] Luzenberger ne ha riferito un interessante esempio nei N. 19 e 20 dell' « *Archivio delle psicopatie sessuali* » del 1897. Si trattava di un invertito di 36 anni, dominato dalla idea incoercibile di « potersi arrecare del danno colle sue mani ». Ipnotizzatolo, L. riuscì a vedere il nesso che legava il timore dell'opera delle proprie mani con la ripugnanza per l' odore della femmina presa dall'orgasmo sessuale, per l' associazione che un trauma sessuale, che l' aveva colpito a 6 anni, aveva contratto con alcuni avvenimenti della sua vita.

[2] Breuer e Freud (Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene. *Neurol. Centralb.* 1893. N. 1-2. - *Id. id.* Die Abwehr-Neuro-psychosen. Versuch einer psych. Theorie der acquirirten Hysterie, vieler Phobien und Zwangsvorstellungen, und gewisser hallucinatorischen Psychosen. *Ibidem* 1894. N. 10-11), ritengono che l' isterismo acquisito, molte fobie, diverse psicosi allucinatorie, ecc., provengano da un trauma psichico ricevuto in condizioni speciali e ignorate, che continuava i suoi effetti tanto più a lungo in quanto era mancata la reazione sentimentale (non si aveva avuta, quindi, la fase catartica) e la riproduzione nei discorsi. Procurando di rievocare quel processo psichico allo « stato nascente », si offre un modo di derivazione al fatto passionale, e, parlandone, si determina, per la via associativa, una correzione.

occupi, occorrerà prima mettere ancora più in luce quanto importi lo studio generale degli stati affettivi, anche indipendentemente da ogni questione di preminenza o di precedenza.

Tutti questi fatti, però, spiegano bene, intanto, come la differenza nei diversi casi di forme morbose sia costituita quasi assolutamente dal fondo individuale delle persone che le presentano. I deliranti di persecuzione soffrono, come abbiamo veduto, per disturbi del tutto analoghi (poichè hanno la stessa origine) a quelli che fanno vivere ansiosi i lipemaniaci, ma mentre questi ammettono la loro colpevolezza, i paranoici protestano di continuo contro l' ingiustizia di cui, momentaneamente almeno, sono vittime. Questo fatto può dipendere dalla degenerazione, frequentissima nei paranoici, la quale riproduce condizioni emozionali ataviche (lotta per l' esistenza, diritto del più forte, ecc.) con tutte le caratteristiche loro più spiccate; in parte anche, però, dipende dall'età in cui nel maggior numero si svolgono queste diverse forme.

I melanconici diventano tali quando la loro vita emotiva è ancora vivace. (La melanconia senile, quando non è il divenire morbosa di una tendenza piuttosto attiva nella vita anteatta, ha un' altra origine). I paranoici invece divengono tali, per lo più, quando la loro individualità ha già raggiunto il suo culmine e sta per cominciare la parabola discendente della vita. Al Frenocomio di Reggio i casi di pazzia sistematizzata tardiva con saldo delirio di persecuzione e senza un indebolimento troppo notevole delle facoltà intellettuali prevalgono nelle femmine, e fra quelle di queste donne che non erano già entrate nella menopausa prima dello scoppiare della malattia, i due terzi circa presentano diverse anomalie della funzione mestruale, che solo eccezionalmente quindi si svolge nelle altre in modo normale. Degli uomini nelle condizioni corrispondenti per l' età, nessuno è notoriamente masturbatore.

Forse si ha un' involuzione organica precoce, o almeno non simultanea all' involuzione sentimentale; o insorge dal subcosciente qualcuno di quegli stati di angoscia che sono stati osservati spesso dopo l' asportazione chirurgica dei due testicoli, che pure anche prima erano fuori d'uso per malattia? Non è forse possibile deciderlo per ora.

Sarebbe troppo ovvio descrivere qual parte precipua abbiano gli stati emotivi nel sistematizzare due forme assai comuni di delirio, l' ipocondriaco e l' erotico; ma, riserbandomi di trattare più avanti e da un punto di vista più generale delle condizioni del ragionamento nei deliranti che appartengono a questi gruppi, costituiti prevalentemente, come abbiamo visto, da paranoici tardivi, considererò in breve le ragioni abbastanza facili per cui i deliri sistematizzati di persecuzione divengono così saldi.

La caratteristica ordinaria della condizione mentale di questi ammalati è naturalmente l' incertezza, ed è forse a questa che si deve attribuire la relativa tranquillità e l'apparente mancanza di sincerità con cui essi considerano anche le cose che più strettamente si riferiscono a loro: la facilità, poi, con cui trovano, spesso con acutezza notevolissima, il lato personale, ostile, in ogni fatto, dimostra come debbano avere fatto alla cosa un' abitudine tale, da essere divenuta in loro una seconda natura. All'infuori di qualche allucinazione molto vivace, che può averli scombussolati o vivamente offesi, essi non possono intatti citare alcun danno realmente ricevuto; sarà stato ogni volta merito della fortuna o del caso, ma è certo che essi sono sempre sfuggiti alla famosa persecuzione. La costituzione loro però chiaramente ammonisce che ciò che non fu, può divenire, ed essi si abituano a considerare ogni cosa *sub speciem persecutionis*, per conglobare fra le persecuzioni che (talvolta lo suppongono) la mente figura loro davanti, quella che li danneggerà realmente; ed a questa ginnastica mentale si abituano tanto, che finiscono per adattarvisi colla stessa facilità con cui gli acciecati si adattano a non veder più [1].

Si forma così nell' individuo una vera e propria personalità delirante; formazione che è favorita da diversi altri fatti.

Abbiamo visto come le idee deliranti di persecuzione si sviluppino più facilmente ad una certa età, in persone che hanno, quindi, per la massima parte compiuto il loro ciclo vitale. Mentre

[1] Non diversamente un giovane medico, curato dal Roncati, al quale, in seguito ad una frenosi sensoria, erano rimaste delle vivacissime allucinazioni complesse, ma prevalentemente visive, che gli rappresentavano la camera in preda al fuoco, e che lo sorprendevano specialmente di notte, balzava sul letto gridando al soccorso e battendo la porta e la finestra colla maggior violenza. Tornato in sè raccontava che al momento di essere preso da quel terrore aveva spesso il dubbio che si trattasse di una allucinazione, ma aggiungeva: « Siccome se fosse un incendio vero non saprei distinguerlo da quello che mi è sembrato di vedere ora, così io intanto scappo: se non sarà stata che una allucinazione meno male, ecc. ».

negli individui normali a questo momento cessano di agire tutte le molle dell' esistenza, e si va consumando lentamente il capitale intellettuale ed emotivo raggranellato durante la vita vissuta fino ad allora, in questi degenerati invece le sensazioni anomale ed insospettate provenienti dall' organismo che cerca un nuovo assetto, sviluppano una rigogliosa rifioritura di pensieri e di atti relativi, l' interpretazione dei quali costituisce, come abbiamo visto, il delirio. Ma questo delirio, pel modo come si è andato organizzando, e più ancora per la sua origine nettamente organica, assorbe in breve ogni attività vitale del paziente e, sistematizzandosi, costituisce nell' individuo la personalità nuova che sostituisce la prima o con questa coesiste.

Moltissimi di questi ammalati riconoscono che la loro natura è dalle sue basi interamente mutata, e di questo si affliggono; altri fanno consistere esattamente in questa trasformazione la persecuzione dei loro occulti nemici. Ne ho osservato di recente un caso tipico:

M. Francesco, di anni 37, interpreta la sua reclusione come l'ópera di persone che gli sono nemiche e cercano di avvilirlo assieme alla sua famiglia; e racconta: « Già da un pezzo si facevano circolare molte malignità a mio carico, attribuendomi di praticare donne di malaffare, di trascurare la famiglia, ecc. Un giorno, poi, mentre stavo parlando con una donna entrò il marito di lei (individuo che aveva in paese fama di squilibrato, o, come dice l' M., di « esaltato »), e mi diede una stretta di mano. Sentii allora un' insolita, stranissima sensazione, e capii che in quel momento avveniva uno scambio delle nostre persone, e che io divenivo, in luogo dell'altro, « esaltato », trovandomi quindi obbligato ad uscir di casa, a girar pel paese gesticolando e borbottando frasi incomplete, fra me e me. Questa è stata la ragione per cui mi hanno portato qui, e non so come farò a tornare il M. Francesco che ero prima, ecc. » [1].

Di un'altra ammalata la B. Ernesta in cui si alternavano le due personalità, e nella quale la personalità delirante veniva a galla per qualunque stimolo vasomotorio, abbiamo già parlato a pag. 473, e molti altri esempi potremmo riferire, se non soccorresse alla memoria di tutti il contegno abituale dei paranoici, che si

[1] Questa successione dei fenomeni per cui un individuo si eccita e « fa il matto » per ciò soltanto che egli si è permesso di muoversi e di far salti a sua posta, come fa il « matto » del volgo, è comunissima, ed ogni psichiatra l' ha rilevata spessissimo. Non è questa l' ultima ragione per cui i « padiglioni per agitati » sono la fucina degli stati cronici!

adattano spessissimo ai più umili uffici senza lamentarsi, mentre prorompono nelle più gravi minacce contro il nascosto potere che li domina e paralizza ogni loro manifestazione, o continuano ad argomentare circa la loro eccelsa origine non ancora da tutti riconosciuta, - nei quali quindi le due personalità coesistono; poi quanto sia d'ordinario lieve la sua reazione contro i persecutori e, relativamente, contro l'ambiente, che quasi sempre entra a far parte della lega famigerata.

La costituzione della personalità paranoica spiega come questi deliri siano assolutamente irremovibili; ma esiste ancora un'altra ragione, ed è che il delirio è d'ordinario la spiegazione più logica che l'ammalato abbia potuto trovare, perciò esso (nè potrebbe avvenire diversamente) spiega tutto, nulla lasciando al di fuori, e viene logicamente ad avere (come hanno spesso le allucinazioni) un ufficio protettivo per l'individuo nel caso del delirio di persecuzione, esaltativo dell'Io nel senso di ampliarlo, di renderlo più completo, nel caso del delirio di grandezza.

Non abbiamo tempo di arrestarci a considerare le modalità secondo cui questa seconda personalità si forma, ma lo studio non è senza interesse, anzitutto per conoscere sempre meglio tali ammalati; poi per avere un'idea del modo come possa essere avvenuta l'organizzazione dei sistemi di riforma morale, politica, sociale, che tanta influenza hanno avuto pel progresso del mondo, nelle menti geniali dei loro fondatori.

L'influenza degli stati affettivi sullo svolgersi dei deliri sistematizzati di persecuzione e di grandezza che si sviluppano negli individui la cui personalità è in formazione, nella cosidetta malattia di Sander o paranoia originaria, è ancora più misconosciuta. Non possiamo prolungare troppo questo studio, permettendoci di rinnovare le descrizioni tipiche che ne ha dato Sander in Germania, e che Buccola ha volgarizzato fra noi [1]. Chi voglia leggere *Le rouge et le noir* di Stendhal vi troverà la miglior descrizione del paranoico originario, quale si incontra ad ogni passo nella vita: e documenti umani della maggiore importanza, nello stesso senso, si trovano nei tre volumi (*L'enfant,*

[1] Buccola. *Riv. sper. di Freniatria*, 1882. Storie tipiche si troveranno nello studio già citato di Morselli e Buccola nel *Giornale della R. Accad. di Torino*, e in Tanzi e Riva: La paranoia. *Rivista sperim. di Freniatria*. Vol. XXI. fasc. II.

Le bachélier, L' insurgé) del famoso Comunardo Jules Vallès, in cui egli ci ha lasciato l' auto-biografia di uno di questi ammalati, e dove si vede colla maggiore chiarezza dal lato interno, per così dire, una di queste interessanti figure.

Sorti da famiglie degenerate, abbandonati a cure mercenarie o sopraffatti ad accessi, dalle preoccupazioni di un affetto male equilibrato o difettoso, essi, che crescono per lo più soli, sono ben presto ridotti a vivere delle loro sensazioni e delle idee che, intelligenti come d' ordinario sono, hanno assunto dai libri che leggono avidamente, senza che sensazioni ed idee trovino alcun correttivo nel mondo esterno che essi vedono, ma senza comprenderlo, perchè non sono mai stati abituati a guardarlo con interesse.

Ora, allo stesso modo in cui i bambini, quando assumono nei loro giuochi una personalità, ricorrono sempre alle individualità più eccelse per forza, ricchezza, distinzione, ecc., il candidato paranoico originario pure, assai spesso, per una specie di infantilismo dello spirito, accarezza subcoscientemente queste idee, che cercherà poi, in processo di tempo, di imporre all' ambiente fin che potrà. Quando l'ambiente non accetterà più questa imposizione assurda, quando quello che era sopportato dal bambino non sarà più concesso al giovanetto, vedremo spuntare e svolgersi le idee di persecuzione, coll' instabilità mentale, coll'inasprimento del carattere, ecc. « Il concetto elevato del proprio Io, che costituisce la reazione naturale del perseguitato, del delirante cronico, contro la ostilità dell' ambiente sociale, anche nel paranoico originario serve a riacutizzare il concetto reattivo, per cui il « resistere con sentimento di orgoglio » diventa un bisogno, poi un' abitudine, ed infine una seconda natura (Morselli) ».

Un fatto che colpisce ogniqualvolta si leggono le storie cliniche di questi ammalati si è l' « aria di famiglia » che hanno tutti come fondo comune, per cui sono gli ammalati che assomigliano di più, nelle linee fondamentali della evoluzione del loro delirio, ai paradimmi dei Trattati. Questo perchè la deviazione dello sviluppo avviene prima che si sia fissato il loro carattere, e l'alterazione (che consiste soprattutto, dapprincio almeno, in una cecità etica, la quale metterà capo ad un egocentrismo inverosimile), determinando anche in questo caso la formazione di una personalità che si svolge sulla base di una individualità organica completa, viene a ledere un lato fondamentale di questo carattere, il lato affettivo, molto analogo in

tutti, poichè le reazioni possibili non sono che due, o al massimo tre, mentre l' intelligenza rimasta immune e la cultura servono a colorire il delirio e a farvi i fronzoli, i quali soltanto, unitamente alla diversità dell' ambiente, costituiscono le differenze fra i diversi malati.

Per una ragione analoga, la lesione affettiva si scorge comparativamente assai meno negli altri paranoici, perchè essi sono colpiti ad un momento in cui la loro vita sentimentale e già determinata. Però essa esiste anche in quei casi, soltanto che, allo stesso modo in cui certe neoformazioni si sviluppano soltanto in dati momenti dell' evoluzione dell' organo che essi distruggono, così i deliri sono messi assieme con gli elementi che al soggetto vengono davanti nel periodo di una data maturità, sentimentale specialmente, e le sue persecuzioni, p. es., sono sempre un' esagerazione di quelle cause che, data la natura ed il carattere antecedente del malato, hanno maggiore probabilità di risvegliare in lui un intenso stato passionale.

Il modo di ragionare, apparentemente logico, degli ammalati che appartengono a questo gruppo mostra chiaramente che, se la loro intelligenza è disturbata, lo è solo secondariamente. I sofismi facilmente oppugnabili a cui essi ricorrono sono, infatti, creazioni tardive, rese necessarie dal troppo rigoglioso germogliare di una coscienza pervertita; in principio, invece, abbiamo soltanto dei sillogismi veri e propri, che noi non esitiamo a dichiarare pazzeschi, sebbene ne riconosciamo la derivazione logica, ma che pei paranoici che li hanno inventati hanno tutte le apparenze del buon senso, anzitutto per la mancanza dei correttivi normali che abbiamo noi; poi perchè, data la loro costituzione organica, il loro interesse e la loro scelta non potevano esercitarsi che in un dato senso. Le opere immortali di Helmholtz sull'occhio e sull'orecchio, come dice William James [1], sono poco più di un esteso commentario della legge che l'utilità pratica soltanto determina di quale parte delle nostre sensazioni noi dobbiamo avere coscienza, qual parte noi invece dobbiamo ignorare. Ora i paranoici originari vedono od ignorano logicamente, secondo l' impulso che ha dato loro la primitiva deformazione della loro individualità organica e quindi del loro carattere.

[1] James. « The will to believe » and other Essays. Longmans Green and Co. 1897. p. 85.

Riferisco due esempi che dimostrano chiaramente questo fatto, come cioè all' **interesse** ed alla **scelta**, a due fenomeni, quindi nettamente affettivi, debba rimontare la colpa del disordine dell' intelligenza di cui soffrono i paranoici [1].

Posseggo di uno di questi ammalati alcuni cenni autobiografici intitolati: « Il mio delitto », e ne riferisco alcuni brani che ritengo caratteristici:

Dopo avere descritto le sue condizioni psicologiche fondamentali, che sono quelle solite di un paranoico originario (senza che vi si trovi, però, alcun accenno ad idee deliranti), egli passa a descrivere il suo primo viaggio fatto come capitano di una nave mercantile; e chiaramente si vede come, in un predisposto, un certo malessere, che egli definisce col nome di « pletora », e forse l' idea della responsabilità derivante dalla coscienza di un potere assoluto, determinino la costruzione improvvisa di un sistema delirante di persecuzione. L' individuo è da diversi anni ricoverato nel Frenocomio di Reggio-Emilia come paranoico.

Copio qua e là rispettando la sintassi del soggetto:

« ....Nei miei viaggi antecedenti aveva molte volte assistito a dispute e malumori fra capitano ed equipaggio, e mentre avevo riconosciuto nell' equipaggio la sua parte di colpa, dall' altra mi pareva che un po' di buona volontà da parte del capitano tante cose si sarebbero potute evitare.

« Prima che il viaggio cominciasse mi promettevo una vita pastorale per tutto il tempo della sua durata, sapendo quanto erano buone le mie intenzioni, ma il viaggio incominciò, e cominciarono insieme a svanire le mie illusioni.

« Dal primo mettere il piede a bordo [2] l' equipaggio era stato prevenuto contro di me, lo vedevo e ne soffrivo, ma pensavo che l' ostilità

[1] Non mi sono curato di descrivere la maturazione del delirio di persecuzione dei paranoici tardivi fino a divenire delirio di grandezza, perchè generalmente ciò avviene per **deduzione logica**. **Tanzi**, per verità riferisce (l. cit. Oss. V.) uno splendido caso di paranoia originaria con solo delirio di grandezza, nonostante le sofferte persecuzioni reali, perchè, come **Tanzi** osserva, il malato era un « predestinato all' ambizione » ; — si trattava però di un semimbecille. La trasformazione in parola, poi, accenna quasi sempre ad un indebolimento della intelligenza, anche perchè assai spesso è (accompagnata da fenomeni di ateromesia cerebrale, sec. **Séglas**). Neppure abbiamo parlato del delirio fastoso dei paralitici generali che, probabilmente, ha la stessa base anatomica, e psicologicamente, all' ingrosso, è caratterizzato, meno in rari casi iniziali, da mancanza di attenzione e da una sospensione assoluta dei freni inibitori, per cui si ha quella esagerazione del concetto dell' Io che si incontra negli alcoolizzati, negli imbecilli, ecc.

[2] Non mi risulta che l' infermo avesse mostrato prima i germi di questo delirio che, a sentire lui, sembra scoppiasse improvvisamente. Si ha forse qualchecosa di analogo al fenomeno psicologico interessantissimo delle « conversioni » (che

avrebbe tosto ceduto il luogo a sentimenti migliori, e invece andò di giorno in giorno aumentando per tutto quanto il viaggio, che durò più di venti mesi.

« Il mio aspetto non era quello di un uomo di mare e questo era già un demerito, il mio malessere mi faceva parere più morto di quello che non era, e credevano ch' io dormissi, donde la speranza di poter fare a modo loro; . . . . ma per quanto poca fiducia ispirassi loro circa l' abilità, intraprendevo il mio viaggio tranquillamente senza fare assegnamento su altri che su di me ».

— Segue un minuzioso racconto, da cui egli induce che il secondo di bordo faceva parte coll'equipaggio ai suoi danni, e voleva tener lui sotto tutela. Improvvisamente lo sbarcò in Inghilterra, chiedendo alla Società un sostituto; ma, appena arrivato, questi dimostra di voler divenire il suo protettore, unendosi all' equipaggio, secondo il solito —.

« Ingannati, egli continua, dalla mia apparenza, credevano di poter far quello che volevano, e man mano accorgendosi di far dei passi falsi mi prendevano in odio.

« Il torpore cagionato dalla pletora mi faceva dubitare delle mie forze e il dubbio le paralizzava fino a un certo punto e il vivere fra gente ognor meno celatamente ostile mi rendeva irritabile.

« Rimproverare un uomo col tono di voce naturale mi era impossibile e per uscire dal mio modo sommesso ci voleva uno sforzo, fatto il quale andavo più in là che non volessi, fino all' esaltazione, non intendo dire però escandescenza; e questo fu il motivo per cui in tutto il viaggio feci pochissimi rimproveri, e perchè furono pochi non li dimenticarono e me li ascrissero a delitti. [Curioso esempio della cosidetta logica paranoica].

« . . . . Per la pletora, forse anche pel leggere prolungato [soffriva d' insonnia] e pel fumare avendo gli occhi continuamente iniettati di sangue, non potevo senza uno sforzo fissare le persone . . . e per questo parevo una donna ».

— A poco alla volta e per evitare che il nuovo secondo si prendesse troppa confidenza, finisce per non parlargli più, e questi « ebbe quindi buon giuoco per complottare liberamente ». Licenzia a destra e a sinistra, e finalmente un bel giorno insulta il secondo. Questi si scusa e.... continua a complottare. — Gli facevano sentire alla sfuggita discorsi poco benevoli per lui, e quando egli ne domandava ragione, essi gli assicuravano che era in errore,.... ma intanto uno a poppa ripuliva « con ostentazione » il

avvengono quasi sempre di notte) dei grandi riformatori, o ai sogni nei quali pure la trasformazione della sensazione organica nell' idea avviene in modo fulmineo? Si confronti in proposito Griesinger. Traité des maladies mentales (trad. Doumic) p. 125.

coltello. Egli arrivò finalmente a capire che cosa fosse il loro intento: Volevano farlo impazzire per liberarsi di lui senza incorrere in responsabilità di sorta. Egli coglieva mille indizi: « I discorsi e gli atti misteriosi continuavano, ed erano vari giorni che, invece di dormire, io sudavo d'angoscia e sentivo un bruciore vivissimo al petto: era una lunga agonia ».

Vuol buttarsi in mare più volte con un salvagente, ma la calma del vento nella notte gli fa abbandonare il progetto. La soluzione però doveva avvicinarsi.

« Dalla mezzanotte alle quattro era di guardia il secondo e passò le quattr' ore a sussurrare e a far rumore al di sopra della mia cuccetta, fingendo di manovrare per lasciar cadere le ruote di cavo delle manovre al di sopra del mio capo.

« Nei loro discorsi concertavano il modo di prendermi, parlavano delle precauzioni da usare e via dicendo; per me la cosa aveva l' aspetto terribile della realtà [1] ».

— Carica il revolver deciso a mettere fuori di combattimento il secondo, fiducioso di riescire a dominare i restanti. — « Il secondo in coperta continuava a tempestare per farmi dispetto; e qualche volta scendeva giù nella camera, apparentemente per consultare la carta, ma secondo me per spiarmi o per prendere delle misure, così pensavo io allora.

« Alle quattro finiva la sua guardia e venne a chiamarmi e a dirmi che s' era messo il vento ed aveva fatto issare le vele di laccio; mentre se ne andava lo richiamai e gli tirai un colpo di revolver che lo andò a ferire nel petto.

« Glielo tirai senz'ira, deliberatamente, obbedendo a una triste necessità, e Dio mi è testimonio che prima di sparare l' invocai e mi esaudì facendo che la ferita non riuscisse mortale.

« Raccolto l' equipaggio, invitai tutti ad assisterlo, dicendo loro che Dio mi aveva aiutato facendomi scoprire il loro disegno in tempo. Mi risposero che ero caduto in errore, che realmente da vari giorni pareva loro che io fossi sopra pensieri, ma che mi rassicurassi, che tutti mi volevano bene e mi tenevano in conto di padre.

« Il contegno dell' equipaggio continuava [nei giorni seguenti] ad essermi ostile, e più volte li ammonii che non mi mettessero alle strette: essi continuavano a dirmi che erano per me tanti figliuoli.... e il mio tormento era quello lì, che mi minacciavano a distanza, e si fingevano sottomessi da vicino.

« Non feci rapporto [del fatto del ferimento] perchè non volevo nuocere a nessuno (!?) e mi bastava fosse scongiurato il pericolo ».

[1] È stranissima ed inaspettata l' espressione sporadica di questo dubbio, che le persecuzioni esistessero soltanto nella sua fantasia, tanto più che questa storia è stata scritta mentre il delirio era nel suo fiorire, poco dopo che erano avvenuti i fatti descritti.

— Finalmente arrivano a Genova ed egli, per timore di cader vivo nelle mani dei suoi aguzzini, stacca una lancia, e, senza remi, tenendo continuamente una mano sul *revolver*, voga col timone verso terra, e non torna a bordo che scortato dalle guardie —.

« Il giorno dopo, prima che scendessi a terra, venne mio fratello, e quando mi abbracciò guardandomi con un viso profondamente addolorato, come si guarda un uomo che vi muove a pietà, un povero pazzo, io che, tranquillo, non vedevo l' ora di rivedere la mia famiglia, cominciai a comprendere in che mani ero caduto ».

— Come si vede la persecuzione va rapidamente estendendosi. Ripassai allora nella mente tutti i suoi meriti e le sue buone qualità, per dimostrare come la sua intelligenza si sia mostrata sempre sana, tanto più che, « mentre dovevo badare da solo e sempre a tutto il bastimento (per non potermi fidare di nessuno), dovevo continuamente pensare a salvaguardare la mia vita —.

« Quando mio fratello mi disse che non mi arrestavano, ma che egli doveva rispondere di me, fui dolorosamente sorpreso, ma più che dolorosamente, stranamente sorpreso..... Venti mesi di viaggio erano stati venti mesi di supplizio.

« In casa dissero che ero divenuto matto.... credevano più ai miei nemici che a me stesso.

« La vittima doveva scontare il fallo degli oppressori, ma Dio non l' abbandonava ».

Una dimostrazione ancora più evidente di questa ambliopia mentale determinata da uno stato affettivo che tutti hanno conosciuto (e che non è che l' esagerazione *ad infinitum* di un fenomeno normale) si troverà nel caso che ora riferirò, relativo ad un' erotomane.

Il caso è interessante specialmente dal punto di vista pratico, perchè nella signora che ne forma l' oggetto l' intelligenza è perfettamente lucida, ad eccezione di quel punto che riguarda la sua qualità di « innamorata » platonica. Ora si può vedere in essa chiaramente come il suo giudizio a proposito di qualunque fatto varî, sia cioè falso o giusto, semplicemente a seconda che essa può farvi entrare o meno, per così dire, « il suo cuore ».

M. Erminia, di anni 43, porta sul viso le traccie di una bellezza ora scomparsa. Appartenente a famiglia aristocratica in cui i caratteri degenerativi spesseggiavano, e piuttosto povera, ha avuto una educazione falsa, del tutto formale, e il suo solo alimento intellettuale era

costituito dai romanzi e da libri di storia, storia d'alcove soprattutto. Da giovane ha commesso varie stranezze di tipo romantico, tanto che fu reclusa in un Manicomio come isterica. Dimessa dopo poco pel suo contegno ordinato, la maritarono coll' idea di guarirla dall' isterismo. Essa dovette rassegnarsi a sposare un semplice impiegato, pel quale non sentiva alcun affetto, nè alcuna stima, per cui, nonostante che avesse due bambini, incominciò le stramberie di prima. Sempre in cerca della vera « anima gemella », voleva esser corteggiata, specialmente dagli ufficiali, coi quali cercava subito di iniziare una corrispondenza epistolare ardentissima. Dopo un po' di tempo, però, questi ufficiali volevano avere delle prove più palpabili dell' esistenza di tale affetto e chiedevano degli appuntamenti, che essa prima cercava di eludere, poi finalmente accettava, recandovisi.... con un paio di bambini e la governante.

Accompagnata qui, appunto col mezzo di uno di questi ufficiali e amante *in partibus*, essa racconta indifferentemente le sue avventure al medico. È indignata del luogo dove deve stare, troppo inferiore alla sua condizione, ed è specialmente offesa che delle donne che non hanno che il vantaggio di aver dei quattrini possano stare dove essa sta, sebbene non ignori di appartenere alla classe povera e che in altro Manicomio avrebbe vissuto fra le contadine e le operaie.

Ben presto (dopo due giorni) s' innamora di un medico dello Stabilimento, al quale scrive giornalmente delle lettere di fuoco, nelle quali molte espressioni sono tolte dai duetti d' amore dei libretti d' opera, ma qualche volta trova delle frasi veramente liriche. Firma sempre: s u a u m i l i s s i m a s c h i a v a M. n o b i l e E r m i n i a, e il suo nome fregia di una corona nobiliare. Poco alla volta l'oscuro medico che essa predilige (perchè tutti gli uomini le piacciono, ed è soltanto nauseata di vedersi attorno tutto il giorno delle donne) s' innalza di grado, diventa N o b i l e, poi S i r, poi P r e n c e. Rimproverata con aria severa per qualche stramberia delle solite dal medico primario (che è ammogliato e quindi è lasciato in pace), essa ascolta, si scusa, promette di star tranquilla, e come compenso alla promessa, lo prega di consegnare una delle solite lettere al solito medico. Quando quest' ultimo si ammogliò, essa cominciò subito a perseguitare un altro medico che vedeva passare da lontano qualche volta.

Interrogata, essa ammette di avere due disgrazie: anzitutto il bisogno, (di cui non può fare assolutamente a meno, anche se, come essa comprende benissimo, è questo ciò che la tiene qua dentro), di innamorarsi e di essere innamorata tutte le volte che vede qualche giovane; poi, un maledetto pudore, come essa lo chiama, che le ha sempre impedito di approfittare delle buone occasioni, che la sua condizione di innamorata cronica le andava procurando di tempo in tempo.

In tutto il resto appare perfettamente normale, se se ne eccettui una eccessiva vanità, consona naturalmente alla condizione fondamentale.

Considerando le sue lettere giornaliere, che non riporto perchè formerebbero un inutile ingombro, si vede chiaramente come sia logico, dal suo punto di vista, tutto quello che essa fa. Il medico le ha parlato (il primo giorno!) e questo interesse le fa piacere e l'onora: « Probabilmente mi compassiona, essa dice, e può darsi che finisca per liberarmi »; e da questo momento è finita, non c' è più scampo, qualunque cosa quell'individuo faccia, è interpretato dalla signora immediatamente nel senso del suo delirio erotico. Egli le ha stesa la mano con indifferenza, mentre parlava con un' altra? « Sta bene. Vuol farmi capire che non ci si deve far scorgere! » — Le impone di star tranquilla? « È geloso! » e protesta della sua innocenza. — La minaccia di farla rinchiudere nella sua stanza all' ora della visita per non esser disturbato, ed essa sorride, non senza esser preoccupata pensando che egli l' andrà a trovare e saranno soli!... ecc.

Se non temessi di estendermi troppo potrei citare ancora un caso di pazzia ipocondriaca, nel quale si vede bene come il disturbo mentale, che lo stato emotivo esagerato e falso ha fatto insorgere ed intrattiene, si possa ridurre ad errori di percezione, e della elaborazione delle immagini e dei ricordi; errori dominati dallo stato emotivo, il quale si assume la funzione direttrice dell' attività selettiva dell' attenzione, e del ragionamento [1].

Bisognerebbe, infatti, tenere sempre presente che quest' ultimo non è qualcosa di immutabile, di « per sè stante », ma che si trova in uno stato dinamico, ed è strettamente, intimamente legato alla persona stessa di colui che ragiona. Il « giudizio » non consta della combinazione di idee mediante una copula per formare una proposizione dell' una o dell' altra specie; ma in ogni proposizione noi possiamo nettamente distinguere, oltre al soggetto, al predicato ed alla relazione che esiste fra loro, l' attitudine psichica in cui la nostra mente si trova di fronte alla proposizione presa come un tutto, e questa è la credenza stessa. Ora, è in questo ultimo fatto, non nel loro modo di ragionare, che giace la caratteristica dei paranoici, ed è l' aver ignorato sempre questa condizione che ha fatto considerare i paranoici come malati unicamente nell' intelligenza, mentre il disturbo primitivo si deve ricercare nel loro campo sentimentale.

[1] Si confrontino a questo proposito i cap. XIX, XXI e XXIII di William James. Principii di Psicologia (trad. Ferrari). Milano. Soc. edit. libraria. 1901.

Il capitano di cui ho riferito la storia più sopra cercava insistentemente una prova dell'odio dell'equipaggio contro di lui: ora il numero delle persone era limitato, lo spazio in cui esse si muovevano ristretto, ed egli potè vedere una sola volta un marinaio che ripuliva « con ostentazione » il coltello; eppure il suo delirio di persecuzione ingigantiva ad ogni miglio che la nave filava, e su elementi che egli raccoglieva sulla nave. Cento volte egli ha sottoposto a minuta critica la propria condizione e cento e una volte aveva trovato nell' equipaggio le prove di cui sospettava l' esistenza [1].

Abbiamo visto più sopra per quali condizioni organiche insorga in questi degenerati la preoccupazione e la disposizione triste dell'animo [2]: per questo essi, anzitutto diffondono a tutto l'ambiente il color nero che oscura l' animo loro, ma poi arrivano a non vedere che quelle cose che si accordano col loro tono sentimentale [3]; infine, per quella legge di mimetismo fisionomico che Bain, Burke, Archer, e prima di tutto il famoso fisionomista

[1] Si ricordi il modo di interpretare i fatti più semplici avvenuti a bordo, per parte di questo capitano: esso ci mostra come la base di quei caratteri che i Francesi chiamano *contrariants*, e dei quali noi diciamo che hanno lo « spirito di contraddizione », siano realmente patologici, e come basti poco, un'intensa emozione direttrice che trovi un fondo stabilmente o occasionalmente indebolito, per esempio, perchè si abbia lo sviluppo di una forma paranoica.

[2] Nel 1897 ho avuto occasione (*Rivista sper. di Freniatria* Vol. XXIII. N. 2) di illustrare il caso di una donna che, in coincidenza con la menopausa, aveva subito, in seguito a gravi dispiaceri, determinati dalla condotta della figlia, un accesso di melanconia, con idee di persecuzione e misofobia. Guarì dopo diversi mesi. Nel contempo le cause dei dispiaceri che l' avevano turbata erano dileguate.

Alcuni anni più tardi il riacerbarsi dei dolori provocati da una gonartrite cronica provocò un nuovo accesso di melanconia, che condusse l' inferma una prima volta al Manicomio.

Tornata a casa, dopo due anni scontò diversi attacchi violenti di febbre (?), dopo dei quali si ripresentò l' accesso melanconico, sempre identico nei suoi particolari.

Mentre era ricoverata quì, e si era rimessa discretamente da un ultimo accesso, più intenso dei precedenti, ricevette l' annuncio della visita della figlia (ora in una posizione regolare), e questo bastò perchè l'inferma divenisse di nuovo gravemente, confusa, fatto si rinnovò quando la figlia le mandò un regalo. Al presente siamo in queste condizioni, che essa sta ordinariamente benissimo; può chiederci, senza soffrire, notizie di casa, ma se da casa le scrivono o vengono a trovarla, si ripresenta immediatamente il solito accesso di lipemania.

Sembra che questa ammalata richiami il complesso d' idee colle quali aveva dato un colorito ed un' espressione alle prime perturbazioni della sua cenestesi al momento della menopausa (involuzione che i dolori morali avevano forse affrettato), tutte le volte che disordini circolatori venivano a disturbarla; quasi per uno di quegli arresti ideo-emotivi per cui è più facile e più pronta le rievocazione di stati di coscienza ben noti.

[3] Cfr. James. loc. cit. Cap. XII, XIV e XVII.

italiano Campanella [1] hanno illustrato, essi interpretano come ostile l'aria preoccupata che col loro contegno serio, incerto e col viso rannuvolato hanno indotto nelle persone che vivono con loro. Consolidata una volta l'idea della ostilità dell'ambiente, questa ha una funzione dinamogena per far nascere le immagini (illusioni ed allucinazioni) consentanee, o selettiva (nei casi più lievi), per scegliere, fra tutte le idee che si presentano, quelle che posseggono un carattere emozionale affine alla disposizione fondamentale dell' animo del soggetto.

Quando l'ansiosa indeterminata ricerca, spinta dal dubbio continuo in cui l'ammalato vive, si è arrestata, sia perchè qualche fatto malamente interpretato dà modo al paziente di cominciare la industre creazione positiva del suo delirio, sia perchè lo stato di attenzione aspettante ha fatto sorgere qualche allucinazione, che ratifica, per così dire, alcune particolarità del delirio, l'ammalata passa allo stato di credenza (che è la vera condizione opposta, psicologicamente, al dubbio ed alla ricerca), e da allora in avanti egli è assolutamente irremovibile dalle sue idee.

È in questo momento che cominciano a comparire le idee deliranti secondarie, le quali sono ingenerate specialmente dalle allucinazioni (che a questo stadio insorgono spontanee, forse per l'irritazione cronica dei centri nervosi), e qui finisce l'influenza degli stati emotivi, tutto il resto derivando per filiazione logica dai primi concetti, dominati prevalentemente, come abbiamo visto, dall' interesse personale del malato.

Riassumendo [2] credo di aver potuto dimostrare che in tutti i casi di delirio sistematizzato di avvilimento, di colpevolezza e di rovina (lipemaniaci), come di persecuzione e di grandezza (paranoici) è sempre un' intensa condizione emotiva ciò che induce l' insorgenza e l'organizzazione dei deliri. Le cose però procedono in modo diverso nei due casi. Mentre nel primo caso i malati, trovandosi indeboliti ed oppressi da un cumulo di sensazioni nuove che provengono dalla alterata loro cenestesi, interpretano

[1] Dugald Stewart. Elements of Esthetic. III. 140.

[2] Sarebbe certamente molto opportuno studiare le condizioni speciali che mettono capo alla cosidetta « logica paranoica », ma questo uscirebbe dai limiti imposti fin da principio a questo mio studio.

Nelle linee che seguono accenno soltanto ai moltissimi ed interessanti problemi che si connettono all' argomento in parola, e che mi auguro di vedere discussi prossimamente.

tutto ciò che loro accade come un castigo per dei misfatti ignorati, ma che inducono (e all'esistenza dei quali credono senza difficoltà), per la loro condizione di persone castigate in modo terribile; gli altri nei quali, per l' una o per l' altra ragione (menopausa, traumi, emozioni gravi, ecc., nei paranoici tardivi, - costituzione psicopatica ereditaria, negli originarî), la individualità organica e conseguentemente la personalità si sono modificate, alterate, si sentono invece diversi dall' ambiente in cui vivono, cominciano a studiare le ragioni di questa diversità, e a poco a poco, percependo erroneamente i fatti più ovvi, interpretando da un punto di vista ostile le cose più semplici, cominciano a mettersi in opposizione col mondo esterno, che non li comprende, e arrivano per gradi ad obbiettivare questa loro opposizione, come una alterazione dei rapporti del mondo esterno verso di loro, quindi come una persecuzione rivolta da ogni parte contro di loro, e contro la quale essi si premuniscono con un sistematico sospetto per ogni cosa, sospetto che rinsalda e rende immodificabili questi delirî, specialmente in grazia di ciò che Bagehot chiamava « *the emotion of conviction* ».

Tale evoluzione normale dei delirî si riduce quindi in ogni caso ad un processo di interpretazione di una condizione organica, interpretazione che va progressivamente elaborandosi secondo le condizioni psichiche individuali dei soggetti, specialmente secondo il loro modo di reazione sentimentale.

Questo fatto accomuna le paranoie a quel gruppo di forme psicosiche senza substrato anatomico nelle quali, come si è sempre ammesso, si ha a che fare con una esagerazione di uno stato emotivo o di un affetto primitivo gaio o depresso (mania e melanconia) [1] e che probabilmente si debbono intendere secondo il

[1] Quanto alle forme periodiche e circolari si veda la mia memoria « Some observations on periodic psychosis », in *The Journal of Mental Pathologis*. di New York. Vol. I. N. 1. 1901.

Avviene ogni giorno che qualche malato periodico, trovandosi in una fase di eccitamento maniaco, scherzando commetta qualche violenza, e dia per es. uno schiaffo al medico al quale egli vuol bene. Questo fatto (che non è assolutamente il segno dell' iniziarsi di una fase di eccitamento maggiore), dà al malato una forte irritazione (forse per vergogna o per dispetto), che si esplica in nuove violenze e male parole contro la stessa persona esclusivamente, come per spiegare, per giustificare con un immaginario ed ignorato (nelle cause almeno) stato di paura, la sua violenza. Come si vede, è esattamente la teoria di James delle emozioni. La tranquillità morale (ben diversa dallo stato di benessere che induce in tutti) che dà spesso l' oppio ai melanconici dev' essere certo ricondotta alle modificazioni che esso induce nel circolo cerebrale e in quello periferico.

principio che James ha stabilito per le emozioni, e che deve valere anche, come pei sentimenti, per le alterazioni di questi, che cioè le modificazioni fisiche (le quali, come si suol dire, caratterizzano l' emozione) susseguono direttamente alla percezione del fatto eccitante, e che il senso nostro di quelle modificazioni, mentre avvengono, costituisce la emozione [1].

Questo principio è applicabile esattamente tanto alle antiche paratimie, quanto alle paranoie, perchè nelle seconde come nelle prime noi abbiamo sempre il fatto dell' interpretazione di uno stato emotivo od organico.

Abbiamo accennato, cominciando, all' utilità dello studio presente per dare una certa unità a quella parte della Psichiatria, che desta il maggiore interesse per la mancanza di alterazioni anatomicamente riconoscibili. Prendendo in considerazione casi che erano nei loro primissimi inizî, abbiamo potuto dimostrare che il canone antico per la diagnosi differenziale delle paranoie dalle paratimie, secondo il quale si poteva parlare delle prime solo quando il disturbo dell' intelligenza aveva preceduto quello emozionale (contrariamente all' idea del Griesinger [2], pel quale la paranoia rappresentava l' esito di un precedente disturbo nella sfera affettiva) non regge, e che, almeno fino al periodo metabolico, i delirî sistematizzati si svolgono sulla base ed a spese della sfera sentimentale [3]. Ma se questa dimostrazione non era difficile, era però utile, in quanto permette, anzitutto di vedere che sono diversissimi questi ammalati in principio di malattia ed a malattia completamente evoluta, donde la necessità di studiarli in questo primo momento, se si desidera esercitare una certa influenza su di essi; poi, perchè concede di trarre, dalle cose che il seguito del ragionamento ha richiamate, alcune norme generali di profilassi sociale.

[1] Cfr. W. James. Principi di Psicologia. (trad. ital. Ferrari). Milano, Società ed. libraria. 1901. Cap. XXV

[2] Traité des maladies mentales, trad. Doumic. — Si veda la interessante serie di articoli di Del Greco su la influenza del temperamento e del carattere nello svolgimento della psicosi che hanno un valore inversamente proporzionale alla scarsa attenzione che per la modestia dell' autore hanno attratto su di sè.

[3] Non sarebbe difficile, credo, dimostrare che la trasformazione del delirio di persecuzione in delirio di grandezza denota nella grande maggioranza dei casi un indebolimento della intelligenza dell' ammalato, per cui in questo specialmente si avrebbe il perturbamento dell' intelligenza genuino con una lesione attuale del sentimento minimo.

Di queste non è qui il luogo nè il momento di parlare. Ritengo più opportuno invece, riferire un caso occorsomi [1], il quale potrebbe accennare alla parte pratica di questo mio studio, alla **terapia**, cioè, dei deliri sistematizzati. Tale terapia, che meglio si dovrebbe dire profilassi, è possibile, ma solo quando si colgano questi individui nel momento in cui i disordini della sfera affettiva, soltanto, determinano la complessità del quadro clinico, e la malattia non ha ancora divelti i cardini dell' intelligenza.

Il caso che brevemente riassumo ci offre un quadro particolarmente facile da studiare, perchè si tratta di un individuo quasi immune da labe ereditaria; ma siccome il delirio di persecuzione si è svolto in lui come si svolge negli ereditarî che allo stato cronico popolano i nostri manicomî, ed egli invece da quattro anni sta benissimo, ciò servirà a dimostrare come, non al fondo degenerativo [2] sia da attribuire la famosa « logica dei deliranti », di cui abbiamo parlato e che potrebbe forse presentarsi in chiunque fosse posto nelle stesse condizioni. Infine ci serve a vedere come il reintegrarsi della personalità antica sia l'elemento prognostico più sicuro.

Un giovane, T. M., senza evidente eredità nevropatica, ricco, abbastanza intelligente, che non ha mai avuto malattie gravi, nè contrarietà di alcun genere, ha vissuto fin qui nel maggiore equilibrio dello spirito, attendendo col padre e coi fratelli all' azienda di numerose fattorie.

Un giorno stava seduto al rezzo a circa due chilometri da casa sua, quando venne a passargli vicino un individuo, che egli conosceva per un buon uomo, ma brutale e sgarbato abitualmente, il quale gli disse queste parole: « Come sta lei qui a fumare, mentre la sua fattoria X. brucia? ». Poi se ne andò.

Il giovane sbalzò in piedi, e, senza dubitare un istante della verità di ciò che gli era stato detto, corse immediatamente verso casa. Vi era quasi giunto, però, quando vide che un fienile bruciava realmente, ma apparteneva ad un altro proprietario: nella casa del T. tutto era in

[1] G. C. Ferrari. Gli stati emotivi nella genesi delle ossessioni e dei delirî sistematizzati. « *Rivista sper. di Freniatria*. Vol. XXIII. N. 3.

[2] Il fatto che spessissimo i parenti dei malati di mente, specie dei paranoici, mostrano le concezioni più strane, per cui talvolta entrano, senz' avvedersene, nel sistema delirante dei loro ammalati, potrebbe parlare contro questa opinione. Ma oltre che si trovano del fatto ragioni diverse, non bisogna neppure dimenticare che questa « infezione delirante spuria », ben diversa dalla nota « pazzia indotta », si comunica al marito o alla moglie, anche se perfettamente immuni da labe nevropatica, specie pel formarsi di certe abitudini di ragionamento, di certe « pieghe mentali » a cui non è quasi possibile sfuggire.

ordine. Era forse il fumo di questo incendio che era stato visto da lontano dall'uomo che aveva interpellato il T. sulla strada.

L'incendio, che aveva fatto dei danni abbastanza limitati, era quasi spento quando egli vi arrivò: allora tornò a casa, mangiò e si pose in letto. Durante la notte si svegliò due volte, ripensò naturalmente all'incendio, e ripensò pure all'avvertimento che gli aveva dato l'uomo sulla strada. Questi gli aveva detto: « La sua casa brucia! » — La cosa non era mica impossibile; come era bruciato il fienile del vicino poteva essersi incendiato invece il suo: era una eventualità su cui si doveva contare sempre, ma che tuttavia l'avrebbe discretamente seccato!

Cercò di pensare ad altro, ma non vi riusciva facilmente. Notò allora soltanto (come egli dopo ci raccontava) il tono sgarbato dell'uomo che lo aveva avvertito. Evidentemente egli lo stimava uno stupido perchè gli aveva detto: « Lei sta qui a fumare e intanto la sua casa brucia ». Ma mise presto la cosa in conto della nota rudezza dell'uomo, e si addormentò.

Il giorno dopo pensò diverse volte alla possibilità di un incendio e ai mezzi più opportuni per provvedervi, ripensò pure alla poca stima di cui pareva godere presso l'uomo dell'avvertimento.

Queste due idee andarono nei giorni seguenti presentandosi alla sua mente con una frequenza sempre maggiore, e con una tendenza sempre maggiore ad abbinarsi; poi, lentamente cominciarono a complicarsi, nonostante che il T. ne conoscesse, o almeno ne intuisse, la natura morbosa, tanto che riusciva completamente ad eludere la vigilanza della famiglia, trovando sempre nuove scuse alla preoccupazione, che talvolta dimostrava; del resto mangiava col suo solito appetito, ed attendeva regolarmente alle sue mansioni.

Diverse volte, però, durante la notte, che il più spesso passava insonne, si alzava dal letto, e andava a porsi per lunghe ore alla finestra per sorprendere i suoi nemici, « quelli che potevano venire ad incendiargli la casa »; e alla moglie che lo richiamava, diceva di aver caldo, di aver dormito durante il giorno, ecc.

Fu soltanto dopo circa 25-30 giorni da questi primi fatti che una notte il T. uscì di casa, armato di fucile e di revolver, perchè « era ora di finirla. Se qualcuno l'aveva con lui, si facesse avanti, perchè egli era stanco di continuare questa vita di ansie e di sospetti ». Questa reazione non teneva dietro ad alcuna allucinazione più vivace delle altre, perchè il T. confessa di non avere mai veduto nè udito nulla di questi « nemici »; ma era la risposta pura e semplice al disordine che la germinazione e la proliferazione di quelle due prime emozioni subite (la paura e la vergogna) avevano portato nella sua coscienza.

Soltanto allora la famiglia si accorse che il T. M. era ammalato, e che bisognava sorvegliarlo: come fece. Egli infatti era preso, tratto tratto, da accessi di vera angoscia e di smania, in cui dubitava di tutti, credeva

che i suoi parenti meditassero di ucciderlo, per sbarazzarsi di lui: credeva che parlassero male di lui, che nessuno più lo amasse, ecc.

Passati questi periodi, che andarono facendosi sempre più frequenti per poi decrescere gradatamente, egli poteva descrivere per filo e per segno la germinazione e lo sviluppo delle due idee, che nei periodi intervallari riconosceva come morbose, e si mostrava quasi del tutto ordinato e coerente.

Dopo circa due mesi delle più assidue cure era guarito, e da quel tempo in poi non ha presentato alcun altro disturbo.

Si è quindi avuto un episodio di delirio di persecuzione nettissimo, in individuo non predisposto, con esito in guarigione.

Il modo di sviluppo di tale episodio lo si può seguire desumendolo dai racconti del giovane e dai diarî raccolti dal medico curante. La prima emozione, « la paura che la sua casa bruciasse » fu tanto forte, che non scomparì quando fu constatata la inesistenza del fatto; soltanto che, non avendo ragione di esistere per sè, ha richiamato al primo posto una sua concomitante, « la disistima che aveva forse di lui il suo interlocutore sulla strada »; la quale idea, non combattuta così vittoriosamente come la prima, perchè era *sine materia*, ha diretta da sola la genesi del delirio di persecuzione.

Si potrebbe quasi pensare che l'intensa emozione di paura per l'incendio, provata dal T., ne abbia scosso tutti gli apparati emozionali. Come avviene nell'individuo che si raccoglie per fare uno sforzo, il T. si era quasi preparato alla sua disgrazia e ai mezzi di provvedervi, e dopo, mancando un esito esterno qualunque a tale forza latente di tensione (perchè il T. non aveva dovuto nè lavorare a spegnere l'incendio, nè commuoversi per la propria parziale rovina), questa forza stessa si sarebbe spersa nei centri ideativi. Probabilmente, se l'individuo fosse stato sempre tranquillo, avrebbe avuto un cattivo sogno e nulla più: la corsa, la fatica, hanno forse eccitato ad un lávoro eccezionale il suo sistema vasomotore, e, invece del sogno, si è avuta la ruminazione delle prime emozioni e l'organizzazione di queste in idee ossessivo-deliranti.

Il caso è interessante, perchè ci mostra come i delirii si organizzino rapidamente e su basi del tutto incomprensibili, se si fa della meccanica mentale analoga a quella degli antichi associazionisti, comprensibilissime invece, se si ricorda che le idee e le immagini nostre sono qualche cosa di vivo, e che il nostro pensiero, come dice James, esiste ed agisce per se stesso; ma è interessante ancora perchè permette di vedere la stretta affinità che lega i delirî paranoici al lavorio incosciente, che avviene, come Breuer e Freud hanno dimostrato, nell'animo delle isteriche.

Anche in costoro tutto avviene al disotto della soglia della coscienza, e quindi non può essere direttamente conosciuto, nè la critica dell'infermo può venire esercitata. La coscienza infatti illumina distintamente soltanto ciò che non è ancora abbastanza organizzato in noi, come dice Spencer, abbastanza sistematizzato per funzionare in modo indipendente; ora, ciò che è meglio organizzato è, ad un tempo, ciò che ha più forza su di noi e di cui abbiamo meno coscienza; è il resultato del temperamento che abbiamo ereditato, poi delle abitudini acquisite da noi, e trasmesse a quell'insieme di piccoli esseri viventi che costituisce il nostro organismo [1].

Ora è in questo fondo bene organizzato che giacciono i germi della personalità sana, come quelli che costituiranno la personalità delirante.

Il caso che ho riferito per ultimo ci dimostra un' affinità ulteriore fra il meccanismo di produzione del disordine mentale nelle isteriche e nei paranoici.

Come abbiamo ricordato più sopra, l' emozione ricevuta (trauma psichico) si continua in quelle tanto più a lungo, in quanto è mancata la reazione e la riproduzione, è mancata cioè la fase catartica. Rievocando perciò questo ricordo, allo stato nascente, accompagnato cioè dall' affetto che gli diede calore e vita al momento del suo prodursi, si cura e si guarisce, secondo gli autori, l' isterico, perchè si offre un modo di derivazione al fatto passionale e, parlandone, se ne determina per la via associativa una correzione.

Qualche cosa di analogo deve avvenire nei delirî sistematizzati, non in quelli di avvilimento e di colpevolezza dei melanconici, sui quali incombe la continuità di una causa, per lo più, o almeno prevalentemente, organica, ma di quelli di persecuzione e di grandezza dei paranoici, dove la prima spinta emozionale è quella che turba per tutto l' avvenire l'animo dell' individuo.

Il fatto poi che gli isterici di Breuer e Freud guariscono, deve guidare ad un trattamento razionale dei paranoici quando

[1] Cfr. Fouillée. Tempérament et caractère. Paris. Alcan 1895.

siano colti sul principio della loro malattia [1], avanti che si sia costituita la personalità nuova. Il caso che abbiamo riferito per ultimo, ci illumina al riguardo, mostrandoci la confusione e il dissesto indotti da uno stato affettivo, che non aveva trovato una via motoria di scarico. « Le acque quiete rovinano i ponti », è un assioma non solo per l' idromeccanica, ma anche per la vita psichica e per quella morale. Se è male che troppo spesso un bell' ardore di sentimento sfumi e si svapori in vane parole, in vacui propositi o in fallaci promesse, il fatto contrario è pure da temere; e si deve approfittare sempre del saggio temperamento della nostra costituzione, per cui una via nervosa discendente è tenuta costantemente pervia durante la concentrazione del pensiero, entro la quale può incanalarsi la parte di eccitamento emozionale che sopravanza: poichè essa ha l' ufficio di trascinar via molte correnti nervose, le quali, lasciate fluire nei centri intellettuali, vi produrrebbero probabilmente una confusione senza pari.

Questo è ciò che avviene nei paranoici, ed a stabilire questa derivazione, interrotta da una causa qualunque, debbono tendere tutti i nostri sforzi.

Dire come si possa agire, è meno facile, ma crediamo però che sia quasi sempre possibile farlo; e ad ogni modo ci allieta il pensiero che il presente studio non resti una pura speculazione di psicopatologia, ma si risolva in un bene positivo per un numero tanto grande e tanto interessante di ammalati.

---

[1] L' utilità maggiore si avrà quando col diminuire dei pregiudizi, il consiglio degli alienisti sarà più facilmente richiesto, quando tutti si saranno persuasi che la patologia degli affetti, quella della volontà ecc., entrano nel dominio delle loro competenze, quanto quelli dell' intelligenza; non solo, ma anche meglio, perchè le poche armi che il psichiatra finora possiede sono contro i disturbi intellettivi quasi assolutamente inefficaci. La sana cognizione di questi fatti servirà molto più di ogni altra cosa ad elevare a dignità clinica la Psichiatria.

Istituto di Clinica Psichiatrica della R. Università di Messina
diretta dal Prof. S. Tonnini

LE CONDIZIONI MENTALI DI TRE AMIOTROFICI

Contributo clinico alla patogenesi delle distrofie muscolari progressive

del Dott. GUGLIELMO MONDIO

(Con 4 figure)

[616. 8]

Il capitolo delle atrofie muscolari progressive, nella sua concezione patogenica, da Duchenne, che primo se ne occupò con competenza nel 1849 [1], ai nostri giorni, ha subìto diverse fasi. Dopo le osservazioni da una parte, di Cruveilhier, di Luys, di Lockhart-Clarke, di Dumenil, di Haiem, di Charcot e Juffroi, di Pierret, di Gombault, di Duchenne, di Aran, ecc. e, dall' altra di Friedreich [2], di Roth [3], di Eulenburg [4], di Cohnheim, di Charcot [5], di Marie e G. Guinon [6], di Cornil e Brault [7], di Moebius [8] di Damaschino [9], di Lichtheim [10], ecc. e soprattutto di Erb [11] in Germania e di Landouzy e Deierine [12] in Francia questo capitolo pareva nettamente distinto in due grandi sezioni: atrofia

1 Prima di Duchenne era stata in qualche modo soltanto accennata la forma pseudo-ipertrofica da Conte, da Gioia e da Semmola *senior*.

2 Friedreich. Ueber Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelatrophie. Berlin 1873.

3 Roth. Ueber die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie. *Beitr. z. pathol. Anat u. allg. Path.* XIII. p. 1893.

4 Eulenburg. Ueber success. Auftreten diffuser Muskelerkr. bei Geschwistern.

5 Charcot. Revision nosograph. des atrophies muscul. progress. Lecon du 10 fevr. 1885. *Progrès médical.* 7 marzo 1885.

6 Marie e Guinon. *Rev. de medecine.* Oct. 1885.

7 Cornil e Brault. *Soc. med. des hopitaux.* 1880.

8 Moebius. Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. *Volkmann's Sammlung. Klin. Vorträge.* N. 171 172.

9 Damaschino. *Gazzette des hôpitaux.* 1882.

10 Lichtheim. Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Ruckenmarks *Arch. f. Psych. u Nervenkr.* 1878.

11 Erb *Deutsches Arch. f. Klin. Med.* 1884. Bd. 34.
Id. Distrophia muscul. progress. Klin. u. patholog. anatomische Studien. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.* 1891.

12 Landouzy e Dejerine. 1884. *Rev. de medecine.* Février-Avril. 1885.

muscolare progressiva di origine mielopatica o spinale (tipo Duchenne-Bran), e miopatia primitiva progressiva con tutta la serie di tipi (pseudo-ipertrofica, Leiden-Moebius, Erb, Landouzy-Dejerine, ecc.) che essa comprende. Bentosto però le osservazioni successive di Preisz [1], di Schulze [2], di Erb [3], di Kahler [4], Heubner [5], di Frohmajer [6], e di tanti altri (concernenti casi nei quali sebbene essi, pei loro caratteri clinici, appartenessero alle miopatie, l' autopsia invece rivelava l' esistenza di lesioni considerevoli delle cellule del midollo spinale) da un lato e, quelle di Bernhardt [7], di Strümpell [8], di Werdnig [9], Hoffmann [10], Eichhorst [11], di Sacaze [12], di Calderai [13], e di altri ancora (riguardanti esempi d' amiotrofia mielopatica sviluppata in più soggetti di una stessa famiglia ed avente, quindi, uno spiccato carattere ereditario) dall' altro, facevano riaprire la discussione, per negare quella distinzione, che per un pezzo parve così chiara, tra le forme d' origine spinale e quelle di origine muscolare.

Fu allora che l' attenzione degli studiosi si rivolse, con speciale riguardo, ai casi appartenenti al tipo Charcot-Marie [14] a cui seguirono quelli identici di Tooth [15], di Hoffmann [16], di Bernardt [17], di Vizioli [18], di Dubreuilh [19], di Ganghofner, di

1 Breisz. *Arch. für Psych. und Nervenkr.* Bd. 20.

2 Schultze. *Arch. für Psych.* Bd. 9

3 Erb. Distrophia muscul. progress. Klin. u. patholog. anatomische Studien. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.* 1891.

4 Kahler. *Zeitschrift f. Heilkunde* 1884.

5 Heubner *Beiträge zur pathol anatom. und Klin. Medicin.* Leipzig '82.

6 Frohmajer. *Deutsch. med. Wochenschrift.* 1886.

7 Bernhardt. *Arch für pathologische Anat und Physiolog. und für klin. Med.* 1889. Bd. 115. Heft 2.

8 Strümpell. *Deutsche Zeitschrift f nervenheilk.* 1893. Bd. 3. Heft. 6.

9 Werdnig. Zwei frühinfantile hereditäre Fällevon progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Basis. *Arch. für Psych.* XXII. p. 437.

10 Hoffmann. Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscul. progress. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.* 56. H. 1898.

11 Eichhorst. citato da Landouzy.

12 Sacaze. *Arch de Neurolog.* 1893.

13 Calderai. Cinque casi di atrofia muscolare primaria, tipo familiare. *Riv. gen. italiana di Clinica Medica* n. n. 20-21-22. Novembre 1891.

14 Charcot Marie. *Revue de Medecine.* Febbraio 1886.

15 Tooth. *S. Barth. Hosp. Rep.* 1889. XXV. p. 141.

16 Hoffmann. *Arch. f. Psych.* 1889. XX. f. 3. 360. *Deutsche Zeit. f. Nervenheilk.* 1891. 1. p. 191.

17 Bernhardt. *Virchow's Arch. f. path. Anat.* 1893. v. 133.

18 Vizioli. Lavori del congresso di Medicina interna. 1889. Milano 1890. pag. 323.

19 Dubreuil. *Revue de Medecine.* Giugno 1890. p. 441.

Sachs [1], di tanti altri casi, i quali non costituiscono altro che una forma combinata o di transizione, tra le forme neurali e le miopatiche.

A Charcot, a Marie, a Tooth ad Hoffmann, ecc. successero più recentemente Marinesco [2], Oppenheim [3], Cassirer [4], S. Placzek [5], Raimond [6], Sachs [7] William G. Spiller [8], ed altri, i quali hanno tutti concluso potersi ritenere i varî tipi di atrofie muscolari progressive nient' altro che varianti di una medesima entità morbosa, che ha per sostrato la lesione degli elementi nervosi e muscolari.

Come facilmente si scorge, l'argomento di cui oggi, col presentare alcuni casi clinici, ci occupiamo, è un argomento intorno a cui si lavora alacremente da un pezzo e da un infinito numero di eminenti osservatori. Ma per quanto esso abbia progredito, specialmente in questi ultimi anni, esso resta sempre aperto ancora alla discussione.

Recentemente, difatti, si è richiamata, da alcuni l'attenzione sul rapporto che può esistere fra certe atrofie muscolari progressive, in special modo la paralisi pseudo-ipertrofica, e lo stato mentale degli individui che ne sono affetti.

Vedremo come questo richiamo ultimo sia della più alta importanza, quando avremo, più avanti, espresso il nostro concetto sulla patogenesi di questi varî tipi di miopatia primitiva progressiva, a cui appartengono i tre casi che noi passiamo subito ad esaminare.

Osservazione I.ª — Vincenzo D. D. di anni 14.

Anamnesi remota. - Nonno materno morto a 60 anni per cardiopatia; nonna materna morta a 70 anni per polmonite; nonno paterno vivente e sano; nonna paterna morta a 65 anni per nefrite.

1 Sachs. *Brain.* 1890. 1. p. 447.

2 Marinesco. Contribution à l' étude de l' amyotrophie Charcot-Marie *Arch. de Med. exper.* 1894. anno VI. p. 921.

3 Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2ª ediz. Berlin 1898.

4 Cassirer-Oppenheim. Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie. p. 143 del n. 10 della *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*

5 Blaczek. Klinisch mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. *Virchow's Arch.* Bd. 158.

6 Raymond. Clinique des malad. du système nerveux. 4ª serie. Paris 1900.

7 Sachs. Treaty of the nervous Diseases of Children. Londra 1895.

8 William G. Spiller. Two Cases of muscular Dystrophy with necropsy. *The journal. of nervous and mental diseases.* Gennaio 1900.

Il padre robusto e sano, morì all' età di 49 anni, schiacciato da un treno; uno zio paterno soffre tuttora di convulsioni; una cugina è idiota.

La madre, vivente e sana, mestruò a 18 anni, sposò a 24, ed è stata sempre nervosissima, facile ad emozionarsi, e di poca intelligenza. Ebbe questa cinque gravidanze e due aborti. Dei tre figli nati a termine la sola femmina, prima nata, è sana ed oggi trovasi sposata; gli altri due, invece, sono stati affetti dalla medesima malattia, la quale, condusse già a morte il più grande, quando esso toccava appena l' età di 16 anni. Il terzo nato, ancora vivente, è oggetto della presente osservazione.

Anamnesi prossima. - Vincenzo nacque a termine con parto spontaneo, fu allattato dalla madre per un anno e cominciò a camminare a 13 mesi circa. Nessuna malattia fu notata nella sua prima infanzia. Mise i denti regolarmente, ed a sei anni cominciò ad andare a scuola, dove apprese a leggere ed a scrivere con una certa facilità. A quest'epoca correva e saliva le scale, senza alcun disturbo, come tutti i ragazzi della sua età. A 7 anni però cominciò a dimostrare di stancarsi facilmente in seguito a breve cammino, non solo, ma notavasi pure che al più piccolo urto esso cadeva a terra facilmente. Non vi furono mai dolori al tronco, al capo, agli arti; l' appetito fu sempre buono ed il sonno regolare. Poco dopo però la debolezza degli arti inferiori si andò sempre più accentuando, in modo che, ad otto anni compiuti, gli era addirittura impossibile salire le scale, e faticosissimo il cammino. Alla debolezza degli arti inferiori si aggiungeva in pari tempo l' assottigliamento dei muscoli degli arti stessi.

A nove anni, circa, il ragazzo cominciò ad accusare, inoltre, debolezza agli arti superiori. Difatti, questi si mostrarono ben presto deficienti, deboli, ed invasi anch' essi da notevole dimagramento.

In queste condizioni seguitò, non per tanto, ad andare a scuola, ma doveva essere portato sempre sulle braccia.

Trovandosi un giorno, a circa dieci anni, di camminare senza alcun appoggio ed aiuto cadde, rompendosi il braccio destro al terzo inferiore.

Avanzadosi sempre più, intanto, la debolezza muscolare agli arti superiori, smise di frequentare la scuola, restanto tutto il giorno seduto sopra una sedia, senza potere per nulla muovere gli arti inferiori, ed avendo limitatissimi i movimenti degli arti superiori.

Stato presente *(Gennaio-Aprile 1900)*.

Esame obbiettivo. - È un ragazzo gracilissimo, dalla cute bianca, rosea, delicata, dalle mucose visibili pallide; dalle sopracciglia folte. Il pannicolo adiposo è scarsissimo, lo sviluppo muscolare assai deficiente, la nutrizione generale scadutissima. Nessuna traccia di rachitismo.

ANTROPOMETRIA

Statura	cm.	122
Grande apertura delle braccia	»	123
Peso del corpo	Kg.	28,450

CRANIOMETRIA

Diametro antero-posteriore	mm.	172
» biparietale massimo	»	150
» bifrontale minimo	»	100
Curva antero-posteriore	»	305
» biauricolare	»	300
Circonferenza totale	»	524
Semicurva anteriore	»	262
» posteriore	»	262
Altezza della fronte	»	45
Larghezza »	»	118
Indice cefalico		87,20

Cranio piccolo a tipo brachicefalo, con capelli neri, lisci ed abbondanti; cuoio capelluto normale. Fronte stretta e sfuggente; orecchie grandi e disposte ad ansa. Bulbi oculari alquanto sporgenti; iride di color castagno-chiaro con cercine peripupillare più oscuro; pupille reagenti normalmente agli stimoli luminosi ed all'accomodazione; acutezza visiva normale; riflesso congiuntivale e corneale presenti. Naso aquilino e grosso con punta rivolta leggermente in basso; odorato normale in ambedue le narici. Mandibole regolari, mascella superiore sporgente, fino a dare un grado discreto di prognatismo. Le labbra sottilissime, sebbene di consistenza piuttosto normale, possono venir mosse in tutte le direzioni; però i liquidi sfuggono facilmente dalla bocca, ed i cibi, in genere, si raccolgono spesso nel solco dentario inferiore. Bocca piccola, denti incivisi mediani superiori ed inferiori assai grossi, varii molari cariati, volta palatina stretta e profonda; lingua non tremula, ma sviluppata normalmente; i sapori (dolce, amaro, acido, salato) vengono percepiti bene in emtrambi i lati di essa. Faringe ed ugula normali; tonsille ingrossate; riflesso faringeo assai debole; riflesso masseterico diminuito. Il battito di un orologio da tasca viene percepito da ambo le parti a 80 cm. di distanza. Voce fioca. Polso 74, ritmico.

Spicca sul volto una levigatezza accentuata e generale; sulla fronte nessuna piccola ruga; i movimenti mimici sono scarsissimi.

Il collo è cilindrico, esile e lungo, con mobilità fisiologica. Misura, all'altezza della cartilagine cricoidea, 25 cm. di circonferenza.

Il torace è molto scarno, perchè tutti i suoi muscoli sono atrofici; così che gli spazi intercostali si disegnano con solchi visibilissimi. La magrezza dei muscoli però è più esagerata posteriormente, al dorso, dove

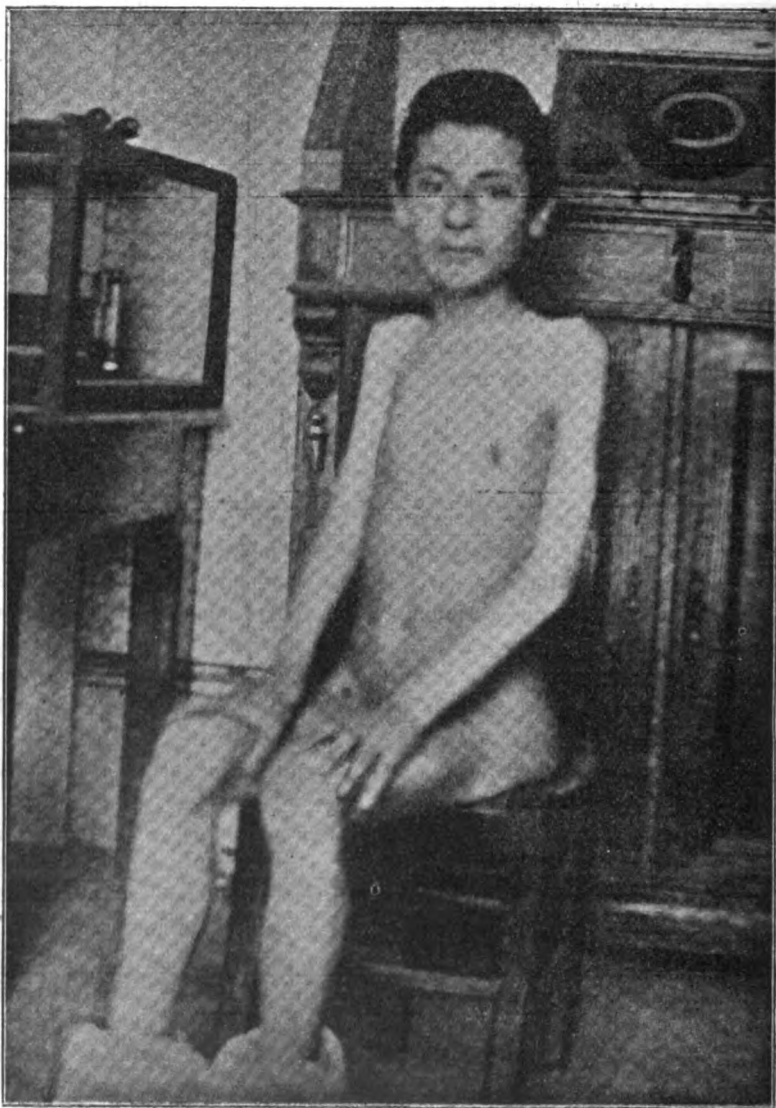



Fig. 1.

sono assai visibili gli angoli e la spina delle scapole. Anzi si può dire che in tutta la cinta scapolare i muscoli sono quasi scomparsi.

Il cuore è sano; altresì normale è l' apparecchio respiratorio.

L' addome è alquanto sporgente in avanti, i suoi muscoli però sono alquanto conservati.

I visceri addominali apparentemente sani. Le funzioni digerenti presso che normali.

Notevolmente atrofica si presenta invece la muscolatura lombare e quella della cintura pelvica. Le regioni glutee sono appiattite.

La più forte atrofia si nota poi nei muscoli degli arti inferiori e superiori. Le masse muscolari sono esilissime sì negli uni che negli altri, a differenza solo degli avambracci e mani dove i muscoli sono invece più conservati di quello che non siano nelle braccia e nella cintura scapolare, nelle coscie e nelle gambe.

Arti superiori. - Le misure prese nelle braccia sono:

nel destro al $^1/_3$ superiore cm 13 $^1/_2$ - nel sinistro cm. 13 $^1/_2$
» al $^1/_3$ medio » 12 $^1/_3$ - » » 12 $^1/_2$
» al $^1/_3$ inferiore » 11 $^1/_2$ - » » 11.

Negli avambracci la massima circonferenza è di cm. 14 $^1/_2$ a destra e di cm. 14 a sinistra.

Alle mani si nota soltanto un leggiero assottigliamento sulle regioni tenari ed ipotenari, specialmente a sinistra.

I movimenti degli arti superiori sulla spalla sono deficientissimi, specialmente a sinistra, e sono eseguiti come a spinte. Limitatissime sono pure la estensione e la flessione dell' avambraccio sul braccio. La estensione è più limitata a sinistra. I muscoli estensori dell' avambraccio resistono meglio dei flessori, senza notevole differenza fra i due lati.

Nel polso sono possibili tutti i movimenti, però sono assai deboli.

Arti inferiori. - Le misure prese alle coscie ci hanno dato:

a destra al $^1/_3$ superiore cm. 24 - a sinistra cm. 24
» al $^1/_3$ medio » 22 - » » 22
» al $^1/_3$ inferiore » 13 - » » 13.

Le misure prese alle gambe ci hanno dato:

a destra ed a sinistra 16 cm. di circonferenza massima
» al $^1/_3$ medio cm. 13 $^1/_2$ - a sinistra cm. 13
» al $^1/_3$ inferiore » 12 - » » 11 $^1/_2$.

Il riflesso rotuleo è abolito. Sono presenti l' addominale ed il cremasterico.

I piedi sono freddi ed un po' cianotici; essi si presentano nella posizione equino-varo, nella quale sono fissati.

L' atrofia degli arti inferiori è così intensa, che rende a preferenza alterata la funzionalità di essi.

La deambulazione è impossibile, come impossibile è la stazione eretta. Limitatissimo è ogni altro movimento. L' infermo non riesce a sollevare gli arti inferiori dal suolo che per pochi millimetri, e, se lo si mette

coricato, non può mettersi a sedere che dopo lunghi, caratteristici e titanici sforzi, eseguiti con gli arti superiori, col bacino, e soprattutto col ventre. Impossibile è l' alzarsi in piedi da sè.

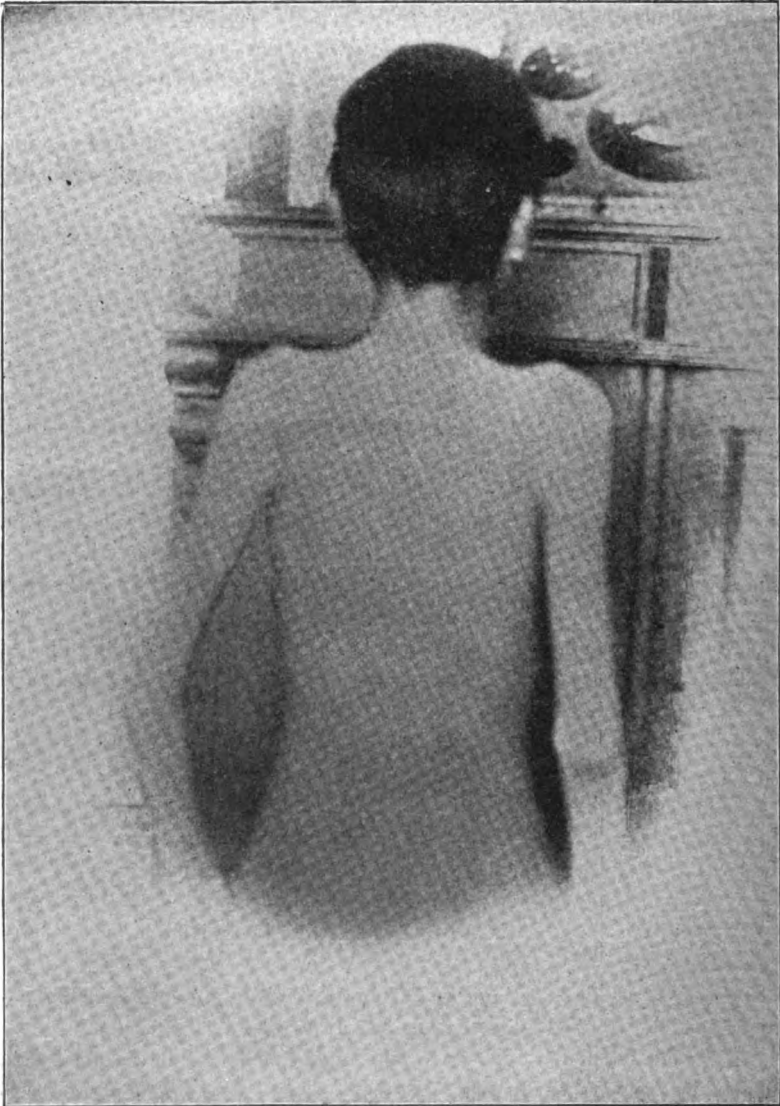



Fig. 2.

Al di sopra delle natiche si osserva una discreta insellatura del tronco.

I riflessi tendinei, tanto delle estremità superiori che delle inferiori, sono aboliti. Esistono invece, come si disse, i riflessi cutanei addominali

e cremasterici. In nessun muscolo, nè del tronco, nè delle estremità, si sono mai viste contrazioni fibrillari.

L' esame elettrico non ci rivela nessuna reazione degenerativa. La formula di contrazione non è alterata. La contrattilità galvanica è soltanto molto diminuita ed in qualche gruppo muscolare anche abolita. Ugualmente, eccitando direttamente, con la corrente faràdica, i muscoli più alterati, si ha una contrazione debole e tarda.

L' infermo resta tutto il giorno seduto sopra una sedia, dove viene posto, e resta ivi come una massa inerte, senza altro movimento che quello dovuto ai muscoli del collo e del capo, i soli che restano ancora apparentemente sani. Deve essere quindi vestito, lavato e pasciuto, impossibile essendo ogni movimento attivo. Solo ancora gli è possibile eseguire, con la mano destra, qualche limitato movimento, per modo che, se poggia su di un tavolo l'avambraccio, riesce, con la mano destra, a scrivere il suo nome e cognome, sebbene assai male.

Nel campo della sensibilità specifica e generale nulla si nota di decisamente alterato. La sensibilità di contatto è normale su tutto il corpo. La localizzazione delle eccitazioni tattili, saggiata col metodo Weber, è piuttosto esatta. La sensibilità al dolore provocato con stimoli meccanici si mostra alquanto ottusa su tutto il corpo e sulle mucose visibili. Il senso di posizione delle membra sembra abbastanza normale, come normali sono le sensazioni interne di fame, di sazietà, di malattia e di benessere.

Nessuna traccia di disturbi vasomotori, se si eccettua quella leggiera cianosi notata ai piedi.

Normali gli sfinteri e tutti gli organi interni.

Esame psichico. - Fisonomia senza espressione, tendente piuttosto alla tristezza. Facile ad emozionarsi, ad irritarsi, ad inveire con parole contro la madre e la sorella per un nonnulla, e finire poi sempre col pianto. È piuttosto capriccioso, indeciso, geloso. Pochissimo avanzato nell' istruzione, giacchè, per quanto abbia frequentato a lungo la scuola, ricorda assai poco delle cose imparate. Sa leggere e sapeva anche scrivere, sebbene oggi sia impossibilitato a far ciò per le condizioni atrofiche dei suoi muscoli. Oltre la memoria deficiente, ha là percezione tarda, l' ideazione povera e l' associazione delle idee stentata. Interrogato, risponde dopo avere concentrato, per un pezzo, l' attenzione sulla domanda. Parla adagio adagio; qualche volta strascica le parole, qualche altra volta presenta delle difficoltà nella pronuncia, e balbetta.

L' esistenza sicura di fatti ereditarii, la mancanza di cause occasionali (traumi, strapazzi, ecc.), la presenza di caratteri psichici e fisici degenerativi, la tarda partecipazione delle mani, il precoce apparire e l'intensità dell' atrofia negli arti inferiori, la mancanza assoluta e costante di scosse

fibrillari, l' assenza assoluta di reazione degenerativa, ecc. ecc., ci fanno, nel caso in esame, non solo completamente escludere l' amiotrofia spinale Aran-Duchenne, ma scartare ogni pensiero della sclerosi laterale amiotrofica. L' assenza poi di fenomeni dolorosi e di altri disturbi della sensibilità, col contegno normale dei nervi verso la corrente elettrica, ci fanno escludere altresì la polineurite, la siringomielia, la poliomielite anteriore cronica, l' atrofia neurotica o neurale di Hoffmann, ecc., e ci riducono piuttosto nel campo delle miopatie primitive progressive, a cui, senza dubbio, appartiene il caso nostro.

Resta però a vedere a quale delle tante forme di distrofie progressive essa appartenga.

Considerando attentamente l' inizio e l' andamento della atrofia, il presente nostro caso si assomiglia maggiormente alla forma Leyden-Moebius. La prima manifestazione clinica della malattia, difatti, si inizia con una certa debolezza degli arti inferiori che va aumentando in una maniera lenta e progressiva. Contemporaneamente i muscoli degli arti stessi e simultaneamente quasi i muscoli dei lombi ed i muscoli dorsali si assottigliano sempre più, si atrofizzano, ed il piccolo ammalato, che dapprima notava il facile affaticarsi ed il cadere frequente e facile, ora è costretto restare immobile. Vi corrispondono inoltre la familiarità del morbo (un altro fratello morì all' età di 16 anni per la stessa affezione) e l' eredità neuropatica.

L' atrofia però non si arresta ai muscoli degli arti inferiori e del dorso, ma si estende, in secondo tempo, ed a poca distanza del suo primo apparire, ai muscoli degli arti superiori, comprendendo tutti i muscoli della cintura scapula-omerale; per estendersi poi, sebbene in minor grado, ai muscoli degli avambracci e delle mani. Il piccolo paziente perde allora anche l' uso dei suoi arti superiori, restandogli appena, al polso destro, un leggerissimo movimento attivo.

L' atrofia però non si arresta, ma in un terzo tempo, e proprio in questi ultimi mesi, la diminuzione della mimica facciale, la levigatezza della fronte, il facile scappare dei liquidi dalla bocca, il facile arrestarsi dei cibi nello spazio dentario inferiore, ben ci rivelano che l' atrofia va ad estendersi ancora ai muscoli della faccia.

L' inizio dell' atrofia dei muscoli degli arti inferiori e di quei dorsali ci ha fatto ritenere giustamente essere il caso in esame appartenente alla forma Leyden-Moebius; tanto più che noi, avendo seguito per 4 anni l' infermo, abbiamo avuto agio di considerare quasi l' inizio e poi l' estendersi lento e progressivo dell' atrofia. Ma lo stato attuale in cui oggi si presenta il nostro piccolo infermo (con l' atrofia, cioè, estesa non solo ai muscoli degli arti inferiori e dorsali, ma ancora ai muscoli della cintura scapulo-omerale, ed ai muscoli della faccia) ci fa ora vedere questa forma Leyden-Moebius confondersi con forma giovanile di Erb e con quella di Landouzy-Dejerine. Ciò ci conferma il concetto espresso da parecchi

neuropatologi: che i varî tipi, cioè, delle distrofie muscolari progressive altro non siano che modalità di un' unica entità morbosa, della quale ancora si discute l' intima natura.

In questo studio però noi desideriamo, soprattutto, richiamare, per un momento, l' attenzione sullo stato mentale dei bambini affetti da queste distrofie. Ma ciò lo faremo meglio, quando avremo esposto prima le storie cliniche degli altri due bambini esaminati.

Osservazione II.ª e III.ª — Luigi e Maria I., di anni 7 il primo e di anni 3 la seconda.

Anamnesi remota. - Nonno e nonna, paterno e materna, morti in giovane età. Uno zio paterno morto per apoplessia. Tre zie ed uno zio materni morti tutti appena superati i 18 anni, senza che i medici curanti abbiano saputo fare altra diagnosi della malattia che quella di « esaurimento nervoso ».

Il padre è apparentemente sano.

La madre, sola superstite di una numerosa famiglia spentasi in brevissimo tempo, presenta parecchie stimmate isteriche e degenerative. Ebbe questa in tutto sei figli, dei quali due morirono appena nati.

Dei quattro figli viventi, due (maschi) sono attualmente sani, mentre gli ultimi due, Luigi e Maria, di cui oggi noi ci occupiamo, presentano entrambi la stessa infermità.

Anamnesi prossima. - La madre ricorda che durante le gravidanze di Luigi e di Maria ebbe a soffrire di convulsioni e di frequenti lipotimie, e che, tanto l' uno che l' altra, nacquero in condizioni assai deplorevoli, tali da farla disperare per la loro vitalità.

Appena nati erano, difatti, rimasti entrambi aggomitolati e senza tutti quei movimenti degli arti e del tronco che notato aveva sempre negli altri bambini. Oltre a ciò, tanto Luigi che Maria presentarono nel venire alla luce gli occhi ecchimotici e gonfi, tanto da richiedere lunghe cure prima che entrambi potessero acquistare un aspetto normale dei loro occhi ed aprirli liberamente. Tanto Luigi che Maria poi meravigliarono ben presto i loro genitori perchè, mentre mostravansi ben nutriti e grassotti per di più, la motilità dei loro arti inferiori soprattutto, come la loro intelligenza, non presentava uno sviluppo proporzionato all' età. Non c' era in essi bambini, la possibilità ancora di stare in piedi e molto meno di camminare, quando l' uno, il primo, era giunto già all' età di 7 anni, e l' altra, la seconda, all' età di 3 anni.

Esame obbiettivo del Luigi I. — Dicembre 1900.

È un ragazzetto ben nutrito, a giudicare dallo aspetto dei suoi muscoli. Ha pelle bianco-rosea, discreto pannicclo adiposo, costituzione linfatica.

Ha la statura proporzionata alla sua età. Non così il suo ragionamento, le sue cognizioni, il suo linguaggio, che sono, invece, come vedremo in seguito, alquanto arrestate nel loro sviluppo.

ANTROPOMETRIA.

Statura	cm.	110
Grande apertura delle braccia	»	109
Peso del corpo . . .	Kg.	24,500

CRANIOMETRIA

Diametro antero-posteriore . .	mm.	160
» biparietale massimo .	»	132
» bifrontale minimo .	»	100
Curva antero-posteriore . .	»	280
» biauricolare	»	280
Circonferenza totale . . .	»	450
Semicurva anteriore . . .	»	223
» posteriore . . .	»	227
Altezza della fronte . . .	»	40
Larghezza » » . . .	»	120
Indice cefalico		82,50

Il cranio è piccolo ed asimmetrico, come piccola ed asimmetrica è la faccia. La fronte è breve, - il naso camuso, - l'odorato normale, - gli zigomi sporgenti. Le rime palpebrali d'ampiezza normale in ambo i lati; le pupille rotonde, eguali, di media ampiezza, reagenti lentamente alla luce, all'accomodazione ed al dolore. I bulbi oculari si muovono liberamente in tutti i sensi; i riflessi congiuntivali e corneali sono normali; l'acutezza visiva normale, la chiusura delle palpebre perfetta. Le labbra, la lingua, l'ugula e la faringe tutti in istato fisiologico. Le tonsille ingrossate; la disposizione dei denti irregolare. Le orecchie disposte ad ansa; l'udito normale.

Nulla di anormale nei muscoli innervati del facciale e dall'accessorio. Ugualmente normale è l'innervazione del trigemino, tanto per la pelle che per le mucose.

Il collo è breve, ma regolare; all'altezza della cartilagine cricoide esso misura 22 cm. di circonferenza. Il capo può venire mosso in tutte le direzioni, con ampiezza di movimenti e forza motrice in tutto normali.

Il torace è simmetrico con pronunciata lordosi lombare. Nulla di anormale nell'apparato respiratorio e circolatorio.

L'addome è alquanto sporgente in avanti. I visceri addominali in condizioni normali. Le funzioni digerenti tutte in condizioni fisiologiche.

Arti inferiori: Le misure prese nelle coscie ci hanno dato:

a destra al	1/3 superiore	cm. 33	-	a sinistra	cm.	33
»	1/3 medio	» 29	-	»	»	29
»	1/3 inferiore	» 27	-	»	»	26 1/2

Le misure prese alle gambe ci hanno dato:

a destra al	$^1/_3$ superiore	cm. 23	-	a sinistra	cm.	22
»	$^1/_3$ medio	» 20	-	»	»	21
»	$^1/_3$ inferiore	» 16	-	»	»	17.

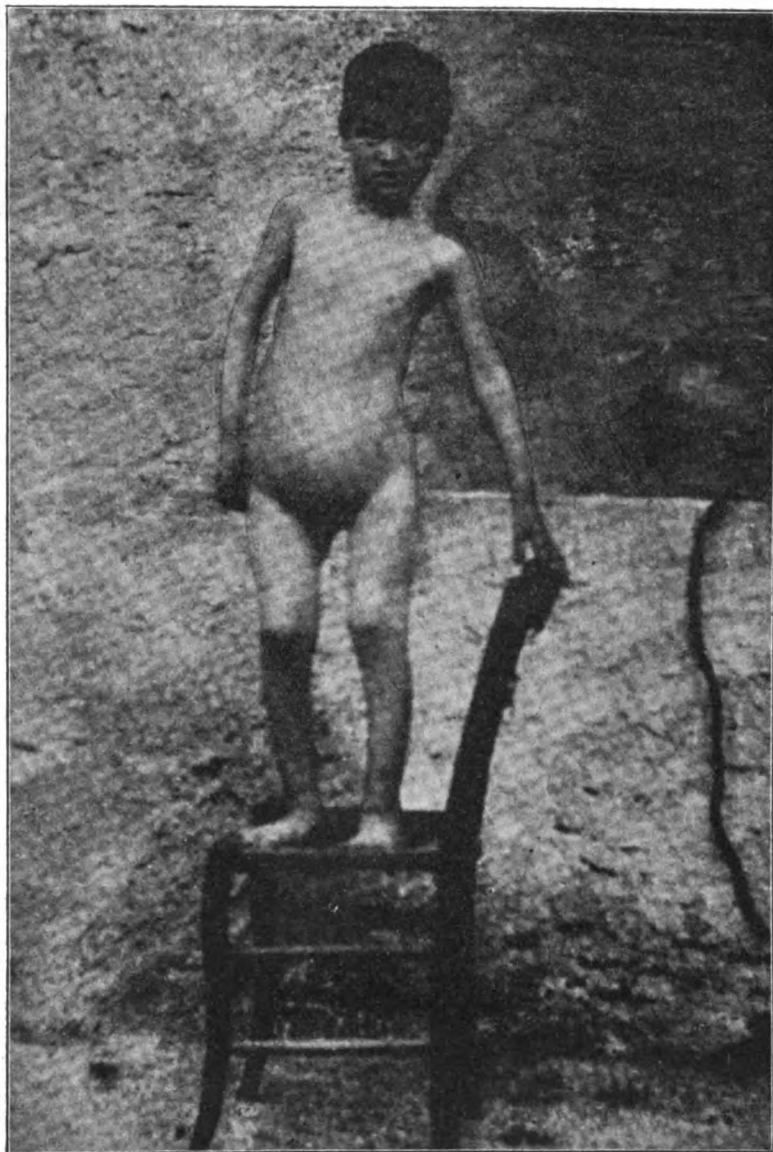



Fig. 3.

È assai notevole il fatto che, alla palpazione di tutti i muscoli degli arti inferiori, si percepisce una consistenza pastosa e molle assai spiccata. Facendo contrarre attivamente dall' infermo queste masse muscolari, non si sente, difatti, l' indurimento prodotto dal muscolo in contrazione. Non si può dire che vi sia uno sviluppo considerevole delle parti molli costituenti le natiche, le coscie e le gambe; ma c' è di sicuro un piccolo aumento al di là dell'ordinario, che a prima vista parrebbe da attribuirsi ad un' ottima e regolare nutrizione. Questa apparenza però fa poi contrasto e con l' impressione che si riceve al palpare un tessuto esageratamente floscio, pastoso e molliccio e con l' osservazione di quell' aspetto piuttosto esile, con cui si presentano invece tutti i muscoli, quasi, degli arti superiori. I piedi sono cascanti ed in posizione equino-vara.

I movimenti passivi dei vari segmenti degli arti inferiori sono possibili e completi.

Dei movimenti attivi sono assai limitati quelli di flessione delle coscie sul bacino; come pure limitati sono i movimenti di rotazione, di abduzione ed adduzione.

La flessione e l' estensione delle gambe sulle coscie sono un po' lente; e, se si fanno ripetere all'infermo due o tre volte, finiscono per esaurirlo.

La stazione eretta è possibile, se l' infermo trova un appoggio, ma solo per pochi minuti, perchè presto sopravviene la stanchezza ed esso cade.

Lo stesso si deve dire per la deambulazione: se lo si tiene, si riesce a fargli eseguire alcuni passi, a condizione però di mantenere assai divaricati i piedi e di incedere a piccolissimi passi, barcollando (deambulazione da anitra).

Per passare dal decubito supino alla posizione seduta riesce più facilmente giovandosi degli arti superiori; mentre dalla posizione bocconi alla posizione seduta deve giovarsi di vari artifizi. Non riesce da solo a pigliare la posizione eretta stando seduto. I riflessi rotulei sono aboliti; deboli i riflessi addominale e cremasterico.

I muscoli del piede sono invece molto ridotti. I suoi movimenti di flessione dorsale (estensione) sono possibili, ma meno completi della flessione plantare (vera flessione). I movimenti di abduzione sono aboliti, conservati invece quelli di adduzione.

Tutti i muscoli lombo-sacrali, poi in apparenza ben fatti e nutriti, presentano sempre la consistenza pastosa e molle come i muscoli degli arti inferiori.

I muscoli della parete addominale sono discretamente conservati.

Arti superiori. - Gli arti superiori spiccano per l' opposto per la loro esilità. Essi hanno perduta la loro forma normale, facendosi vedere quasi come due cilindri uniformi, che vanno dalla regione deltoidea al pugno. Non pertanto, tutti i movimenti, tanto passivi che attivi, sono possibili, sebbene lenti e qualche volta limitati. Non si può parlare quindi

di una pronunziata atrofia dei muscoli degli arti superiori; ma c'è in essi, senza dubbio, un lieve grado di atrofia che interessa di preferenza gli estensori.

Le misure prese nelle braccia sono:

nel destro al $^1/_3$ superiore cm. 15 - nel sinistro cm. 15
» $^1/_3$ medio » 13 - » » 13 $^1/_2$
» $^1/_3$ inferiore » 12 - » » 12.

Negli avambracci la massima circonferenza è: a destra cm. 13 — a sinistra cm. 13.

I muscoli posteriori del tronco ed i grandi e piccoli pettorali sono pressochè normali. Così i sopra- e sottospinosi.

Il tono muscolare, però, in tutti questi muscoli or nominati si mostra alla palpazione alquanto diminuito.

Non si osserva alcun movimento fibrillare nei vari muscoli. Non vi sono disturbi di sensibilità.

Di disturbi vaso-motori non si trova altro che lo stato dei piedi sempre cianotici e freddi.

All'esame elettrico si nota mantenuta la formula normale delle contrazioni, tanto per i muscoli che per i nervi. Tanto con la corrente faradica poi, quanto con la galvanica, i nervi degli arti superiori ed inferiori rispondono prontamente secondo la legge normale. I muscoli però degli arti inferiori rispondono solo a correnti faradiche e galvaniche intense, con contrazioni assai deboli.

Esame psichico. - Giovanetto tranquillo e mite, con faccia semi-attonita, con sguardo e fisionomia indifferente. Nulla lo commuove, nulla lo interessa. Interrogato con domande elementari, risponde tardi, con dei semplici si e no. Percepisce con molta lentezza. Il patrimonio delle sue idee, avuto riguardo alla sua età, è assai ristretto; non sa quale sia la sua età, non sa il nome del suo paese nativo, crede di essere in Settembre, invece che in Dicembre. Va a scuola da più di un anno, ma ancora non sa nè leggere nè scrivere. Conosce le monete da uno e da due soldi, e nient' altro. Ha la capacità di contare solo sino a 20.

La vita affettiva è quasi del tutto spenta.

Tutte le facoltà mentali sono, in una parola, in evidente diminuzione.

In ultimo è bleso per la *r* e per la *s*.

Esame obbiettivo di Maria I. — Febbraio 1901.

Maria I., sorella di Luigi, presenta alterazioni del tutto analoghe a quelle del fratello maggiore. Perciò non ci fermeremo che sommariamente, per rilevare soltanto alcune particolari alterazioni che in questa seconda inferma spiccano a differenza del primo.

Antropometria

Statura	cm.	86
Grande apertura delle braccia .	»	84
Peso del corpo	Kg.	18

Craniometria

Diametro antero-posteriore . .	mm.	152
» trasverso massimo .	»	122
» bifrontale minimo .	»	86
Curva antero-posteriore . .	»	250
» biauricolare . . .	»	260
Circonferenza totale . . .	»	460
Semicurva anteriore . . .	»	229
» posteriore . . .	»	231
Altezza della fronte . . .	»	50
Lunghezza »	» .	130
Indice cefalico		80,26

Il cranio è piccolo ed ugualmente asimmetrico che quello del fratello. Le regioni parietali alquanto sporgenti. In corrispondenza della sutura coronaria una insellatura del cranio.

La faccia leggermente asimmetrica, anch' essa con gli zigomi sporgenti. Il naso camuso, le orecchie ad ansa, la fronte breve, le rime palpebrali d' ampiezza normale, le pupille lentamente reagenti alla luce, all' accomodazione ed al dolore; i bulbi oculari liberamente mobili in tutti i sensi. L' olfattorio, l' ottico, l' acustico, il trigemino motore e sensibile, il facciale inferiore, il glosso-faringeo, il vago, l' accessorio e l' ipoglosso, per quanto si è potuto indagare con pazienza ed insistenza, sono qui funzionalmente integri.

Il collo è breve e regolare; misura in corrispondenza della cartilagine cricoide cm. 23.

Anche qui il capo può venire mosso in tutte le direzioni; ma l' ampiezza dei movimenti e la forza motrice sono alquanto limitate.

Al torace la nostra attenzione si deve fermare a preferenza sulla notevole cifosi dorsale che la bambina presenta. La madre ricorda che, a due anni circa, non solo era impossibile alla Maria, come al fratello Luigi, la stazione eretta, perchè, dopo pochi secondi, si stancava e cadeva, ma, a differenza di quest' ultimo, non le era neppure possibile stare seduta senza che il capo e le spalle si protendessero in avanti ed in basso, mentre la regione media del dorso sporgeva enormemente, ed essa piegavasi col mento sin quasi sull' addome.

Nello stato attuale, difatti, noi osserviamo che la bambina in esame, non solo presenta gli arti inferiori e la cintura pelvica alquanto grossi da parere ben sviluppati, come quelli osservati nel fratello Luigi, con

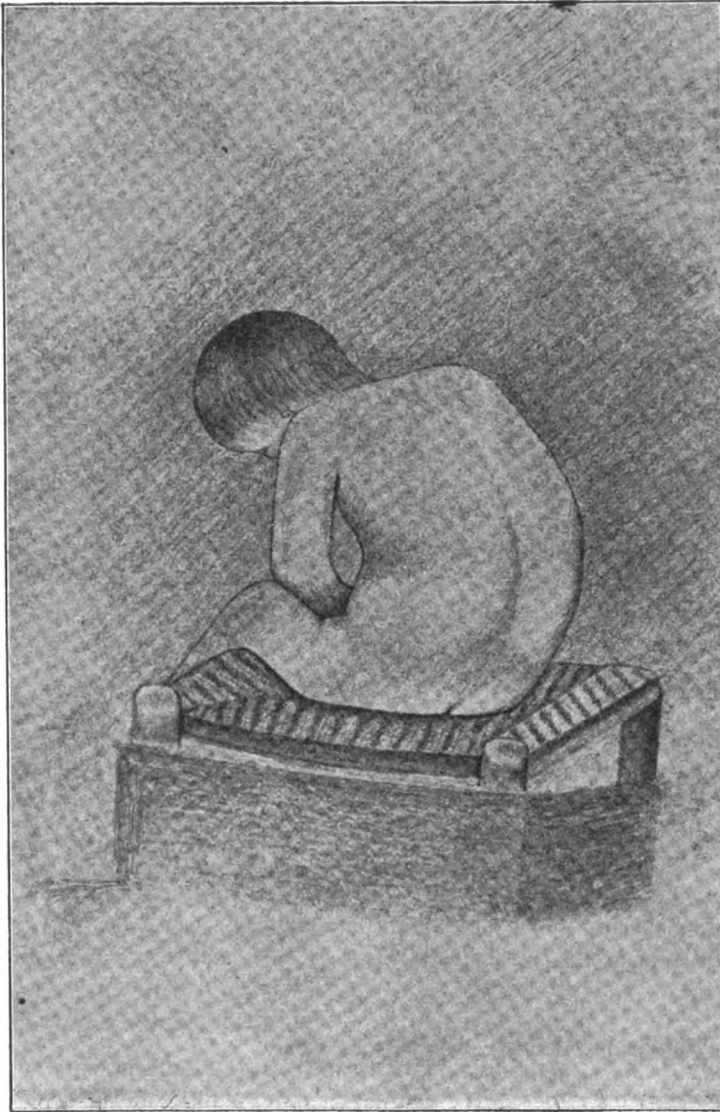



Fig. 4.

l'uguale consistenza notevolmente floscia, pastosa e mollastra, ma troviamo altresì la maggior parte dei muscoli della cintura toracica assottigliati e decisamente atrofici.

Arti superiori. - I muscoli delle braccia e degli avambracci sono integri, ma alcuni dei muscoli della spalla, tra cui il deltoide soprattutto, si mostrano leggermente atrofici.

La circonferenza massima del braccio è di cm. 16 tanto a destra che a sinistra.

La circonferenza massima dell' avambraccio a destra come a sinistra è di cm. 13.

Arti inferiori. - Le misure prese alle coscie ci hanno dato:

a destra al $^1/_3$ superiore cm. 30 - a sinistra cm. 30
» al $^1/_3$ medio » 25 - » » 25
» al $^1/_3$ inferiore » 22 - » » 21 $^1/_2$.

Le misure prese alle gambe ci hanno dato:

a destra al $^1/_3$ superiore cm. 18 - a sinistra cm. 18
» al $^1/_3$ medio » 15 - » » 15
» al $^1/_3$ inferiore » 13 $^1/_2$ - » » 13 $^1/_2$.

Per quanto riguarda la motilità, questa è in Maria ugualmente diminuita che nel fratello. Con la differenza però che in lei non solo c' è l' impossibilità di stare in piedi, ma anche quella di stare seduta. L' inferma, difatti, per sedersi sopra una sedia comune è costretta ad appoggiarsi con le mani sulle coscie, senza il quale appoggio non vi può stare che per pochi secondi, come si è detto per la stazione in piedi.

Qui poi la motilità, in quanto concerne gli arti superiori, è meglio conservata per le condizioni meno atrofiche della cintura scapolare e per l' integrità dei muscoli delle braccia e degli avambracci.

In nessun muscolo si videro mai contrazioni fibrillari. I riflessi tendinei sono aboliti, i cutanei ed i periostei diminuiti.

La sensibilità tattile, termica, elettrica, dolorifica, il senso muscolare, ed i sensi specifici, sono quasi tutti normali.

La funzione degli sfinteri è inalterata.

Di disturbi vasomotori non si nota che lo stato dei piedi sempre cianotici e freddi come nel fratello.

All' esame elettrico si rivela dappertutto una forte diminuzione della eccitabilità elettrica, tanto alla corrente faradica che alla galvanica; e ciò specialmente sulla muscolatura atrofica del dorso, del petto, delle spalle e su quella pseudo ipertrofica degli arti inferiori e della cintura pelvica.

Esame psichico. - Bambina di aspetto triste, arrestata in tutte le sue facoltà mentali. Sembra che nulla la preoccupi, che nulla la interessi. Indifferente all' affetto dei suoi genitori; indifferente a tutto. Presenta il viso, che somiglia ad una maschera, contratto, accigliato, impassibile. Passa facilmente all' emotività e si irrita per un nonnulla. Il potere di attenzione, l' associazione delle idee, la memoria, la volontà sono tutti

debolissimi. Il vocabolario è assai limitato, la pronuncia delle parole è assai imperfetta, la voce è monotona. Manca in essa ogni emozione, sia estetica che intellettuale.

Anche per questi due casi noi non abbiamo da spendere molte parole per scartare ogni altra affezione, e ridurci nel campo delle distrofie muscolari progressive. E se ad uno dei vari tipi, che trovansi descritti, debbono i nostri casi riferirsi, essi rientrano, senza dubbio, nella forma pseudo-ipertrofica di Duchenne.

Diciamo potersi ascrivere alla forma pseudo-ipertrofica di Duchenne solo per assegnare loro un tipo; ma, in realtà, noi qui siamo piuttosto in presenza di quelle forme anomale che Gowers, Charcot e Marie hanno descritto, cioè a dire in presenza di quelle forme la descrizione dei cui sintomi corrisponde perfettamente a quella della paralisi pseudo-ipertrofica, sebbene soltanto sotto un punto di vista funzionale, senza, cioè, modificazione apprezzabile nel volume dei muscoli, vale a dire senza una decisa ipertrofia o atrofia. Difatti, noi troviamo, tanto nel fratello che nella sorella, iniziarsi la debolezza degli arti inferiori, con tutta probabilità, sin dalla nascita, e progredire poi, con una lieve differenza, tra l'uno e l'altra, per i muscoli del dorso e delle spalle. Ma mentre questi ultimi si sono assottigliati, andando incontro ad atrofia, i muscoli degli arti inferiori e della cintura pelvica non hanno subito alcuna apparente modifica, nè in aumento nè in diminuzione. Solo la consistenza si mostrò in essi modificata; lo stato dei muscoli divenne, cioè, spiccatamente floscio, pastoso, molliccio.

Nulla ci fa dubitare sulla esattezza della nostra diagnosi.

In questi due ultimi bambini noi ci troviamo in presenza di una degenerazione adiposa dei muscoli degli arti inferiori e della cintura pelvica, con successiva atrofia, diffusa, a preferenza, nei muscoli della cintura toracica nella Maria, nei muscoli della cintura scapolare in Luigi. Dandoci così, entrambi, un tipo anomalo, come sopra abbiamo detto, che potrebbe considerarsi, a sua volta, come una forma di passaggio tra la forma pseudo-ipertrofica di Duchenne, (tanto somigliante alla forma di Leyden-Moebius), e la forma giovanile di Erb.

Abbiamo così considerato sommariamente i nostri tre casi, cui le rilevate circostanze (l' età giovanile dei pazienti, la familiarità dell' affezione, la quantità dei muscoli affetti, la poca e tarda partecipazione delle mani nell' un caso la nessuna partecipazione delle mani negli altri, il precoce apparire e l' intensità dell' atrofia negli arti inferiori, nel primo caso, e la degenerazione adiposa, con tutti i segni dell' atrofia delle masse muscolari, negli altri, l' assoluta e costante assenza di contrazioni fibrillari,

l' assenza quasi assoluta di reazione degenerativa, l' assoluta integrità della sensibilità termica e dolorifica, la flaccidità della paralisi e l' assenza dei riflessi ecc.) ci hanno fatto con tutta sicurezza ascrivere al campo delle distrofie muscolari progressive; assegnando, poscia, a ciascuno di essi il tipo a cui maggiormente si assomiglia (al tipo Leyden-Moebius il primo, al tipo pseudo-ipertrofico Duchenne, senza ipertrofia, il secondo ed il terzo). Ma dopo di avere accennato, con l' esame dei nostri stessi casi, come il rientrare di una forma nell' altra e la presenza di forme anomale sia la prova più manifesta per indurci a ritenere queste varietà di forme quale effetto di diverse modalità d' inizio, che davano luogo a diverse fasi di uno stesso processo ancora in esame ed in discussione, ci resta ancora da fare qualche altra considerazione forse di maggiore importanza.

Anzitutto richiama la nostra attenzione la notevole ed esagerata cifosi riscontrata nell' ultima osservazione, nella Maria.

Nella letteratura, così notevolmente ingrandita in questi ultimi tempi noi non troviamo registrata una cifosi così spiccata che accompagna i pazienti di atrofia muscolare primitiva, come avviene nella nostra bambina. E se Scherb [1] riporta un caso di atrofia muscolare primitiva con cifosi, questa era però accompagnata da notevole scoliosi. Non ricordiamo i due casi pubblicati da Dejerine e Sottas, i quali presentarono anch' essi un enorme cifo scoliosi, perchè entrambi appartengono piuttosto (per tanti altri fatti e lesioni nervose) alla forma, oggi riconosciuta come intermedia fra le miopatie e le mielopatie, al tipo, cioè, di Charcot-Marie.

Questa deformazione toracica per noi è importante, perchè, essendo esclusa ogni idea di rachitide, deve essere considerata come anomalia di sviluppo, e quindi, come vedremo in seguito, viene anch' essa in appoggio al nostro concetto, di ritenere, cioè, i casi di distrofia come espressione d' una costituzione congenitamente deficiente e di innate predisposizioni.

Oltre a ciò noi abbiamo rilevato in tutti e tre i nostri casi: piccolezza del cranio, e, nei due ultimi specialmente, asimmetria cranica ed asimmetria facciale. In Maria c' era poi sporgenza notevole delle regioni parietali ed insellatura della regione della sutura coronaria. In tutti e tre la fronte era breve, le orecchie

[1] Scherb. *Revue neurologique*. 1900.

ad ansa, i denti irregolarmente impiantati, il naso camuso, gli zigomi sporgenti, ecc. e soprattutto poi esisteva notevole deficienza delle facoltà mentali.

Si sa come un grande numero di autori (Semmola, Conte e Gioia, Duchenne, Grandenigo, Moebius, Schultze, Friedreich, Bernhardt, Reckelharing, Verriest, D'Abundo), abbiano da un pezzo prestata speciale attenzione alle anomalie ed asimmetrie craniche osservate nelle miopatie primitive, e come il Vizioli, soprattutto, abbia a queste anomalie attribuito una grande importanza onde appoggiare la sua opinione, che l'origine, cioè, di queste amiotrofie sia da ricercarsi in una causa centrale.

Noi però accennate brevemente le anomalie e le asimmetrie craniche e facciali soprattutto, riscontrate nei nostri tre infermi, preferiamo fermarci, per un momento, sulla deficienza delle loro facoltà mentali.

Già fino dalle prime osservazioni cliniche eseguite, sulla forma pseudo-ipertrofica da Semmola, da Conte e da Gioia, nel 1836-38, troviamo, nella descrizione di questa malattia, constatati l'arresto di sviluppo organico (caratterizzato da retrocessione atavica del tipo antropologico) e le alterazioni intellettuali oltre le lesioni ossee, le lesioni muscolari, ecc. Lo stesso Duchenne, nel 1849, trovando che in sette, delle sue 12 osservazioni cliniche [1] mostravansi alterate le facoltà intellettuali, ricordandosi di due altre osservazioni, l'una di Schutzenberg, nella quale rilevavasi che l'inferma lasciava molto a desiderare nello sviluppo delle facoltà intellettuali, e l'altra di Benedikt, nella quale alla paralisi pseudo-ipertrofia trovavasi accompagnata la idiozia, venne a dichiarare la malattia pseudo-ipertrofica (la sola forma di distrofia allora in qualche modo studiata) doversi ritenere di origine cerebrale.

Poscia Moebius, nel 1879, dopo aver provato ampiamente la influenza ereditaria di questa malattia, anch' egli affermava essere la pseudo-ipertrofia muscolare una neuropatia. E ciò perchè frequentemente osservava, negli individui che ne erano

[1] Ecco lo specchietto delle 12 osservazioni: 1.ª intelligenza ottusa; 2.ª idiotismo; 3.ª intelligenza molto scarsa; 4.ª intelligenza ottusa; 5.ª intelligenza scarsa; 6.ª, 7.ª, 8.ª e 9.ª facoltà intellettuali normali; 10.ª testa di volume esagerato; 11.ª facoltà intellettuali molto sviluppate; 12.ª intelligenza ottusa. (*Archives gén. de Médecine.* 1868. 11. p. 92).

affetti, altre malattie del sistema nervoso, quali l' idrocefalia, l'asimmetria cranica, la imbecillità, le convulsioni, l'epilessia [1], ecc.

Similmente Féré [2], richiamando nel 1884 l' attenzione dei neuropatologi sui molti fatti nervosi concomitanti alla paralisi pseudo-ipertrofica e soprattutto su quelli ereditarii, aggiungeva: « Più di sovente è stato notato un indebolimento intellettuale ed anche l'imbecillità (Kesteven e Langdon Dowen. *The journal of mental science*, 1870) nei soggetti colpiti da paralisi pseudo-ipertrofica, ed è su questa coincidenza che è basata la teoria cerebrale, rilevata anche da Doulop [3] (*ivi* 1882) ». Per ultimo ricordiamo il Vizioli, che, nel 1887, pubblicava un esteso studio [4] su 50 osservazioni cliniche di pseudo-ipertrofia, in gran parte sue, in parte raccolte da altri autori (Grandenigo, Hamon, Duchenne, Moebius, ecc.), nelle quali spiccavano sempre, oltre gli arresti di sviluppo ed i disturbi di innervazione e di deviazione antropologica, anche le alterazioni intellettuali.

Ma a nulla valsero tutte queste osservazioni, a nulla valse il concetto ampliamente giustificato dal Vizioli, che per lunghi anni e reiterate volte si occupò del medesimo argomento [5]. Gli studiosi che si succedettero si sono occupati piuttosto a creare nuovi tipi di atrofie muscolari, fissando così la loro attenzione soprattutto sulle alterazioni grossolane dei muscoli. Fu solo recentemente, dopo che la barriera eretta tra le forme mielopatiche e miopatiche venne abbattuta con lo studio del tipo Charcot-Marie, e dopo che varî osservatori (Marinesco, Herringham, Todd, ecc.) ebbero ad affermare i varî tipi di atrofia muscolare progressiva non essere altro che varianti di una medesima entità morbosa, che l' attenzione di qualche neuropatologo si è fermata sulle alterazioni intellettuali, che accompagnano spesso le atrofie in parola.

Così Pilliet [6] viene a notare, in numerosi casi di distrofie muscolari, lo sviluppo intellettuale tardivo e molto mediocre,

[1] Anche Borsari in tre casi trovò spiccata brachicefalia, caratteri idrocefalici, speciale conformazione del padiglione dell' orecchio, ottusità dell' intelligenza. (Riportata da Pescarolo nel trattato di Patolog. e Terap. Medica. Cantani-Maragliano. p. 380.

[2] Féré. La famille neuropathique. *Arch. de Neurol.* 1884 p. 38.

[3] Il padre dei tre ammalati di Doulop è morto alienato.

[4] Vizioli. Delle amiotrofie e della paralisi pseudo-ipertrofica in ispecie. *Giornale di Neuropatologia.* 1887. Anno V°.

[5] Id. La paralisi pseudo-ipertrofica. *Morgagni.* 1879-80.

[6] Pilliet. *Revue de medecine.* 1890. p. 399.

(per modo che suppone probabile esistere in essi una lesione centrale, congenita o della prima infanzia). Emilio Boix [1] viene ad affermare la maggior parte dei miopatici, oltre ad avere vizii di conformazione, presentarsi come veri e proprii degenerati; e Cardarelli [2] viene a dichiarare i miopatici in genere (e più specialmente gli pseudo-ipertrofici, in cui la malattia si è sviluppata precocemente) essere affetti da profondi disturbi della psiche.

E mentre Marie ed Onanof [3], Gradenigo, Borsari, ecc., insistono sempre più nel richiamare l'attenzione sulle deformazioni craniche dei miopatici [4]; e Lepine [5] dichiara non essere convinto della integrità dei centri di siffatti infermi, Gowers [6] ed Oppenheim [7] trovano, negli stessi, complicata quasi sempre la deficienza mentale.

Nè le osservazioni sul proposito si sono arrestate. Più recentemente ancora troviamo De Sanctis [8], De Pastrovich [9], ed altri, i quali richiamano tutti l'attenzione sulle alterazioni mentali dei miopatici, alle quali appunto anche noi vogliamo oggi portare il nostro modesto contributo.

Il richiamo, fatto oggi sulle condizioni intellettuali di pazienti di distrofie muscolari, non solo ci ricorda l'opinione avuta da Duchenne sin dal 1849, quando ebbe a dichiarare la forma pseudo-ipertrofica essere di origine cerebrale, e più specialmente ancora le osservazioni del Vizioli, andate anch' esse dimenticate; ma ci conforta nel concetto che questo nuovo indirizzo riversi, di fatto, non poca luce sulla patogenesi delle distrofie muscolari stesse.

[1] E. Boix. Miopatie prim. progress. nel traité de Medecine di Charcot-Bouchard. tomo VI. 1894.

[2] Cardarelli. Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico delle distrofie muscolari progressive. *Policlinico* 1896.

[3] Marie ed Onanof. *Soc. med. des hop.* 1891.

[4] Importanti osservazioni sono state presentate sulle deformità toraciche dei miopatici da G. Guinon e Souques. (*Soc. Anatom.* 1891) da Sacaze (*Arch. de Neurol.* 1893); da Hallion (*France medicale* 1893); ecc., ecc.

[5] Lepine. *Lyon medical.*

[6] Gowers. *A manual of diseases of the nervous system.* Second edition. Vol. 1. 1892.

[7] Oppenheim. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.* v. 10.

[8] De Sanctis. Miopatia progressiva e deficienza mentale. *Rivista mensile di Neuropatologia e Psichiatria.* 1900 N. 2.

[9] Pastrovich. Due casi di amiotrofia. *Rivista Sper. di Freniatria.* fasc. IV. 1900.

Fermandoci un poco sulle nostre osservazioni, troviamo che nella prima, in Domenico, risulta chiaro come all' età di otto anni il bambino già andava a scuola, era d'ingegno sveglio, ed imparava regolarmente. Ma appena si inizia in lui l'atrofia dei muscoli degli arti inferiori, noi vediamo iniziarsi altresì in lui una certa deficienza intellettuale, la quale troviamo che progredisce poi, di pari passo, col progredire dell'atrofia per la maggior parte dei muscoli dell' organismo.

Nella 2.ª e 3.ª osservazione, in Luigi, cioè, ed in Maria, sebbene non trovassimo noi così chiaro, come in Domenico, quel parallelismo con cui progrediscono i fatti cerebrali con i fatti atrofici dei muscoli, ciò non pertanto, noi possiamo, con tutta probabilità, anche qui ammetterne l' esistenza, dal momento che l' età dei due bambini è quella che non ci fa scorgere chiaramente l' arrestarsi, o l' alterarsi, o, meglio ancora, il venir meno delle loro facoltà psichiche, quando appunto il secondo ed il terzo bambino, già pseudo-ipertrofici negli arti inferiori, diventano atrofici l' uno nei muscoli della cintura scapolare, l' altro nei muscoli della cintura toracica.

Il De Sanctis [1] recentemente ha pubblicato il caso di un bambino pseudo-ipertrofico, in cui chiaro spiccava questo parallelismo tra lo sviluppo dei fatti intellettuali e quello dei fatti amiotrofici.

Il De Sanctis [2] però nel suo caso non trovava la familiarità dell' affezione, ma trovava solo che il bambino apparteneva ad una famiglia degenerata ed attaccata, con tutta probabilità, da sifilide.

Nei nostri tre casi, invece, spicca non solo la familiarità dell' affezione [3], non solo l' ereditarietà nevropatica [4], ma spicca, specialmente nella 2.ª e 3.ª osservazione, anche qualche cosa che potrebbe avere una grande importanza nell' etiologia della

[1] De Sanctis. Miopatia progressiva ed insufficienza mentale. *Riv. mensile di Neuropatologia e Psichiatria*. 1900. N. 2.

[2] *Ibid.*

[3] Sul carattere familiare dell' affezione non cade più dubbio; questo momento etiologico è stato assodato fin dalle vecchie osservazioni di Conte, Gioia, Meryon, Duchenne, Friedreich, Gowers, ecc, (Pescarolo). Distrofie muscolari progressive primitive. Nel trattato di Pat. Cantani-Maragliano. pag. 379.

[4] Anche l' eredità della malattia è evidente quando si pensa che Moebius (Ueber di haereditären Nervenkrankheiten. *Volkmann's Samml. Klin. Vortr.* N. 171 1879) in 94 casi raccolti trovò l' eredità accertata in 42 casi. Vi sono degli esempi di eredità similare di questa miopatia anche per parecchie generazioni. (Gowers, rif. da Pescarolo. Trattato ital. di Pat. Cantani-Maragliano p. 379).

affezione. Vogliamo accennare, cioè, alla influenza materna. O, per essere più chiari, alla influenza delle condizioni neuropatiche, od, in genere, non sane della madre, durante il periodo di gestazione.

Non tanto per Domenico, quanto per Luigi e Maria, noi abbiamo constatato, difatti, che la madre, durante la gravidanza, sì dell' uno che dell' altra, soffrì di convulsioni, di lipotimie, di cefalee, di debolezza generale, ecc., ed abbiamo appreso altresì che la madre (superstite a sua volta di una numerosa famiglia, di cui i componenti morirono in età varia, senza che il medico-condotto-curante avesse mai potuto diagnosticare la causa della morte), ebbe degli aborti; ed abbiamo rilevato, infine, che dei sei figli nati a termine, due sono morti appena nati, due sono ancora apparentemente sani, mentre i due ultimi nati, Luigi e Maria, da noi conosciuti, sono affetti entrambi della stessa amiotrofia.

Nella 2.ª e 3.ª osservazione esiste pure qualche cosa che somiglia ai fatti registrati nella 1.ª Cioè a dire, abbiamo nelle une e nell' altra sempre il ripetersi di parecchi aborti, sempre il ripetersi di parecchi figli amiotrofici.

Nella prima osservazione, poi, la malattia si manifesta a 8 anni, mentre nella 2.ª e 3.ª, invece, con tutta probabilità, poco dopo della nascita.

Il fatto dell' ammalarsi di amiotrofia appena nati, Luigi e Maria, coincide con le maggiori sofferenze della madre in queste due ultime gravidanze, e con le pessime condizioni in cui vengono alla luce il fratello e la sorella.

Tutte queste considerazioni a noi fanno nascere il sospetto che l' utero entro cui sono stati fecondati i nostri tre bambini, non sia stato probabilmente un terreno propizio al normale loro sviluppo. Difatti, noi constatiamo ancora un certo graduale peggioramento nelle condizioni stesse con cui le gestanti in esame mettono alla luce i prodotti del loro concepimento. Abbiamo, cioè, che i primi nati (una sorella a Domenico, una sorella ed un fratello a Luigi ed a Maria) sono ora già cresciuti e sani; ma a questi succedono poi dei figli morti appena nati (restando sconosciuta la causa della morte), dei figli amiotrofici, dei figli non condotti a termine, degli aborti, cioè, senza che alcuna causa si sia potuta invocare dalla gestante per giustificare l' effettuarsi di questi ultimi.

Queste considerazioni suggeriscono il ricordo di un altro capitolo della patologia medica infantile, il quale, a parer nostro, non lieve attinenza deve avere con quello di cui ci occupiamo qui. Vogliamo dire di quel capitolo, entro cui si comprendono tutte quelle forme di diplegia, di emiplegia, ecc., cerebrali spastiche infantili, che soglionsi comprendere, giusta le più recenti vedute, sotto il nome di sindrome di Little.

Noi conosciamo già la lunga discussione cui dette luogo lo studio della patogenesi di quest' ultima sindrome; e sappiamo altresì come recentemente per essa si sia data una grande importanza alla influenza dell' organismo materno (senza trascurare l' altro fattore dell' ereditarietà), ricercando le ragioni della malattia nelle condizioni stesse della vita intrauterina (Freud, Föster, Ganghofner, Mondio, ecc.), e trovando perfino, in simili casi, al solo microscopio, un' aplasia di tutto il sistema motore-cortico-spinale (Mya e Levi), che macroscopicamente nulla avea lasciato scoprire.

Tutta l' attenzione, nello studiare l' etiologia della sindrome di Little, si è rivolta allora allo stato embrionale dei centri nervosi, che i bambini portano dalla nascita sotto la influenza deleteria dei loro genitori. Quei centri nervosi, che durante il periodo di loro formazione, il periodo di vita intrauterina, per influenza di fatti intrinseci all' organismo dei genitori, non ricevono quella data e necessaria energia al loro normale sviluppo, anche quando non sopravviene un parto laborioso, si disse, od una infezione di qualche importanza, basta una causa lieve qualsiasi, tanto lieve da sfuggire alla nostra osservazione, per squilibrarli, od arrestarli nel loro lento e stentato sviluppo; e dar quindi origine, in quei piccoli esseri, al manifestarsi dei sintomi che la sindrome di Little caratterizzano [1].

Per la sindrome di Little, la quale si è trovata così spesso complicata ad idiotismo ed a paralisi spastica, ed in cui, solo in secondo tempo, si verifica spesso l' atrofia muscolare, nessun dubbio c' è stato mai sulla sua natura eminentemente nervosa, ed in dipendenza da lesione centrale. Per le distrofie invece, in cui lo stato dei muscoli è quello che, per ragioni facili a comprendersi, cade per primo e facilmente sotto l' osservazione del

[1] Vedi G. Mondio. Idiotismo e sindrome di Little. *Annali di Nevrologia*. f. III. 1900.

clinico, attirandone tutta la attenzione, e distraendolo talvolta dai poco appariscenti fatti nervosi, si è avuto un continuo ondeggiare di opinioni, e si è giunti perfino a negar loro un posto in neuropatologia.

Non basta l'eredità e la familiarità, che si trova quasi sempre in questi amiotrofici, non basta la deficienza intellettuale che spesso li accompagna, non basta l'aver trovato (Preisz, Schultze, Erb, Kaler, Heubner, Frohmayer, ecc.) dei casi appartenenti alle miopatie pei loro caratteri clinici, nei quali, invece, l'autopsia rivelò l'esistenza di lesioni considerevoli, non solo di nervi periferici [1], ma ancora delle cellule dei centri nervosi, per farci sospettare che delle alterazioni esistano in questi stessi centri, anche quando la deficienza dei nostri mezzi di indagine ce le occulta [2].

E se noi torniamo a pensare ai nostri tre casi, dove, oltre all'eredità neuropatica, oltre alla familiarità dell'affezione, oltre alla deficienza intellettuale, troviamo anche delle sofferenze, delle convulsioni, delle turbe nervose varie sofferte dalla madre durante il periodo di gestazione, noi troviamo una maggiore analogia tra il capitolo delle amiotrofie e quello della sindrome di Little. Analogia che rischiara qui la patogenesi dell'affezione. Vale a dire: anche negli amiotrofici bisogna volgere l'attenzione allo

[1] Gombault, studiando i nervi periferici in un caso di atrofia muscolare progressiva che si avvicinava alla forma giovanile di Erb, trovò in molti nervi periferici (tutti i nervi di un arto superiore ed uno sciatico) una profonda alterazione del cilindrasse e delle lesioni del midollo spinale. (Sur l'état des nerfs peripheriques dans un cas de myopatie progress. *Arch. experim. de Med.* 1889. pag 633). — Babes, in un caso di atrofia muscolare progressiva riscontrò sclerosi del gran simpatico. — Golgi, studiando dei casi di atrofia muscolare progressiva (soprattutto dei casi di pseudo-ipertrofia) dichiarava trattarsi piuttosto di una specie di metamorfosi o regressione connettiva degli elementi muscolari, dipendente non da un processo locale e primitivo, ma probabilmente da alterazioni del sistema nervoso, giusta il concetto sostenuto da Vizioli. (Annotazioni intorno all'istologia normale e patologica dei muscoli volontari. *Arch. per le Scienze mediche* di Bizzozero. Vol. V. 1882).

[2] « . . . . . certo alletta molto e ben risponde alla dottrina dei neuroni la geniale concezione dell'Erb, che sia sempre la cellula gangliare nei corni anteriori quella che per prima ammala, anche quando i nostri mezzi di ricerca non bastano a scoprire in essa alcuna alterazione della struttura, e che il muscolo, come il più lontano dal centro trofico, tosto se ne risenta e risponda con l'atrofia alla lesione della sua cellula. Così in un albero che abbia le radici ammalate, le prime ad avvizzire sono le foglie esterne dei rami più alti ». Pastrovich. Due casi di amiotrofia. *Riv. Sperim. di Freniatria.* fasc. IV. 1900.

stato embrionale dei centri nervosi, non adatti, per influenze deleterie dei loro genitori, al loro normale funzionamento [1].

E se, nel capitolo della sindrome di Little, le atrofie muscolari si presentano quasi sempre in secondo tempo e tardivamente, e negli amiotrofici, invece, primitivamente, ciò indica che nei primi la lesione nervosa non interessa i centri trofici, o li interessa solo tardivamente, mentre nei secondi, negli amiotrofici, cadendo la lesione nervosa a preferenza sui centri trofici [2], noi abbiamo in primo tempo l' atrofia di questo o di quell' altro gruppo di muscoli, anche quando i nostri mezzi di indagine microscopica, poco perfetti, nulla ci fanno scorgere delle fine alterazioni, che possono esistere in date regioni dei centri nervosi, dove esiste la sede del trofismo muscolare [3].

A chiarire meglio questo concetto concorrono alcune recenti vedute che nel campo della fisio-patologia cerebrale son venute fuori, a proposito di atrofie precoci dovute a palesi lesioni cerebrali. Si è affermato, cioè, (Quincke, Borgherini, Marie, ecc.) che nel cervello, e più specialmente nella corteccia cerebrale, esistono dei centri capaci di esercitare un potere trofico sulle masse muscolari periferiche. Come la corteccia cerebrale accoglie centri che sono in rapporto con la funzione del moto

[1] Eulenburg, basandosi sul carattere essenzialmente ereditario emise l' ipotesi che la causa di essa debba risalire a fatti della vita embrionale. (Ueber success. Auftreten diffuser Muskelerkrank. bei Geschwistern). — Gowers. Riportando un caso in cui da una stessa madre, ma da padre diverso, nacquero due figli i quali andarono ambedue soggetti a miopatia progressiva, emetteva l' ipotesi che i germi di questa malattia si sviluppano probabilmente nei primi tempi della vita per contributo portato dall' ovulo materno nella formazione del nuovo essere. (Malattie del sistema nervoso. Milano. 1894). — Pastrovich, fa risalire la causa prima delle atrofie muscolari progressive ad una anormale disposizione congenita, ad una speciale vulnerabilità che gli individui contraggono fino dal germe, ed afferma che su questo punto tutti gli studiosi sono d' accordo. (loc. cit).

[2] Erb, considera l' atrofia muscolare progressiva come una trofoneurosi muscolare, e crede che disturbi funzionali degli apparati trofici centrali possono determinare delle alterazioni anatomiche negli apparati motori periferici, e che la manifestazione morbosa cominci a manifestarsi nel punto più lontano dal centro trofico. (Riportato da E. Boix nel Trattato di medicina Charcot-Bouchard. p. 416).

[3] Con molta ragionevolezza Billiet dice: « Ciò non pertanto è molto probabile che esista una lesione centrale congenita o dell' infanzia. Possiamo domandarci se l' integrità del sistema nervoso deriva da ciò che ci troviamo in presenza di lesioni completamente riparate, come dice Lepine. (*Lyon medical*) ». Possiamo anche supporre che delle lesioni distruttive dei centri superiori, ancora non definite, abbiano determinato una semplice diminuzione quantitativa degli elementi nervosi, fibre e cellule, senza mutarne affatto i rapporti reciproci. In questi casi, coi nostri mezzi di ricerca, ci riuscirà impossibile mettere in chiaro la lesione. Ritorneremo così al primo concetto di Duchenne che, in sul principio, aveva ammesso l' origine cerebrale della paraplegia ipertrofica della infanzia. E. Boix. loc. cit.

volontario, ugualmente essa conterrebbe dei centri in rapporto con la nutrizione degli organi periferici destinati ad assumere l' eccitamento volontario del moto.

Noi non entriamo a discutere se il potere trofico della corteccia cerebrale o, comunque, di alcuni centri del cervello sugli organi di moto periferici si estrinsechi direttamente, ovvero per l' intermezzo di altri elementi nervosi e, più precisamente, delle cellule ganglionari delle colonne grigie anteriori del midollo spinale. Nè vogliamo intrattenerci a discutere, dopo affermata l'esistenza dei centri trofici nel cervello, che, se la lesione delle vie piramidali non può avere alcuna influenza sulla comparsa dell' atrofia muscolare, dall' altro lato la nessuna apprezzabile alterazione delle cellule ganglionari dell' asse grigio spinale, non può bastare per rifiutare alle stesse una parte integrale nella fisiopatologia del processo. A noi basta ricordare come sia generalmente ammesso che certe lesioni possono esistere in elementi nervosi senza che le medesime si rivelino ai nostri mezzi di indagine, come non si può negare la probabilità di una alterazione puramente dinamica, solo perchè il concetto che essa racchiude in sè apparisce troppo oscuro [1].

Oltre a ciò noi sappiamo come il fascio piramidale possa essere completamente alterato senza aversi il fatto della atrofia muscolare, almeno precoce, nelle masse paralitiche; e come le lesioni più comuni della capsula interna, le quali siano esclusivamente motrici, non si accompagnino alla detta atrofia. I fasci motori, quindi, non possono contenere in sè alcun elemento che abbia un' influenza trofica.

Poste queste premesse a noi pare in qualche modo giustificato il concetto di già espresso, di ritenere, cioè, che il

[1] Due ordini di fatti, pei quali pure si invoca un disturbo dinamico delle cellule nervose, presentano colle miopatie primitive la più grande analogia. Sono dapprima le atrofie isteriche affatto indipendenti da qualsiasi alterazione macro- o microscopica dei nervi e dei centri nervosi, fatto ben dimostrato da Charcot e Babinski (*Arch. de Neurol.* 1886 v. 11. p. 1); vengono quindi le atrofie che seguono a certe emiplegie, nelle quali le cellule delle corna anteriori del midollo sono perfettamente integre, come dimostrò pel primo Babinski (*Soc. de Biologie.* C. R. 1886 p. 76), e confermarono poi Quincke (*Deutsches. Arch. f. Klin. Med.* 1888), Borgherini (*Riv. Sperim. di Freniatria* 1889 p. 141 e 1890 p. 465), Roth e Mouratoff (Moscou 1890), Darkschewitsch (*Neurol. Centralb.* 1891 n. 20), Guizzetti (*Riv. Sperim. di Fren.* 1893 n. 7), e, finalmente, Steiner (*Deutsche Zeitsch. für Nervenheilk.* 1893. v. III. p. 280. Quest' ultimo autore, nel suo lavoro, fa un continuo raffronto fra l' atrofia muscolare di origine cerebrale e quella delle paralisi isteriche. E. Boix. (loc. cit.).

capitolo delle cerebroplegie infantili e quello delle distrofie muscolari [1] possano, con tutta probabilità, avere una patogenesi cerebrale comune; differenziandosi piuttosto soltanto nella loro sintomatologia; e ciò per il variare della sede di localizzazione del processo morboso. Nel primo la lesione interessa di preferenza i centri motori, donde la frequenza della spasticità oltre i disturbi dell' intelligenza; nel secondo la lesione interessa la sede dei centri trofici, donde la disturbata nutrizione, o meglio, la frequenza, la precocità delle atrofie muscolari, oltre i disturbi dell' intelligenza [2].

E se Hofmann, nel presentare il suo studio clinico praticato su quattro fratelli imbecilli, che presentarono nei primi anni di vita dei gravi disturbi nella motilità e poi in seguito atrofia muscolare progressiva avente i caratteri delle forme mielopatiche, è rimasto incerto circa la determinazione dei rapporti fra imbecillità ed atrofia, noi troviamo altri, invece, con a capo Freud, il quale, con la sua magistrale e ragionata monografia sulla paralisi cerebrale infantile, viene a considerare come appartenenti a questa malattia i casi caratterizzati da imbecillità e da atrofia muscolare con decorso progressivo.

Sicchè noi, riducendoci ancora una volta alle nostre osservazioni, senza estendere, almeno pel momento, questi fatti a tutte le amiotrofie, possiamo, pei nostri tre casi, affermare: essere quella sintomatologia in essi rilevata in dipendenza di alterazioni congenite cerebrali, dovute, con tutta probabilità, ad influenze deleterie soprattutto materne, ad un difettoso sviluppo dei centri nervosi deputati al trofismo muscolare.

Il fatto delle condizioni neuropatiche della madre e delle sofferenze di essa durante il periodo di gestazione;

[1] Sicura almeno pei nostri tre casi, appartenenti al tipo Leyden-Moebius ed al tipo pseudo-ipertrofico Duchenne.

[2] James S. Collier, fa notare che hanno rapporti con le diplegie (nel senso di Freud) spastiche infantili, varie malattie, fra cui appunto le miopatie. (*Brain*, Autumn. 1899).

il fatto della precocità con cui si sono manifestate le alterazioni in Luigi ed in Maria, nati entrambi in pessime condizioni [1];

il fatto della debolezza simmetrica, iniziatasi parecchio tempo prima dell' atrofia, nei muscoli degli arti inferiori, così appariscenti in Domenico (Osserv. 1.ª) soprattutto [2];

il fatto del diffondersi della paralisi verso il tronco e gli arti superiori, dopo che si è iniziata, e per un pezzo fermata, negli arti inferiori [3];

il fatto dell' associarsi, in questi casi, le alterazioni dei muscoli alle altre alterazioni somatiche di degenerazione antropologica, relative alle ossa del cranio e del tronco;

il fatto della deficienza mentale che le alterazioni muscolari ha accompagnato;

e la conoscenza, in ultimo, dei rapporti intimi che esistono, perchè l' equilibrio della loro armonica attività funzionale si mantenga integra, fra elementi nervosi e muscolari;

servono tutti a confortare la sopra-espressa nostra opinione.

[1] « Quando nel bambino compare nei primi anni della vita la pseudo-ipertrofia dei muscoli, l' affezione è centrale, quantunque il più accurato investigatore non giunga a scoprire nulla nel midollo. Come farci un' idea dei fenomeni che avvengono in quest' ultimo caso, se rigettiamo l' ufficio intermediario dell' organo centrale? Certamente non ammetterà alcun pensatore logico che esistano disordini funzionali senza lesione materiale e che possa essere normale nella sua costituzione un organo centrale che funzioni anormalmente; ma i nostri mezzi anatomici e chimici sono e probabilmente resteranno sempre insufficienti a farci conoscere le più minute anomalie della struttura e della composizione chimica. L' encefalo ed il midollo spinale possono essere malati, senza che sia in grado di dimostrarlo il più abile anatomico. Quando le condizioni eziologiche od altre accennino all' origine centrale della malattia, si ha torto, parmi, di chiamare la malattia periferica, solo perchè l' encefalo ed il midollo sembrano sani. E così è senza dubbio nell' atrofia muscolare ereditaria. Perciò io ammetto che in questa forma morbosa sia primitivamente affetto il sistema nervoso centrale. E questa mia opinione trova un appoggio poderoso nel fatto, che nei soggetti colpiti dall' atrofia ereditaria assai sovente si trovano altre affezioni del sistema nervoso, fra cui la configurazione idrocefalica del cranio, l' idiozia, ecc., ecc. ». Moebius. Sulle malattie nervose ereditarie. 1883.

[2] « Nel 1° stadio la forma paralitica non è in relazione con lo stato dei muscoli, anzi forma con essi singolare contrasto. Bisogna dunque ricercarne l' azione nell' altro fattore attivo dei muscoli, una volta che l' elemento contrattile di questi è nello stato sano. Quest'altro fattore è l' elemento nervoso ». Vizioli (*Morgagni* 1880. pag. 821).

[3] « Il modo di diffondersi della paralisi depone per la sua origine nevropatica anzichè miopatica; poichè, secondo ha notato su larga scala Duchenne, e come hanno poscia notato tutti gli altri osservatori, la paralisi degli arti inferiori monta al tronco, agli arti superiori, da presentarci una forma riferibile a lesione di quei centri di innervazione che sono scaglionati a diverse altezze del midollo spinale: si osserva in altre parole, non un diffondersi del processo incoordinatamente, a sbalzi, a questa o quell' altra famiglia di muscoli, ma secondo una successione anatomica che è stabilita dal proprio centro nervoso ». Vizioli. Intorno la paralisi pseudo-ipertrofica. Congresso di Genova 1880.

Se il sistema nervoso centrale rappresenta il punto geometrico di tutti gli atti vitali, come non avviene poi facile lo spiegare il perchè una piccola labe nervosa ha conseguenze molto più gravi di quello che se fosse alterata qualunque altra parte del resto dell' organismo?

Se nelle affezioni, di cui oggi ci occupiamo, si ha quasi sempre predominio, o se si vuole, elezione della distrofia su di uno o su di un altro apparato, perchè non può accadere benissimo che, in questo caso, il sistema muscolare, più di ogni altro risenta dell' inferiorità funzionale dell' asse cerebro-spinale?

Come le neuriti periferiche, mano mano che i mezzi di indagine microscopica si sono perfezionati, si sono andate sempre più assottigliando per lasciar posto alle alterazioni centrali, da cui le loro alterazioni quasi sempre dipendono; così, a nostro avviso, andranno sempre più riducendosi i casi in cui le lesioni muscolari sussistono nelle distrofie senza lesione dei centri nervosi, la cui influenza spesso sfugge ai nostri mezzi d' indagine attuale *.

Messina, 10 Aprile 1901.

---

* Ringrazio vivamente il Direttore di questa Clinica, prof. S. Tonnini, per la cortesia con cui ha concesso a me lo studio dei casi presentati in questa comunicazione.

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Parma

ESPERIENZE COLLO STAFILOCOCCO PIOGENE AUREO

ALLO SCOPO DI RIPRODURRE LA COREA REUMATICA

del Dott. PIETRO GUIZZETTI

Professore incaricato dell' insegnamento

(Tav. XV).

[616. $\frac{851}{943}$]

In altro mio lavoro, nel numero precedente di questa *Rivista* [1], ho pubblicato un caso di corea reumatica, pel quale ho ritenuto che la causa occasionale dell' ultimo accesso della malattia fosse stata un' infezione da stafilococco piogene aureo. Riferisco ora le esperienze che ho eseguito sugli animali con quello stesso stafilococco piogene aureo, allo scopo di riprodurre in loro la corea. Mi indussero a queste ricerche *a)* i risultati da me ottenuti in un coniglio coll'inoculazione del liquido cefalo-rachidiano della donna coreica; *b)* le ricerche antecedentemente pubblicate su questo argomento dal prof. Cesaris-Demel [2].

Riferisco l' esperienza col liquido cefalo-rachidiano: Questo lo raccolsi asetticamente, all'autopsia, dai ventricoli laterali del cervello della donna. Era limpido; al microscopio mostrava solamente alcuni endoteli, e col metodo Weigert-Gram alcuni micrococchi molto rari. Otto culture innestate ognuna con tre anse del detto liquido diedero da 60 a 100 colonie pure di stafilococco piogene aureo per ciascheduna. Quindi pel numero era relativamente povero di germi.

Di tale liquido ne iniettai $^1/_4$ di cmc. sottocute ad una piccola cavia. Sul sito si formò una placca di pastosità e per alcuni giorni l' animale si mostrò di malavoglia; ma poi tutto scomparve.

In un coniglio (gr. 1310) eseguii un forellino nella teca cranica dal lato destro, senza ledere la dura, ed iniettai al di sotto di questa due goccie del liquido cefalo-rachidiano in questione.

Fino a 16 ore dall'iniezione l' animale non presentò nulla di anormale (non misurai la temperatura); ma a quest' ora gli si manifestò con discreta rapidità il seguente quadro nervoso:

La testa era stirata fortemente verso la spalla sinistra, e nello stesso tempo era in preda ad un dondolamento orizzontale ora più rapido, ora più lento. Vi era nistagmo orizzontale, bilaterale e continuo. Al muso e al collo apparivano a brevissimi intervalli delle contrazioni brusche fascicolari, o muscolari, o di gruppi di muscoli. Di più l'animale, camminando, descriveva dei cerchi verso sinistra con movimento di maneggio.

Nei due giorni seguenti scomparvero man mano il nistagmo, gli spasmi delle guancie e del collo e il dondolamento della testa. Restò lo stiramento della testa verso sinistra e al movimento circolare di maneggio prima si associò e poi si sostituì del tutto un movimento di rotolamento attorno all'asse longitudinale del corpo. Anche questo avveniva verso il fianco sinistro, si manifestava ad accessi abbastanza frequenti o spontanei o insorgenti, quando si eccitava in qualche modo l'animale, il quale non si muoveva che a quel modo. Questi accessi erano più o meno frequenti da un giorno all'altro.

Dopo 15 giorni il rotolamento si attenuò, e di nuovo si unì a lui il cammino in tondo di maneggio. Continuò senz'altri cambiamenti fino ad ottantotto giorni dall'iniezione; alla quale epoca era marantico e quasi agonizzante, ed io lo uccisi per le altre ricerche.

Le culture dal cervello, dal midollo spinale, e dai visceri toraco-addominali rimasero negative.

Esaminai al microscopio il cervello in tagli in serie dall'avanti all'indietro, il ponte, il bulbo e il midollo spinale; quest'ultimo a varie altezze. T r o v a i s o l a m e n t e u n c e n t r o d i i n f i l t r a z i o n e p a r v i c e l l u l a r e b e n s v i l u p p a t o, l a r g o c i r c a m e z z o m i l l i m e t r o, s i t u a t o f r a l a c a p s u l a i n t e r n a e i l n u c l e o c a u d a t o d a l l a t o d e s t r o. L'infiltrazione era fitta, senza disgregare il tessuto quasi uniforme, solo alquanto più densa nel mezzo, presentava speciali rapporti coi vasi sanguigni ed era formata unicamente da leucociti poli-nucleati. Non vi erano microorganismi, nè fibrina, nè cariocinesi. Entro l'infiltrazione le cellule nervose ancora riconoscibili o erano a frammenti e in disgregazione granulosa o almeno erano raggrinzate e prive di corpi cromatici. Anche attorno all'infiltrazione, per una discreta zona, le cellule nervose erano retratte, avevano i dentriti d'aspetto nodoso (tionina), e i corpi del N i s s l polverizzati. Nel ponte, nel bulbo e nel midollo spinale non vi era alcuna speciale alterazione.

Questa esperienza influì notevolmente sull'indirizzo delle mie ricerche. Mi parve di vedere in essa quasi un raggio di luce, e tentai di seguirne la traccia.

Le ricerche di C e s a r i s - D e m e l [2], da cui pure originarono queste mie, furono le prime e le uniche, per quanto ne so io, che ebbero di mira fra l'altro di riprodurre sperimentalmente

la corea reumatica negli animali a mezzo dello stafilococco piogene aureo. Cesaris-Demel limitò le sue esperienze ai conigli ed alle iniezioni sottodurali. Egli usava allo scopo delle brodocolture di 24 ore, vive e non diluite, di stafilococco piogene aureo, o delle stesse con raschiatura di colture vecchie, rese sterili con cloroformio, e più di frequente coll' etere, oppure filtrate colle candele Chamberland. Adoperò a prevalenza uno stafilococco piogene aureo coltivato da un caso di corea da lui studiato, e comparativamente, con eguali risultati, replicò le esperienze con due altri stafilococchi piogeni aurei, provenienti l' uno da una setticoemia criptogenetica e l' altro da un caso di meningite cerebro-spinale. Io qui non posso riassumere tutte le ricerche di Cesaris-Demel, le quali si allargano, al di fuori della corea, in campi più generali, e rimando il lettore al lavoro originale. Mi limiterò a ricopiare le due conclusioni, che riguardano appunto la corea: 1° lo stafilococco piogene aureo e le sue tossine, quando sieno direttamente iniettate per via sottodurale nel sistema nervoso centrale, oltre all' aumento rapido di temperatura, seguìto nei periodi agonici da ipotermia, determina una complessa sindrome nervosa, la quale si può con tutta sicurezza rassomigliare alla sindrome coreica; 2° le stesse lesioni istologiche, cioè gli stessi focolai minutissimi infiammatorî, disseminati in tutto lo spessore del sistema nervoso centrale, le stesse alterazioni reperibili nell' uomo, si trovano anche negli animali in cui si sia provocata sperimentalmente la corea coll' iniezione subdurale dello stafilococco piogene aureo e delle sue tossine.

Se Cesaris-Demel fu il solo che tentò di riprodurre la corea colle iniezioni sottodurali dello stafilococco piogene aureo, altri però prima e dopo di lui iniettarono o fecero arrivare a scopi differenti lo stesso microorganismo nella cavità cranica.

Hermann (1891) [3] adoperò lo stafilococco piogene albo e lo inoculò sotto la dura madre di tre conigli. Questi vennero a morte da 3 a 4 giorni dall' iniezione dopo aver presentato dei fenomeni cerebrali assai intensi; iperestesia, convulsioni epilettiformi spontanee o provocabili con un lieve tocco, grida prolungate e movimenti di maneggio.

Cantani *junior* (1896) fa cenno di un' iniezione endocranica di stafilococco piogene aureo nel coniglio [4] senza dirne i

sintomi, ma notando come per quella via si abbia la morte con con maggior rapidità.

Barbacci (1897) [5] innestò l'aureo direttamente nel cervello di conigli allo scopo di studiare l' istogenesi dell' ascesso cerebrale.

Fieschi (1897) [6] produsse nei cani delle embolie cerebrali infettate da stafilococco piogene aureo mediante iniezioni nella carotide. Lo scopo delle ricerche era solamente istologico, però l' A. fa un cenno dei sintomi osservati, che riporterò a suo tempo.

De Gaetano (1898) [7] ripetè coll' aureo le esperienze di Barbacci sempre per studiare l'istogenesi dell'ascesso, ma senza occuparsi dei sintomi.

Qui non è il caso che io dica delle iniezioni endodurali o endocerebrali di altri microorganismi eseguite pel bacillo del carbonchio da G. Martinotti e Tedeschi, pel bacillo della tubercolosi da Daremberg, De Renzi, Schmaus, Vassale e Tedeschi, pel bacillo della lebbra e per quello della morva ancora da Tedeschi, pel bacillo dell' influenza da Cantani *junior* e per vari altri microorganismi da Leclanché e Maurel, Silvestrini e Daddi, Cantani, ecc. E meno ancora mi devo occupare delle iniezioni endocraniche di sostanze tossiche di qualunque natura e provenienza esse fossero.

Per l' argomento della corea, o meglio del sistema nervoso in genere, hanno importanza i risultati ottenuti da Rodet e Courmont e da Brazzola colle iniezioni o sotto cute o in circolo, quindi lontane dal sistema nervoso centrale, dei tossici estratti dalle colture dello stafilococco dorato.

Rodet e Courmont [8] coll' iniezione delle sostanze precipitate dall' alcool determinarono nei cani dispnea, aumento di pressione arteriosa e di più delle scosse muscolari seguite da convulsioni; la morte avveniva in due ore. Al contrario colle sostanze solubili nell' alcool notarono diminuzione dei movimenti respiratori, paresi muscolare, sonnolenza e stupore e poi coma mortale.

Alla sua volta Brazzola [9] trovò che le sostanze solubili nell' alcool contenute nei filtrati di stafilococco piogeno aureo hanno un' azione paralizzante sul sistema nervoso centrale, mentre le insolubili agiscono rapidamente e fortemente sul sistema nervoso centrale producendo quasi uno stato tetanico.

Venendo ora alle mie esperienze, lo scopo che io mi era prefisso era circoscritto, e si era quello di vedere, se a mezzo

dello stafilococco piogene aureo riuscivo a riprodurre negli animali il quadro sintomatico della corea reumatica umana e nel caso positivo quali alterazioni anatomiche le corrispondevano nel sistema nervoso centrale. Di necessità cominciai col ripetere le esperienze fatte da Cesaris-Demel sui conigli, ma le modificai in vario modo e cercai di accostarmi meglio alle condizioni in cui avviene la corea umana, almeno per quanto lo consentiva la via sotto-durale, scelta per l' iniezione, che non è certamente quella seguìta nel caso speciale dai microorganismi nell' uomo. Poi allargai le stesse esperienze ad altre specie animali, ai cani, ai gatti ed alle cavie. Fra tutti questi i più indicati erano i cani, perchè possono presentare spontaneamente una sindrome coreiforme, che fu assomigliata (Wood [15]) alla corea umana, benchè per i caratteri clinici e gli esperimenti (Quincke [16]) si sia dimostrato che non è identica. Nè era da trascurarsi che quella sindrome fu da Triboulet [10] trasmessa da cane a cane mediante le iniezioni di sangue. Cercai di adoperare sempre per i conigli, e quasi sempre per gli altri animali, degli individui giovani, ricordando che la corea umana predilige le prime età.

Per le vie di inoculazione dello stafilococco al di fuori della sottodurale, provai le iniezioni nelle vene o nella carotide, mescolando o meno del licopodio alle colture.

Nei cani tentai pure di riprodurre l' endocardite vegetante, che siamo soliti di trovare all' autopsia nei coreici, seguendo i metodi di Rosenbach, Wissokowitsch ed Orth e Weichselbaum.

Adoperai solamente lo stafilococco piogene aureo da me trovato nella mia coreica, e mi parve che i miei esperimenti non richiedessero il confronto con stafilococco di altre provenienze. Naturalmente per le moltissime esperienze fatte fin qui da tanti osservatori con questo microorganismo sui vari organi del corpo, e pel fatto che nell' uomo, pur restringendosi al sistema nervoso centrale, lo stafilococco dorato lo si trova in malattie fra loro sintomaticamente differenti (leptomeningiti suppurative, ascessi cerebrali, trombo-flebiti dei seni, corea, delirio acuto) doveva dubitare che esso avesse in se stesso una proprietà specifica, costante, di produrre la corea. Se questa proprietà la spiegava, ciò doveva certamente dipendere da fattori differenti, che, lasciando da parte la predisposizione individuale dei coreici, potevano pel microorganismo essere rappresentati dal grado di virulenza, forse

dal piccolo numero dei germi, certamente dalla loro sede nel cervello, ecc. Tutte queste considerazioni mi indussero a modificare man mano le esperienze.

Ho eseguite queste mie ricerche — quelle di cui tengo conto pel sistema nervoso — in circa ottanta conigli, tredici cani, cinque gatti e sette cavie. Il numero degli esperimenti fatti nei conigli e nei cani è di poco superiore a quello degli animali adoperati, e nei gatti e cavie è eguale.

Lo stafilococco piogene aureo da me adoperato aveva tutti i caratteri microscopici e colturali classici di questo microorganismo (ho fatto la diagnosi completa di tre colonie), che credo inutile di riportare. Ecco invece alcuni dati generali sulla sua virulenza.

Nei conigli al 2° e 3° trasporto dal cadavere la brodocoltura di 48 ore, in dose di due goccie, sotto la cute del padiglione dell' orecchio produceva una placca di edema siero-ematico transitorio; in dose di 1 $cm.^3$ sotto la cute o del padiglione o del ventre provocava una larga placca di edema e poi un'ampia escara, che in seguito veniva eliminata, mentre i conigli guarivano. Uno però con quella dose sotto la cute del ventre morì in 14 ore, presentando colle colture lo stafilococco sul sito e non nel sangue e nei visceri. Nelle vene di conigli di gr. 1200-1500 sempre 1 $cm.^3$ di coltura cagionava la morte fra 2 a 5 giorni, determinando nei morti tardivi (5 giorni) dei piccoli ascessi metastatici nei reni. In questi conigli dopo un giorno lo stafilococco era scomparso dal sangue e si era depositato nel fegato e nella milza (non feci colture dal midollo osseo), in seguito tendeva a scomparire anche da questi, mentre si manteneva abbondantissimo nei reni con metastasi.

Nelle cavie giovani (fra gr. 300-400) 1 $cm.^3$ sotto la cute del ventre determinò la morte in due giorni con placca purulenta al sito e setticoemia da stafilococco piogene aureo. Nel peritoneo la stessa dose non provocò la morte; invece la dose di 2 $cm.^3$ uccise la cavia in 20 ore con peritonite suppurativa.

Nei cani sotto la cute del ventre 2 a 4 $cm.^3$ di coltura causavano una placca di edema siero-ematico purulento larga quanto il palmo di una mano o anche più, che si scioglieva in una settimana senza passare ad ascesso o a gangrena.

Si trattava, come ognun vede, di uno stafilococco aureo di spiccata virulenza.

Dopo molti mesi dacchè l'aveva ottenuto dal cadavere lo stafilococco si era attenuato ed io ebbi bisogno per ragioni di confronto di riesaltarlo. A questo scopo presi delle colture che erano già passate dal cervello dell'uno a quello dell'altro in sei animali di esperimento, e le feci passare di nuovo — stavolta per la pleura — attraverso una serie di dieci conigli. Nella pleura destra del primo coniglio iniettai 8 cm.^{3} di brodo-coltura di 24 ore, innestata con colonie provenienti dal sistema nervoso del 6° animale anzi accennato. Il coniglio morì in circa 12 ore con pleurite doppia siero-emorragica. L'essudato di questo lo iniettai nella pleura destra del secondo coniglio, e così in fila l'essudato dell'uno alla pleura dell'altro fino al 10.° coniglio. Seguendo questa serie notai due fatti. Anzitutto passando l'essudato dal primo coniglio al secondo e poi da questo al terzo, la pleurite da doppia si faceva unica, l'essudato da siero-ematico diveniva siero-fibrinoso-purulento e si faceva più scarso e la vita del coniglio man mano si allungava. Ne venne che i conigli IV.° e VIII.° erano ancora vivi dopo un giorno, ed io allora ad affrettarne l'esito riiniettai loro nella pleura già inoculata una emulsione in brodo di agar-colture di stafilococco ottenute dalla pleura del coniglio precedente. Quindi ad avere l'esaltamento si incontrava qualche fatica. In fondo però alla serie l'aureo aveva riacquistato abbastanza bene la sua virulenza ed 1 cm.^{3} di brodo-coltura sotto la cute del padiglione di un coniglio, determinava un'escara di poco inferiore a quella che producevano le colture originarie. Il secondo fatto si è che, come nel coniglio morto per l'inoculazione sotto-cutanea, di cui feci cenno sopra, anche in questo della serie d'esaltamento colle colture trovai lo stafilococco solamente nella pleura, sito d'innesto, e mai nel sangue e negli altri visceri. In breve nei conigli lo stafilococco sotto cute o nella pleura, anche determinando la morte, non provocava setticoemia.

Per quanto riguarda il sistema nervoso, devo notare che in tutte le esperienze soprariassunte non vidi mai comparire dei sintomi nervosi, nè spasmi, nè paralisi.

Esperimenti nei conigli per riprodurre la corea.

Incomincio dalle iniezioni sotto la dura madre cerebrale. Seguii di massima la tecnica operatoria di Cesaris-Demel [1]. Per fare però il forellino nella teca adoperavo un piccolo bistori molto panciuto. A quel modo

il forellino aveva un' apertura esterna molto più larga, e mi permetteva di inclinare l' ago più tangenzialmente alla teca. Per le iniezioni usava delle siringhe di Pravaz con stantuffo d' amianto. Durante le operazioni i ferri li teneva sterili colla bollitura e le siringhe colla stufa a vapore. L' ago della siringa lo introduceva attraverso la dura e poi sotto di essa rotandolo dolcemente, lo dirigeva in avanti.

Rilevo un inconveniente. Per quanto si cerchi di tener l'ago tangenziale alla teca, esso forma con essa di necessità un angolo di 30 gradi o anche più. Ne viene che, per poco che si affondi l' ago, questo scalfisce la corteccia, apre al microorganismo una porta anormale verso la sostanza cerebrale, e complica l' esperienza. Di ciò può persuadersi ognuno dopo la morte del coniglio rimettendo a posto l' ago come nell' operazione, ma colorito col metilbleu. Esso lascia la traccia nello strato superficiale del cervello. Nel maggior numero dei casi la lesione della corteccia non è grave, e ad occhio nudo o non si vede, od è rappresentata da una emorragia lenticolare o poco più; alcune volte, però, è notevole ed allora i fenomeni nervosi compaiono prima, sono più sviluppati e più costanti.

I conigli adoperati, come dissi, erano giovani, di peso fra gr. 1100 e 1500. In quelli che venivano a morte o che uccisi, eseguii sempre colture in agar dal cervello, midollo spinale, sangue del cuore, milza, fegato e reni.

Le colture usate per le esperienze erano fatte nel solito brodo peptonato tenuto in termostato a 36°. Ogni volta mi garantiva della loro purezza con un trasporto in agar di controllo.

Per le inoculazioni sotto la dura nei conigli con stafilococchi ho fatto cinque classi distinte di esperienze.

I. classe. - Con brodo-colture di 24 ore dello stafilococco, al grado di virulenza che aveva quando l' ho avuto dal cadavere umano.

II. classe. - Con brodo-colture di 24 ore dello stesso, esaltato attraverso la serie di conigli, di cui dissi sopra.

III. classe. - Con brodo-colture di 24 ore dello stesso, ma molto attenuate.

IV. classe. - Con brodo-colture vecchie di 34 e di 36 giorni, e quindi ricche di tossici.

V. classe. - Con brodo-colture di 16 ore diluite 40 volte con brodo sterile, nell'intendimento di imitare il liquido cefalorachidiano della donna coreica.

A parte, in fondo, dirò delle iniezioni sotto-durali dei soli tossici. Fra queste classi di esperienze le due prime davano fenomeni perfettamente simili fra loro, e di conseguenza ne faccio una descrizione unica.

Esperienze sotto-durali collo stafilococco piogene aureo al grado di virulenza in cui l' ebbi dal cadavere.

Esperienze sotto-durali collo stafilococco piogene aureo esaltato.

Colle prime colture iniettai sotto la dura sei conigli; uno con 1 cm.^{3}, uno con $^1/_2$ cm.^{3}, due con $^1/_4$ cm.^{3}, uno con $^1/_{10}$ cm.^{3} e il sesto con meno di una goccia.

Colle colture esaltate ne inoculai otto; uno con 1 cm.^{3}, due con $^1/_2$ cm.^{3}, quattro con $^1/_4$ cm.^{3}, uno con $^1/_{10}$ cm.^{3}.

Di tutti questi 14 conigli, dieci vennero a morire fra 6 ed 8 ore dall' iniezione, tre a 13 o a 15 ore, e il quattordicesimo, che era quello inoculato con meno di una goccia di coltura, dopo 4 giorni. Di esso farò un cenno a parte, dopo aver detto in complesso degli altri.

Nelle prime ore dopo l' iniezione in alcuni (sei) si ebbe un leggiero elevamento termico a 39°, 5 - 40°, mentre in tutti si avverò nelle ultime ore un' ipotermia progressiva fino a 26° 5. Pure in tutti dal più al meno si notò lungo il decorso uno stato di assopimento non forte ed affanno, ed in alcuni pochi comparve un piccolo flusso sieroso dal naso, che appariva bagnato.

Ma veniamo ai fatti nervosi dei muscoli volontari, soprattutto ai fatti spastici tonici e clonici, che pel mio studio interessano maggiormente. Ora sotto questo aspetto i conigli si distinsero in due classi, nell' una si ebbero, nell' altra mancarono i fenomeni spastici. Si noti che questa divisione in due classi si mantenne anche nelle esperienze successive.

Mancarono i fenomeni spastici in quattro conigli. Essi presentarono solamente un progressivo rilasciamento, accompagnato al solito da semisopore e affanno, a cui seguì la morte.

Anche i rimanenti dopo l' iniezione per un tempo vario da un' ora e quasi sempre da 5 a 7 mostrarono una tendenza al rilasciamento e null' altro. A quest' ora comparvero in tutti dei fenomeni nervosi di eccitamento, che si mantennero fino alla morte, durando da 1 a 3 ore per coniglio. Durante questo periodo i conigli giacevano più spesso sul fianco, quasi sempre in opistotono più o meno forte, spesso colla testa stirata alquanto verso il lato opposto all' iniezione. Di più presentavano a tratti delle contrazioni brusche o fascicolari, o d' interi muscoli, o più diffuse, al muso, guancie, collo. Qualcuno a momenti aveva trisma o spalancava la bocca. Quasi tutti avevano degli spasmi clonici ritmici degli arti specialmente anteriori e più di rado degli spasmi isolati lenti di un arto solo, ora da un lato, ora dall' altro. Alcuni pochissimi presentarono fugacemente la tendenza a rotolarsi. Questi fatti non erano continui nello stretto senso della parola, ma non formavano nemmeno dei veri accessi ben distinti: quando mancavano, il coniglio era rilasciato. Coll' avvicinarsi alla morte andavano attenuandosi.

Alla necroscopia, nei morti più rapidamente, la pia e il cervello sembravano normali, nei morti più tardi, sopratutto, la pia era sensibilmente ed anche notevolmente congesta, a prevalenza sull' emisfero dell' iniezione.

Non era eccezionale di trovare sulla pia al sito d' iniezione una macchiolina emorragica lenticolare o poco più. In due rinvenni anche un' area circoscritta di infiltrazione emorragica nel centro ovale, favorita al certo dal trauma e in questi i fenomeni nervosi erano stati più pronti e spiegati.

A proposito però dell' esame ad occhio nudo del cervello devo notare subito per queste e per le successive esperienze, che esso ha pochissima importanza e che cervelli in apparenza normalissimi presentavano poi al microscopio delle alterazioni profonde.

Fuori dal sistema nervoso, nel cuore, sangue sciolto, polmoni, reni, fegato un po' congesti; milza non ingrossata, capsule surrenali e intestino normali. Nel maggior numero la vescica orinaria era più o meno distesa, credo per paralisi.

Colle colture lo stafilococco esisteva abbondante nel cervello, più scarso nel midollo spinale; mancava dal sangue e dai visceri toraco-addominali: questo costantemente.

Ecco ora il cenno sul quattordicesimo coniglio inoculato con meno di una goccia di coltura. Visse quattro giorni ed al secondo incominciò a presentare dei dondolamenti della testa quasi continui e meno spiccati anche nel resto del corpo. Essi crebbero al terzo giorno e si mantennero fino alla morte. I risultati anatomici e batteriologici non furono differenti da quelli degli altri conigli.

Questo coniglio pei sintomi si accostava a quello inoculato col liquido cefalo-rachidiano, e a quelli, come dirò, inoculati colle colture diluite.

Esperienze sotto-durali collo stafilococco piogene aureo attenuato. - Erano sempre le colture del solito stafilococco, ma al momento in cui le adoperai si era a 14 mesi dall' epoca in cui le aveva ottenute dal cadavere, erano al decimo trasporto dalle colture originarie e non erano mai passate per gli animali. Aggiungo, che 1 cm.^{3} di brodo-coltura di 24 ore sotto la cute del padiglione dell' orecchio di un coniglio produsse edema e suppurazione, ma non gangrena.

Inoculai sotto la dura undici conigli: due con 1 cm.^{3}, due $^1/_2$ cm.^{3}, sei con $^1/_4$ cm.^{3}, uno con $^1/_{10}$ cm.^{3}.

Nelle prime ore dopo l' iniezione in quattro non si avverò nessun elevamento termico, negli altri invece si ebbe un elevamento fra 40° e 41°. L' affanno si manifestò spiccato in quelli, che avevano ricevuto le maggiori dosi (1 cm.^{3} - $^1/_2$ cm.^{3}), mentre negli altri fu assai mite o mancò del tutto.

Pei fenomeni nervosi anche qui i conigli si distinsero in due classi, l' una e la maggiore negativa, l' altra più piccola positiva.

Quattro conigli furono sorvegliati da me nelle prime 10 a 14 ore e notai in loro un rilasciamento progressivo, ma senza spasmi di sorta. Vennero poi a morire nella notte e non posso escludere, che abbiano avuto qualche contrazione in fondo. Due morirono ($^1/_4$ cm.^{3}) al 5° e al 7° giorno senza fatti nervosi di sorta. Tre sopravvissero ($^1/_4$ - $^1/_{10}$ cm.^{3}) essi pure senza manifestazioni nervose.

Solamente due presentarono dei fatti nervosi, e di questi erano degni di nota il modo ed i caratteri. Avevano ricevuto il primo 1 cm.^{3} ed il secondo $^1/_2$ cm.^{3} di coltura. Nelle prime 10 e 16 ore rispettivamente avevano avuto l' elevamento di temperatura fino a 40° e 40° 6, affanno forte e intontimento. Poi nel primo comparvero alcune contratture spastiche agli arti posteriori, ma di breve durata. Allo stesso tempo in ambedue si manifestarono dei fatti di disordine nei movimenti, che si mantennero sino alla morte, avvenuta a due giorni dall' iniezione. I loro movimenti erano incerti, tremuli, la testa dondolava, camminavano a momenti come ubbriachi, tortuosamente; uno faceva dei salti da montone, come se dovesse scavalcar sempre degli ostacoli. Erano fatti di squilibrio evidentemente, di atassia. Nelle ultime tre ore l' uno presentò agli arti delle scosse, delle convulsioni a piccoli accessi, l' altro morì di notte e non saprei dirlo.

Alla necroscopia di quelli che non avevano presentato fenomeni nervosi, o il cervello sembrava normale, o vi era una lieve congestione della pia e in uno al sito di innesto una piccola macchia emorragica, poco più che lenticolare.

Invece nei due con fenomeni nervosi si trovò nel primo la pia congestissima e nel secondo congesta, e in ambedue nella corteccia si rinvenne un centro di rammollimento rosso largo 4 millimetri per 3.

Al solito lo stafilococco esisteva abbondante nel cervello, più scarso nel midollo e mancava altrove. Nei due conigli morti a 5 e a 7 giorni anche le colture dal cervello e midollo furono negative e lo stafilococco doveva essere scomparso anche da esse.

I n i e z i o n i s o t t o d u r a l i c o n c u l t u r e v e c c h i e d i 34 e 36 g i o r n i. — Era il sesto trasporto dal cadavere umano; culture sempre in brodo tenute in termostato pel tempo indicato. Il brodo si era fatto limpido completamente e sul fondo vi era un discreto deposito polveroso. I trasporti di controllo in agar diedero solo colonie di stafilococco, ma molto rare, per cui i germi in gran parte erano morti.

Inoculai sotto la dura otto conigli, due con 1 mc^3, due con $^1/_2$ mc^3, tre con $^1/_4$ mc^3, uno con $^1/_{10}$ mc^3.

Quello inoculato con $^1/_{10}$ sopravvisse ed ebbe solamente un lieve movimento febbrile dopo l' iniezione. Gli altri sette morirono fra 6 e 10 ore

dall' iniezione. Di essi appena in due vi fu un elevamento termico iniziale (fino a 41°, 5) ed erano fra quelli iniettati con minor quantità ($^1/_4$ mc^3) Invece in tutti sette nelle ore estreme si avverò un' ipotermia rapida a 31° e sotto, e in uno fino a 26°.

Qui vi furono dei fatti nervosi nuovi, non apparsi nelle esperienze precedentemente riassunte ed erano rappresentati da uno stato di inquietudine fino al vero sgomento, e da cecità. Dirò in anticipazione che fatti identici vidi nelle stesse condizioni nei cani e nei gatti. Essi incominciavano entro un' ora o due dall' iniezione. Allora i conigli camminavano agitati o anche correvano furiosamente e urtavano tutto quello che incontravano, ad esempio, il muro, i tavoli, una lampada accesa. Cadevano e poi si rialzavano in piedi di nuovo per ripigliar la marcia. Due fecero questo senza tregua, gli altri ad intervalli più o meno lunghi. Vi era ancora una miosi non forte.

Da un' ora a pochi minuti prima della morte il coniglio era colto da spasmi in parte tonici (opistotono, contratture) in parte clonici, ritmici o anche irregolari agli arti, sovratutto anteriori, al collo e al muso eguali a quelli descritti per le iniezioni sottodurali di colture virulenti o esaltate.

In tre questi spasmi incominciarono subito o poco dopo l' iniezione, ma in essi l' ago era penetrato nella sostanza cerebrale. Di essi uno fa parte a sè. Aveva ricevuto 1 mc^3 di cultura, visse 7 ore e durante queste presentò di frequente dei dondolamenti della testa, delle scosse ed agitazione non forte delle gambe, e di continuo dei tic al muso, alle guancie, al collo. In esso rinvenni un centro di ramollimento rosso vicino alla corteccia ed è il solo fra i conigli che presentasse una spiccata setticoemia da stafilococco piogeno aureo.

Negli altri conigli il cervello o sembrava normale, o nei morti più tardi (due) offriva una congestione notevole della pia e della corteccia. Nei due rimanenti, con spasmi precoci, vi era un rammollimento rosso in prossimità della corteccia nell' uno, e del corpo striato nell' altro.

In tutti lo stafilococco solamente nel cervello e nel midollo spinale.

Iniezioni sottodurali con brodo-culture di 16 ore diluite quaranta volte con brodo sterile. Nelle esperienze riferite fin qui aveva ottenuto nei conigli dei fatti di eccitamento muscolare o di disordine nei movimenti o di altra natura, ma non mai la corea. In certo qual modo mi era accostato di più al mio obbiettivo in quel coniglio a cui aveva iniettato il liquido cefalo-rachidiano raccolto dalla coreica. Là i fenomeni nervosi di eccitamento erano durati più a lungo, erano stati meno disordinati ed avevano avuto comunque la fisionomia sufficientemente delineata di una forma morbosa. Era quindi naturale che cercassi di riaccostarmi alle condizioni di quella esperienza. Per ciò tenni conto che nel liquido cefalo-rachidiano adoperato gli stafilocchi erano molto scarsi,

come avevano dimostrato le culture ed i preparati sui vetrini. Di qui l'indicazione di diluire le culture e di fare le esperienze con quantità minime di stafilococchi.

Già l'Herman [3] — ma per lo stafilococco piogeno albo — si era valso in due dei suoi conigli delle iniezioni sottodurali di colture diluite al 10 % e al 20 %, ma le quantità da lui adoperate erano di molto superiori alle mie.

Agii nel seguente modo: presi il terzo trasporto dall'uomo e ne preparai delle colture in brodo di 16 ore. Adottai ora colture più giovani per approfittare meglio delle proprietà vitali degli stafilococchi e non dei loro tossici. Poi diluiva un cm^3 di tale coltura con 39 cm^3 di brodo sterile; ogni centimetro cubico di tale diluzione conteneva mezza goccia di coltura pura, ed iniettandone $^1/_{10}$ di cm^3 si iniettava effettivamente $^1/_{20}$ di goccia di cultura pura, e così via.

Nelle esperienze già esposte ricordai che, se durante l'iniezione l'ago penetrava nel cervello e lo ledeva i fenomeni nervosi comparivano più presto e duravano più a lungo. Ora, nelle esperienze che sto per descrivere ho creduto di giovarmi di tale osservazione, e mentre in alcune introduceva l'ago tangenziale al possibile alla teca, in modo che l'iniezione rimanesse veramente sottodurale, invece in altre lo introduceva meno inclinato, in modo che ledesse il cervello e l'iniezione fosse ad un tempo sottodurale e intracerebrale. E notai che nelle prime, quelle sottodurali, i fenomeni nervosi mancavano quasi sempre, mentre nelle seconde dal più al meno apparivano in ognuno. Il miglior modo per provocarli era quello di introdurre l'ago sotto un angolo di 40 gradi colla teca, di dirigerlo in avanti e alquanto indentro, e di affondarlo per circa quattro millimetri.

Un'ultima precauzione da me avuta fu la seguente. Le esperienze le faceva in serie successive, in piccole serie di animali. Ora, nella prima serie adoperai, come dissi, il terzo trasporto dall'uomo; invece per la seconda adoperai delle colonie avute dal cervello di un animale della prima serie, che aveva presentato possibilmente fenomeni nervosi; per la terza, colonie dal cervello di un animale della seconda, pure con fenomeni nervosi. In questo modo prendendo in fila successiva delle colonie dal cervello di animali che avevano dato manifestazioni nervose, speravo di riescire ad esaltare nello stafilococco piogeno aureo le qualità coreizzanti, se ne aveva, o almeno, in genere, nervose. Va da sè, che pel modo di diluire le culture e di titolare le iniezioni non mi scostava dalle regole che ho qui sopra indicato.

Ecco in una tabella i conigli da me operati con brodo culture diluite. In essa indico la quantità effettiva, in frazioni di goccia, di coltura intatta che si conteneva nella parte di diluzione iniettata nei singoli animali.

	Numero	Presentarono fenomeni nervosi	Non presentarono fenomeni nervosi
Conigli iniettati con $^1/_6$ di goccia	1	1	
» » » $^1/_8$ » »	1		1
» » » $^1/_{12}$ » »	4	1	3
» » » $^1/_{20}$ » »	12	5	7
» » » $^1/_{40}$ » »	1		1
TOTALE	19	7	12

Come ben si vede, su 19 conigli da me adoperati, in 7 osservai dei fenomeni nervosi, in 12 no.

Nei conigli, che non presentarono manifestazioni nervose si aveva un elevamento di temperatura, che incominciava subito dopo l' operazione e saliva in 6 a 8 ore a 41°-42° e anche più, e in generale dopo 24 ore scompariva. Inoltre nelle prime ore vi era affanno, spesso assai forte, qualche volta poliuria, e nel giorno successivo talvolta diarrea. In parecchi la temperatura risaliva alquanto anche nei giorni seguenti. Si aggiungeva un dimagramento, che in alcuni si limitava a gr. 100-150 e da esso si rimettevano in capo di una settimana — mentre in altri progrediva e l' animale veniva a morire più o meno tardi, per marasmo.

I conigli, che poi presentavano delle manifestazioni nervose, nelle prime 18-20 ore non differivano dai precedenti: come i primi mostravano l'elevamento rapido della temperatura, di egual grado, l'affanno e la poliuria. Era questo quasi un periodo di incubazione di fenomeni nervosi, senza che ne fosse palese alcuno. A 18-20 ore si incominciava a notare nei conigli un certo che d' insolito nei movimenti, senza che si potesse dire in che cosa questo consistesse. Più tardi da 2 a 4 ore il quadro nervoso era ben sviluppato e riproduceva o esattamente o in gran parte il quadro descritto pel coniglio inoculato col liquido cefalo-rachidiano del malato. Di frequente avevano la testa stirata da un lato o anche un po' sollevata in opistotono. Di più la testa era in preda a dondolamenti verticali e laterali, ora lenti e rari, ora più affrettati e frequenti. Per essi i conigli somigliavano a certe figurine da salotto colla testa snodata, dondolante. Si aggiungeva nistagmo o orizzontale o verticale, di più dei sollevamenti e stiramenti ritmici o disordinati dei muscoli mimici a guisa di smorfie, o dei muscoli

masticatori donde trisma o spalancamento della bocca. Anche agli arti, sovratutto anteriori, si osservavano degli spasmi talvolta a scosse, ma qualche volta lenti, misurati, quasi voluti, assomigliabili sufficientemente ai movimenti coreici.

I sintomi nervosi, che finisco di descrivere, erano comuni dal più al meno a tutti i conigli di questa classe, ed erano, come dirò, passeggieri. A loro però se ne aggiungevano degli altri più duraturi o anche permanenti, che non erano eguali in tutti. In tre si trattava dapprima di cammino in maneggio, e più tardi di rotolamento attorno all' asse longitudinale del corpo, in quello stesso modo di cui dissi pel coniglio inoculato col liquido cefalo-rachidiano. Un altro coniglio di tanto in tanto si metteva ritto sulle gambe posteriori, come il cavallo che si inalbera: uno, che morì dopo due giorni, rinculava; i due rimanenti, quando camminavano, facevano dei salti da montone, come per scavalcare degli ostacoli a quel modo istesso che, come dissi a suo luogo, osservai in due conigli inoculati con culture attenuate non diluite.

Se si osservava un coniglio quando il quadro nervoso si era appena sviluppato completamente, lo si trovava o semicoricato, o adagiato sul fianco, e senza eccitarlo presentava il nistagmo, il dondolamento, a momenti, a momenti contraeva i muscoli mimici o del collo, o agitava le gambe anteriori o talvolta ne menava lentamente una sola coll'atto di chi accarezza. Se poi lo si eccitava o spaventandolo, o mettendogli vicino del cibo, si accentuavano i fatti ora accennati, sovratutto gli spasmi tonici e clonici al collo, e si aggiungeva il movimento di maneggio e il rotolamento, che talora diveniva veramente vorticoso. Ciò durava qualche istante, poi il coniglio si acquetava man mano. Del resto questi accessi venivano anche spontaneamente, se si lasciava il coniglio tranquillo. L'animale era sveglio e si industriava in tutti i modi per accostarsi al cibo.

Nel 2° e 3° giorno dall'iniezione i detti sintomi restavano tutti, ma poi scompariva il nistagmo, poco appresso seguivano la stessa sorte i vari spasmi del muso, mandibola, arti anteriori, e verso il 5° giorno restavano soli i fatti, che chiamai duraturi o permanenti, il cammino di maneggio, il rotolamento, l'atto di inalberarsi, ecc.

Oltre ai fatti nervosi, almeno quelli che vissero abbastanza a lungo, presentavano nella prima settimana dei moderati elevamenti termici; di più dimagravano rapidamente fino di 200 gr. e più. Due che sopravvisero al di là di 10 giorni incominciarono dopo questo tempo a riprendere il peso, e in questo senso si rimisero. L'appetito in generale era aumentato in tutti fino alla voracità.

I sette conigli morirono rispettivamente dall'operazione a 24 e a 28 ore, a 2 - 9 - 11 - 71 - 135 giorni.

Il coniglio che morì dopo 71 giorni aveva presentato l'atto di inalberamento, dopo un mese si era ristabilito completamente anche di questo

e continuò per tutto il resto senza fenomeni nervosi. L'ultimo morto a 135 giorni offrì sino in fondo il movimento di maneggio e di rotolamento attorno all'asse longitudinale del corpo.

Come dissi, sperava coi passaggi successivi pel sistema nervoso di esaltare le qualità coreizzanti, e in genere le nervose pello stafilococco, ma nel giro circoscritto delle mie esperienze non mi sono accorto di esservi riuscito.

All'esame macroscopico del cervello in tre conigli morti prima di 28 ore (di cui uno senza fenomeni nervosi) trovai in ognuno un centro circoscritto di rammollimento rosso, a produrre il quale doveva aver contribuito la tecnica da me seguita nell'iniezione. In tre morti o uccisi da 2 a 6 giorni (di cui due senza fenomeni nervosi) rinvenni la pia congesta, ed in un uno anche con piccole placche purulente. Da 9 giorni in là tanto in quelli con fenomeni nervosi, come in quelli senza, il cervello sembrava normale.

Per la presenza dello stafilococco, al solito, colle culture, nei primi due giorni lo trovai abbondante nel cervello e scarso nel midollo spinale; nel 5° e 6° giorno esisteva solamente nel cervello e dal 9° in poi era scomparso anche da questo.

Nei conigli feci anche due esperienze colla iniezione della carotide destra verso il cervello, legando poi la carotide. In ambedue adoperai una brodo-cultura di 16 ore diluita 40 volte, iniettando in ognuno $^1/_4$ di cm.^{3} eguale ad $^1/_8$ di goccia di cultura intatta. Nell'uno aveva mescolato alla coltura del licopodio per embolizzare i vasi cerebrali, nell'altro no. Presentarono entrambi un elevamento termico verso 40° 5 e quello con licopodio un lieve intontimento, ma poi null'altro.

Ho già detto che anche i conigli inoculati nelle vene con brodo colture intatte erano venuti a morte fra 1-5 giorni senza manifestazioni nervose.

Esperimenti nei cani.

In questi esperimenti sperava assai, perchè, come già dissi, i cani presentano spontaneamente una malattia che ha una certa parentela colla corea umana.

I cani adoperati furono tredici, e le esperienze eseguite su loro dicianove. Di questi cani due soli erano vecchi, gli altri erano giovani e tre giovanissimi, slattati allora o da pochi giorni.

Nei cani eseguii: 1.° iniezioni sotto la dura madre; 2.° iniezioni nella carotide verso il cervello; 3.° aggiunsi dei tentativi di riprodurre la corea coll'intermedio dell'endocardite.

Iniezioni sotto la dura madre. - Eseguiva la trapanazione del cranio dal lato destro e poi faceva l'iniezione sotto la dura colla siringa di Pravaz. Allora sterilizzava la ferita delle parti molli e le riuniva con due strati di punti. Nei cani che sopravissero qualche giorno o si ristabilirono, la ferita di solito andava a guarigione senza suppurare e con discreta sollecitudine. Meno in tre ho fatto precedere all'operazione una iniezione di atropina e morfina in dose relativamente piccola, e durante l'operazione, se occorreva, si usava il cloroformio.

Le esperienze furono nove: 1.° tre con brodo-colture non diluite di 18-24 ore e di 3 giorni; 2.° tre con brodo-colture di 16 ore diluite nel grado che dirò; 3.° tre con brodo-colture vecchie di 35 giorni.

Per le esperienze del N. 1. e 2. adoperai delle colonie di stafilococco piogene aureo, che erano passate dall'uno all'altro sotto la dura di quattro conigli provocando in tutti dei fenomeni nervosi.

Iniezioni sotto-durali con brodo-colture non diluite.

Esperienza I.ª — Cane da caccia vecchio, Kg. 13. Inietto sotto la dura 1 cm.³ di brodo-coltura di 18 ore.

A 10 ore dall'iniezione si manifesta un'emiparesi sinistra. A 24 ore l'emiparesi si è accentuata. A quest'ora compaiono degli spasmi clonici in parte fascicolari, in parte di muscoli intieri o di gruppi di muscoli al muso e al collo; sono continui, dissociati e somigliano a tic. A tratti sotto forma di accessi si aggiunge trisma interrotto da sobbattimento di denti: di più contrattura spastica della testa verso il lato operato e scosse ritmiche a forma di sussulti parziali a tutti gli arti. Questi accessi ricompaiono ogni 10 o 20 minuti.

A 28 ore anche gli spasmi clonici degli arti divengono continui, e il cane giace sul fianco e agita senza tregua le gambe all'aria, come al trotto. La coda si divincola senza posa, come un serpe.

A 30 ore compare il nistagmo e in tutto il resto del corpo incominciano ad alternarsi gli spasmi clonici anzi descritti con uno stato di rigidità completa. A quest'ora temp. rettale. 42° 2.

In seguito gli spasmi clonici andarono gradatamente diminuendo, e a due giorni dall'iniezione erano scomparsi sostituendosi a loro la contrattura generale con trisma e opistotono.

Morte a 59 ore dall'iniezione.

La pia madre era congestissima su tutto l'emisfero destro e un po' meno anche sul sinistro. Di più nel centro ovale destro vi era un ascesso lungo 4 cm. per 2 di larghezza cinto da una zona rammollita e picchiettata di emorragie.

La milza, il fegato, i reni, i polmoni alquanto congesti dal più al meno.

Colle colture trovai lo stafilococco nel cervello e midollo spinali; mancava nel sangue, milza, fegato e reni.

Esper. II.ª — Cane bastardo, giovane; Kg. 8,500. Venticinque giorni prima aveva servito per una esperienza sull' endocardite senza mostrare alcun fenomeno nervoso. Inietto sotto la dura 1 cm.³ di brodo-coltura di 24 ore.

Sei ore dopo compaiono spasmi clonici al muso, collo e arti, del genere, ma più deboli di quelli descritti nel precedente, alternati con contratture spastiche generali. Accostandosi alla morte, che avviene a 16 ore dall' iniezione restano queste sole. *In extremis* temp. rett. 35°.

La pia congestissima sull' emisfero iniettato, sull' emisfero opposto, cervelletto, ponte e bulbo. Nel cervello una sensibile congestione e nulla altro. Congestione non forte dei visceri toraco-addominali.

Trovo lo stafilococco nel cervello, ma di più ottengo alcune colonie anche dal fegato e milza. Il sangue e i reni sterili.

Esper. III.ª — Cane da pagliaio giovane. Kg. 12. Sotto la dura 1 cm.³ di brodo-coltura di 3 giorni. Gli spasmi clonici incominciano a 24 ore dall' iniezione e somigliano a quelli dei precedenti. Si alternano poi con contratture, le quali in fondo restano sole. Si trova morto a 48 ore. Sull' emisfero destro una larga placca di meningite purulenta e forte congestione della pia in tutto il rimanente, più debole sull' emisfero opposto e sul cervelletto.

Lo stafilococco esisteva nel cervello, mancava nel sangue ed organi toraco-addominali.

Anche pei cani, come già pei conigli, quì mi limito ad esporre i fatti osservati l' un dietro l' altro e rimando le considerazioni in fondo. Con ciò debbo però far notare, che i sintomi spastici osservati in questi cani furono quasi eguali pei caratteri, distribuzione e decorso a quelli dei conigli inoculati con colture virulenti ed esaltate.

Iniezioni sotto-durali con brodo-colture di 16 ore, diluite. - Delle tre esperienze da me fatte ne riporto per esteso una sola.

Cagna da pagliaio giovane Kg. 7. Inietto sotto la dura $^3/_4$ di cm.³ di brodo-coltura di 16 ore diluita 10 volte, equivalente ad 1 goccia ed $^1/_8$ di coltura intatta. L' animale visse 10 giorni. La ferita esterna guarì rapidamente.

Nei primi due giorni comparve un lieve grado di emiparesi sinistra con sensibile rigidità della gamba anteriore.

Nel secondo giorno presentò un accesso di vomito con barcollamento come fosse in preda a vertigine; dopo di che cadde rigida in opistotono senza spasmi clonici. Scorsi alcuni minuti si riebbe. Questi accessi si ripeterono nei giorni successivi due o tre volte al dì, sempre coi caratteri anzi accennati. Nello stesso tempo si fece un po' più sensibile l' emiparesi sinistra. Nel 9° e 10° giorno si stabilì una contrattura generale, continua, in opistotono ora più ora meno forte, più spiccata a sinistra accompagnata da iperestesia generale fortissima. Non ebbe mai spasmi clonici. Morì nel

10° giorno. A destra nel centro ovale esisteva un ascesso lungo cm. 5 per 3. La pia pareva normale.

Trovai lo stafilococco solamente nell' ascesso (colture e tagli), nel sangue e visceri mancava.

I due altri cani furono iniettati con brodo-colture diluite ottanta volte, e ricevettero rispettivamente $^1/_8$ di goccia di coltura intatta. L'uno fu iniettato sotto la dura, l' altro (come già i conigli), nel cervello in due o tre punti, ma nessuno dei due presentò dei fenomeni nervosi o di altra natura.

In breve nei cani colle colture diluite non riprodussi il quadro nervoso, che già descrissi in eguali condizioni pei conigli. I sintomi nervosi del primo cane non comprendevano spasmi clonici, e dovevano, salvo gli estremi, attribuirsi alla formazione dell' ascesso; sintomi da aumento di pressione endocranica (vomito, vertigini, ecc.), e sintomi a focolaio (emiparesi con contrattura).

Iniezioni sotto-durali con brodo-colture di 35 giorni. - In tutti tre i cani feci un' iniezione sotto-durale di 1 cm.^{3} di coltura. Anche in essi osservai gli stessi fatti che ho già descritto per queste colture nei conigli. I cani camminavano di continuo in preda ad una grande inquietudine ed erano divenuti ciechi; urtavano contro tutto ciò che incontravano.

Due morirono a 10 ore dall' iniezione con ipotermia terminale fino a 28°. Uno di essi aveva presentato per alcune ore degli spasmi isolati in forma di sussulti nel muso, spalle, arti posteriori, ed ambedue in vicinanza alla morte furono presi da una contrattura generale.

Anatomicamente avevano la pia congestissima, punteggiata di emorragie sull'emisfero iniettato, sul lobo frontale del lato opposto e alquanto meno sul cervelletto e sul ponte. Il cervello era leggermente congesto.

Il terzo cane (peso Kg. 24) sopravvisse. Anch'esso presentò la cecità e l' inquietudine vivissima degli altri, ma nelle prime 12 ore ebbe in più 4-6 accessi epilettiformi. Incominciava collo spalancare la bocca in modo spastico, poi cadeva a terra piegandosi ad arco verso il ventre e tendendo le gambe e il collo in uno spasmo tonico fortissimo. Subito subentravano le scosse epilettiformi a tutti gli arti, collo, testa, mandibola, prima brevi e avvicinate, poi più estese e più lunghe, e poi man mano più rare e circoscritte fino a scomparire.

L' intiero accesso durava circa 5 minuti, dopo di che l' animale si rialzava e ricominciava a camminare.

Nel 2.° e 3.° giorno dall'iniezione il cane rimase abbattuto con temp. rett. fra 39° - 39° 5 e poi si rimise completamente.

Dopo una settimana gli rifeci ancora sotto la dura e nella stessa dose una nuova iniezione di brodo-coltura antica, e stavolta presentò solamente abbattimento per due giorni e poi si ristabilì.

Iniezioni nella carotide verso il cervello. - Ho fatto due sole esperienze iniettando nella carotide destra in ambedue i cani 1 cm.^{3} di brodo-coltura di 16 ore diluita 40 volte, nell' uno mescolata a licopodio, nell' altro sola.

Il primo cane entrò tosto in coma e si spense dopo 20 ore senza presentare mai spasmi di sorta. L' emisfero cerebrale destro era turgido e più molle in massa e lo stafilococco esisteva in tutti i visceri.

Il secondo cane nei dì successivi all' iniezione presentò una leggiera albuminuria e nient' altro.

Come si vede, le mie due esperienze furono negative, ma rammento che Fieschi [6] nelle sue esperienze molto più numerose di embolie cerebrali infettate da stafilococco piogene aureo fa cenno di spasmi. Ecco al proposito le sue parole: « Diventano refrattari ad ogni stimolo, solo i forti rumori animano ancora il capo talvolta in preda a scosse spontanee. Alle contrazioni tonico-cloniche succedono le contratture permanenti, cui pongono fine la paralisi degli arti e degli sfinteri ». Così quanto dice Fieschi e i fatti indicati e la loro successione non parrebbero molto dissimili da quanto notai per le iniezioni sotto-durali.

Esperienze per riprodurre la corea colle endocarditi aortiche. - Ho fatto a questo proposito sette esperienze. Per produrre la endocardite ho associato come gli altri sperimentatori il traumatismo delle sigmoidee aortiche coll' iniezione dello stafilococco nei vasi sanguigni. In quattro cani introdussi lo specillo (Rosenbach) nella carotide destra, e tentai di riprodurre con esso il trauma delle sigmoidee, negli altri tre sostituii allo specillo una siringa inglese (Wissokowitsh, Orth). Specillo o siringa, previa sterilizzazione, venivano intrisi prima di introdurli nella carotide con colture di 24 ore dello stafilococco sull' agar. Appena compiuto il tentativo di produrre il trauma sulle sigmoidee e legata la carotide, iniettava nella vena giugulare 1 cm.^{3} di brodo-coltura di 24 ore dello stafilococco. Lungo queste esperienze mi convinsi che la infiammazione, che si produceva sulle valvole aortiche o nella loro vicinanza andava rapidamente a guarigione, allo stesso modo delle infiammazioni prodotte altrove nei cani con piccole dosi dello stafilococco. Nell' intenzione di evitar questo in due cani al dì successivo feci una nuova iniezione di stafilococco, $^1/_2$ cm.^{3}, stavolta nella vena crurale.

Dei sette cani adoperati quattro erano giovani e tre giovanissimi. Fra essi due avevano servito 12 giorni prima (ne ho fatto parola sopra) per le iniezioni di colture diluite ($^1/_4$ di cm.^{3} di coltura diluita 80 volte eguale ad $^1/_8$ di goccia), nell' uno sotto la dura, nell'altro entro la massa cerebrale, serza che in seguito avessero mostrato sintomi di sorta. Per questo fatto quei due cani avevano traumatizzato il cervello e potevano essere più predisposti.

Due morirono nelle prime 24 ore, uno si spense dopo 15 giorni, tre li tenni in osservazione per un mese e poi, essendo mancato sino allora ogni fenomeno nervoso, li adoperai per le iniezioni sotto-durali per le quali vennero a morte; uno è ancora vivo e sano.

Non comparve la corea in nessuno, e nemmeno (salvo in uno) fenomeni nervosi di alcuna sorta. Ma debbo tosto aggiungere che, salvo in un cane, nel quale mi accostai anatomicamente a quanto avviene nell'uomo, in tutti gli altri non sono riuscito a riprodurre l' endocardite verrucosa di durata e di caratteri eguale a quella che si riscontra d' ordinario nei coreici.

Dei due cani morti nelle prime 24 ore, nell'uno trovai lacerata una sigmoidea aortica, nell' altro scalfita l' aorta al di sopra delle sigmoidee; in ambedue lo stafilococco esisteva puro in tutti gli organi.

Il cane, che morì spontaneamente 15 giorni dopo l' esperienza della endocardite, era quello inoculato sotto la dura con colture diluite 12 giorni prima di quest' ultima esperienza, come ho già detto sopra. Esso fino a due giorni prima della morte si mostrava di malavoglia e null' altro. A quest' epoca presentò degli accessi così fatti: D' improvviso si metteva a camminare barcollando in preda a vertigine, poi era colto da vomito e tosto stramazzava per terra cogli arti rigidi in estensione, agitati da qualche piccola scossa. Dopo 5 minuti si ristabiliva. Tali accessi si ripeterono parecchie volte, facendomi sospettare, come in uno di cui ho già riferito sopra, la formazione di un ascesso cerebrale. Invece alla necroscopia il cervello sembrava normale e lo stafilococco era scomparso da quello, come da tutti gli altri organi. Sopra le sigmoidee aortiche esisteva una vegetazione rossiccia, appiattita, grossa come un grano di riso, abbastanza solida, così da non poterla facilmente distaccare. Nei visceri non esistevano infarti.

Dei tre cani che dopo un mese di inutile osservazione passarono alle iniezioni sotto la dura, in uno le sigmoidee e l' aorta erano normali, nel secondo vi era una piccola cicatrice sopra le sigmoidee e solo nel terzo, benchè anche in esso fosse mancata la corea, vi erano alterazioni importanti. Alla necroscopia trovai sull' aorta ascendente una vegetazione della grossezza e della forma di un grano di segala, adesa per un suo estremo alla parete aortica. La vegetazione era abbastanza tenera, perchè se ne potessero distaccare degli emboli, e difatti nei reni e anche nella milza vi erano parecchi infarti anemici recenti, che io poteva mettere in conto ad emboli distaccati dalla vegetazione. Le colture di essi infarti furono negative. Come ben si vede, in questo cane, per quanto riguarda le alterazioni, mi era avvicinato assai a quanto avviene nell' uomo coreico.

Esperimenti nei gatti.

Ho fatto solamente delle iniezioni sotto la dura in numero di quattro con colture vive. In due assottigliai la teca con una sgorbia, negli altri due feci la trapanazione, la quale però nei gatti espone facilmente alla lacerazione della dura. Cloroformio.

Nel primo (gr. 2920) iniettai $^1/_8$ di cm.^{3} di brodo-coltura di 16 ore diluita 10 volte, equivalente a $^2/_8$ di goccia di coltura intatta. La temperatura salì in 8 ore a 42° 7; apparve affanno, semi-sopore continuo, più tardi diarrea. Nelle ultime ore indebolimento generale rapido; non spasmi. Morì a 25 ore. La pia era molto congesta alla base e si era formato un piccolo ascesso nel centro ovale destro.

Nel secondo, un gattino giovane gr. 710, iniettai $^1/_4$ di cm.^{3} di brodo-coltura attenuata di 24 ore. Dopo circa un' ora presentò un accesso di convulsioni epilettiformi generali durate 4 a 5 minuti. In seguito vi fu malessere per alcuni giorni, poi si rimise e vive tuttora.

Nel terzo e quarto iniettai delle brodo-colture vecchie di 35 giorni l' uno con $^1/_2$ cm.^{3}, l' altro con $^1/_4$ cm.^{3}. Il primo morì in 8 ore con sopore e poi rilasciamento progressivo. In prossimità della morte entrò in contrattura generale con opistotono, mentre gli arti erano agitati da sussulti isolati e da spasmi clonici ritmici. Il secondo presentò l' inquietudine e la cecità, come dissi avvenire nei conigli e nei cani. Camminava senza tregua, urtando quanto incontrava. Morì a 11 ore con temp. a 31°.

In ambedue congestione della pia forte, e fortissima dal lato iniettato, leggiera dal lato opposto. Moderata congestione della corteccia.

Come nei conigli anche nei tre gatti morti lo stafilococco esisteva abbondante nel cervello, più scarso nel midollo e mancava nel sangue e nei visceri toraco-addominali.

Di cavie sotto la dura ne inoculai due sole. L' una con una goccia di brodo-coltura diluita 40 volte si rimise tosto senza fenomeni nervosi. L' altra con una goccia di brodo-coltura di 24 ore intatta, morì in 10 ore con temp. mass. 40° 2, affanno, assopimento e rilasciamento progressivo, ma senza spasmi. Oltrechè nel cervello, presentava lo stafilococco nel fegato e nella milza, non però nel sangue del cuore.

Esperimenti sotto-durali colle sostanze tossiche dello stafilococco. - Ho fatto sei esperienze sole, divise in due serie (4 conigli 1 cane, 1 gatto), e non ne aggiunsi altre, perchè dopo i risultati colle colture vive non sperava più di riprodurre la corea.

Nelle sei esperienze adoperai le brodo-colture sterilizzate coll' etere al modo di Cesaris-Demel. I trasporti in agar dopo la sterilizzazione rimasero negativi.

In una prima serie di tre conigli usai una brodo-coltura di 24 ore senza aggiunta di raschiatura di altre, e iniettai rispettivamente $^1/_2$ - $^1/_4$ $^1/_8$ di cm.^{3}. Tutti tre presentarono la febbre da 40° 6 a 41° 6 con affanno, e in uno con poliuria. Si ebbero in breve i fenomeni generali che descrissi per le colture vive. Non vidi manifestazioni nervose di sorta in nessuno. Quello inoculato con $^1/_2$ cm.^{3} morì dopo 2 giorni con forte congestione della pia e della massa encefalica; gli altri due dimagrarono per alcuni dì e poi si ristabilirono.

Nella seconda serie usai una brodo-coltura di 48 ore a cui aggiunsi colture di 5 giorni raschiate dall' agar. Ne iniettai 1 cm.^{3} ad un cane (Kg. 7,200), 1 cm.^{3} ad un coniglio (gr. 1460), $^1/_2$ cm.^{3} ad un gatto (Kg. 2).

Il cane morì in 6 ore con sopore e ipotermia progressiva, ma senza spasmi. Presentava una notevole congestione meningo-cerebrale dal lato iniettato.

Il coniglio morì in 5 ore, e nelle ultime due presentò spasmi clonici e contratture eguali a quelle che descrissi per gli inoculati con colture vive virulenti.

Nel gatto si era lacerata in un punto la dura e l' iniezione sfuggì in parte. Rimase soporoso per un giorno senza spasmi e poi si rimise, e alcuni giorni dopo aprì la gabbia e scappò.

Le colture dal cervello e dai visceri dei morti rimasero sempre sterili.

Esame miscroscopico. — Ho esaminato al microscopio il cervello di venti conigli, di sei cani e di un gatto. Fra i conigli ne comprendo uno sano, ucciso per decapitazione, osservato per controllo e quello iniettato col liquido cefalo-rachidiano; tutti i rimanenti, compresi i cani e il gatto, erano stati iniettati sotto la dura colle varie colture. Di diciotto conigli ho fatto dei tagli seriali dall' estremo frontale all' estremo occipitale, colorendo col m. di v. Gieson un taglio su otto e tenendo gli altri per altre colorazioni; degli altri due colorii solamente pochi tagli. Dei cani e del gatto portai l' osservazione su ambedue gli emisferi. Fra gli animali esaminati vi erano compresi di quelli iniettati con colture virulenti (2 conigli e 2 cani), attenuate (2 conigli), antiche (2 conigli, 2 cani, 1 gatto), diluite (10 conigli, 1 cane) e colle culture sterilizzate coll' etere (2 conigli 1 cane). Per ogni specie di coltura, almeno per quanto riguarda i conigli, ho avuto cura di tagliare il cervello di quelli che avevano presentato il massimo dei fenomeni nervosi e di quelli in cui i fenomeni nervosi, almeno spastici, erano mancati, e per le culture diluite ho tagliato in serie il cervello di tutti i conigli, che avevano avuti sintomi nervosi. Ho veduto in questo modo un materiale veramente grande, che ora, a lavoro compiuto, potrebbe sembrare eccessivo paragonato alle conclusioni a cui verrò, ma che per questo rende le conclusioni stesse più

sicure. Nell' esame mi occupai in modo principalissimo dei fatti infiammatori e solo di seconda mano e in modo incompleto e sommario dei processi degenerativi delle cellule nervose. Trascurai queste ultime sovratutto, perchè fino ad ora non abbiamo su di esse nella corea umana dei dati sicuri, che possano servire di confronto, e poi perchè nello stesso campo sperimentale inteso in senso più largo salvo pochissime forme (taglio del cilindrasse) ci siamo allontanati dal concetto, che nelle cromatolisi dei corpi di Nissl e negli altri fatti degenerativi delle cellule nervose esistano dei quadri specifici pei vari agenti.

Le alterazioni microscopiche del cervello erano eguali per la natura e la sede nei conigli, cani e gatti tanto per le culture vive, che per le sterilizzate, e per le vive, tanto se erano virulenti, attenuate, o antiche. Diversità esistevano, ma esse riguardavano il grado e la profondità delle alterazioni e non la natura, nè la sede. Per questo, mentre nel campo dei sintomi ho dovuto dare delle descrizioni distinte per le singole colture, posso per l' esame anatomico fare una descrizione unica, complessiva, riserbandomi di completarla coll' accennare in fondo alle differenze per le varie colture e le diverse specie di animali.

Le alterazioni da me riscontrate erano principalmente di natura infiammatoria e coglievano prima di tutto la pia, e poi muovendo da questa dal più al meno la corteccia. Se vi erano nel cervello alterazioni al di fuori di queste parti, esse erano state prodotte dal fatto, che l' iniezione si era affondata ed aveva portato gli stafilococchi nelle parti nuovamente alterate. Il grado più profondo lo presentavano i conigli inoculati con colture attenuate e poi quelli con colture virulente e questa mia descrizione la desumo principalmente da loro.

Anzi tutto si trovava un' infiltrazione parvicellulare della pia (*Fig. I*ª *A*) abbastanza densa, più o meno ineguale da un punto all'altro per cui tendeva a distribuirsi o si distribuiva nettamente a placche. Questa infiltrazione si prolungava anche nel solco interemisferico. (*Fig. II*ª *A*). Devo notare qui, che nei conigli lo spessore della pia è esiguo e non esistono a rigor di termine spazi sotto aracnoidali, se non nel solco interemisferico, motivo per cui l' infiltrazione della pia in questi animali non poteva raggiungere proporzioni tali da essere visibile ad occhio nudo, come nella leptomeningite dell'uomo. Proseguendo nella descrizione l'infiltrazione parvicellulare dalla pia mandava delle propaggini nelle guaine linfatiche che accompagnano i vasi che si affondano nella corteccia (*Fig. I. e II. A*). Queste propaggini, come al solito, formavano un manicotto entro le dette guaine e diminuivano di grado in modo quasi uniforme man mano il vaso si allontanava dalla pia, finchè scomparivano del tutto. In terzo luogo l'infiltrazione parvicellulare invadeva o tendeva ad invadere la sostanza nervosa della corteccia in modo diffuso. Questo avveniva da un lato e con

prevalenza dalla faccia profonda della pia nello straterello di corteccia che le è attiguo *(Fig. I. e II. B)*, e dall'altro e in grado minore lungo i vasi sanguigni, che s' internano nella corteccia, al di fuori delle loro guaine linfatiche, a guisa di alone *(Fig. I, D)*. Anche questa infiltrazione diffusa fuori dalle guaine linfatiche perivasali, al modo indicato per quella all'interno delle guaine, andava diminuendo collo scostarsi del vaso dalla pia verso le parti profonde *(Fig. II. C)*. Sia sotto la pia, sia attorno ai vasi, l' infiltrazione diffusa era quasi uniforme e i suoi elementi invadevano a preferenza le guaine linfatiche che circondano le cellule nervose, e spostavano e comprimevano queste ultime.

Tutte le dette alterazioni diminuivano man mano che dalla pia si muoveva verso gli strati profondi della corteccia, e prima che questa fosse finita o, come eccezione, appena sotto di questa, scomparivano. Nel centro ovale, corpi stimati, corno d' Ammone non esitevano più.

Si trattava, come ognun vede di una leptomeningite acuta con diffusione alle parti attigue della corteccia, o al più a tutto lo spessore di questa.

L'infiltrazione infiammatoria era costituita principalmente da leucociti polinucleati, non presentava fibrina e gli stafilococchi erano disseminati, non raccolti a cumuli, e prevalevano entro la pia. Fra gli elementi d' infiltrazione riuscì nei conigli a colorire alcune cellule eosinofile, non molto scarse. Non vi erano cellule granulose di Ehrlich (*Mastzellen*). Nei morti nelle prime 15 ore si vedevano alcuni nuclei in ipercromatosi nel connettivo e nei vasi, ma nessuna forma cariocinetica. Di sovente fra i leucociti si framezzavano delle emazie isolate, da tutto l' insieme fuoriuscite anch' esse per diapedesi. Debbo ancora aggiungere che nei conigli i vasi della pia erano vuoti ad eccezione delle vene e che i vasi della corteccia erano vuoti del tutto.

I fatti infiammatorî fin qui descritti prevalevano, anche nei conigli, dal lato dell'iniezione, ed ivi a tratti l' infiltrazione della pia era più densa e anche sotto la pia, o si faceva fitta fin a disgregare il tessuto o si raccoglieva in centri rotondeggianti minuti, ma abbastanza estesi, simili a piccoli ascessi in formazione. Si noti che anche da questo lato il processo infiammatorio presentava in modo manifesto la tendenza a distribuirsi a placche, per cui accanto a tratti della pia e corteccia notevolmente alterati ve ne erano degli altri integri del tutto o quasi.

Vi è un dettaglio, che merita una menzione speciale. Nei punti dove l' encefalite corticale era più forte, si vedevano nel primo e secondo strato sottopiale della corteccia dei gruppi rotondeggianti di leucociti, che non offrivano a prima vista un rapporto evidente coi vasi sanguigni. Essi esistevano solamente sulla faccia estrema degli emisferi, e non nel solco intermisferico, e potevano far pensare a centri infiammatori parenchimali indipendenti dai vasi sangnigni. Questa appunto è l' interpretazione, che

di loro ebbe a dare Cesaris-Demel, (2.° pag. 306) il quale li assimilò ai centri infiammatori trovati nella sua fanciulla coreica. Per parte mia credo che tutti o quasi siano ancora perivasali e rappresentino le solite propaggini perivasali dell' infiltrazione della pia tagliate di trasverso. Ritengo così perchè questi centri nei tagli trasversali del cervello non esistevano come dissi nel solco interemisferico, ma solo nella corteccia dei lati (*Fig. I. D*) ed è appunto nel primo che i vasi, che dipartono dalla pia si vedono pel lungo (*Fig. II. C*), perchè sono colpiti longitudinalmente, mentre sui lati sono colpiti trasversalmente (*vedi* Cesaris-Demell *Fig. III.*) per cui l' alone di leucociti che li cinge, deve assumere una forma rotondeggiante. Se in questo caso il vaso centrale è piccolo, vuoto ed ha le pareti sottili, quell' alone può sembrare un centro infiammatorio indipendente dai vasi sanguigni. E che nel caso speciale sia appunto così lo credo pel fatto, che se si osservano attentamente i centri in questione, anche i più caratteristici, si vede sempre nel loro interno qualcho nucleo allungato simile a quelli dei vasi sanguigni, e si vede scostarsi dalla loro periferia qualche capillare.

Fra le alterazioni microscopiche ho fatto cenno replicatamente in alcuni conigli all' esistenza di centri di rammollimento rosso. Questi, esaminati al microscopio, presentano un' infiltrazione emorragica, che in parte distende enormemente le guaine linfatiche perivasali, ma per la parte massima disgrega il tessuto senza regola. Sul margine dell' infiltrazione emorragica e nel suo interno i leucociti il più delle volte non sono molto numerosi, per cui per la genesi di questo rammollimento bisogna pensare più all' azione meccanica dell' iniezione, che all' influenza infiammatoria dello stafilococco.

Vediamo ora come si comportavano questi fatti da me descritti nei vari animali e colle differenti colture.

Nei conigli inoculati sotto la dura con culture vive attenuate la leptomeningite con encefalite corticale era più spiegata e più diffusa, come già dissi, che in tutti gli altri, e poi venivano i conigli con cultura sterilizzata all' etere. In tutti questi l' infiammazione della pia, almeno dove era più forte, si irradiava su quasi tutto lo spessore della corteccia. Anche colla stessa cultura vi era una differenza nel grado delle alterazioni fra i conigli morti presto e quelli morti più tardi. Nei primi era già ben manifesta l' infiltrazione della pia, mentre era poco sviluppata la propagazione lungo le guaine linfatiche perivasali, ed appena all' inizio dell' infiltrazione diffusa. Nei morti più tardi anche i due ultimi fatti erano ben avanzati. Questo dà ragione in buona parte della maggior profondità delle alterazioni in quelli inoculati con culture attenuate, giacchè in essi la morte era avvenuta più tardi.

Nel coniglio morto per le culture sterilizzate con raschiatura di agar-colture si era formata in un punto un' infiltrazione emorragica e sui

margini di questa vi erano dei banchi di corpi di stafilococchi cinti da un alone di leucociti polinucleati, richiamati dall'azione chemiotattica positiva dei corpi batterici, dei quali anzi si erano dal più al meno riempiti.

Nei cani colle culture vive di 24 ore e di 3 giorni era fortissima l'infiltrazione infiammatoria della pia (*Fig. III. A*), sia sulla superficie, sia e più nei solchi, sempre senza fibrina e principalissimamente di polinucleati. Invece erano pochissimo sviluppate le sue propaggini lungo le guaine linfatiche perivasali (*Fig. III. C*) all'interno della corteccia, e l'infiltrazione diffusa o mancava del tutto o si limitava al primo straterello sotto la pia (*Fig. III. B*). Del pari non vi era infiltrazione diffusa all'esterno delle guaine linfatiche perivasali. Sull'emisfero iniettato si notava in più un'infiltrazione emorragica (*Fig. III. B*), ristretta allo straterello sottopiale, più spesso raccolta attorno ai vasi all'interno e fuori delle guaine linfatiche, ma in qualche parte anche diffusa. In breve nei cani si ha quasi esclusivamente la leptomeningite e la partecipazione della corteccia è scarsissima.

Colle culture antiche di 34 e di 36 giorni i conigli presentavano ancora le alterazioni infiammatorie, ma però in grado lievissimo, appena $^1/_{10}$ di quello con culture di 24 ore. L'infiltrazione della pia era sempre l'alterazione prevalente, ma era poco densa e ristretta a tratti limitati; le propaggini lungo le guaine linfatiche perivasali erano appena iniziate e l'infiltrazione diffusa mancava del tutto. Al contrario vi esistevano in modo ben manifesto delle alterazioni degenerative delle cellule nervose, che almeno in quel grado non rinvenni colle altre culture. Dirò di esse brevemente.

Anzitutto colle colorazioni ordinarie (v. Gieson, ematossilina-eosina) si vedevano nella corteccia delle aree, che avevano un aspetto come rarefatto. Esse comprendevano dal più al meno tutti gli strati, avevano forma irregolare e mal limitata, nè mostravano di aver rapporti stretti di sito coi fatti infiammatori. Ivi le guaine linfatiche pericellulari erano dilatate a guisa di camerette come nell'edema e dentro loro le cellule nervose e i loro nuclei erano raggrinzati, irti di spigoli ed opacati. Colla tionina il loro protaplasma assumeva una tinta diffusa più intensa, prevalente verso gli spigoli, i corpi cromatici erano scomparsi ed i dendriti erano molto rari, corti, gibbosi o gozzuti. Dirò che queste aree di tessuto per molti loro caratteri rammentavano davvicino le aree di edema, che descrissi nella donna coreica, da cui ottenni lo stafilococco.

Al di fuori di queste aree si vedeva di frequente nelle cellule nervose un processo di polverizzazione più o meno avanzato delle zolle cromatiche, e non di rado la sostanza acromatica presentava evidente oltre il consueto il suo aspetto spugnoso. Aggiungerò in ultimo che, pur colla tionina, a patto di usare una colorazione forte, vidi in alcune cellule o isolate o a piccoli gruppetti delle apparenze, che ricordavano assai l'atrofia varicosa dei dendriti, come si suol mettere in evidenza colla reazione nera.

So di non essere il primo a fare questa osservazione, rammento, che già Tirelli [16] vide analoghe apparenze nell' avvelenamento da sublimato corrosivo, valendosi del bleu policromico. Per parte mia le rividi, sempre colla tionina, in conigli sottoposti dal Dott. Alberto Folli, mio collega, ad avvelenamento cronico da vapori di carbone.

Nei cani colle stesse culture ottenni risultati anatomici eguali a quelli dei conigli, invece nel gatto i fatti infiammatori erano più manifesti, ma anche con questo erano ancora molto tenui.

Evidentemente la scarsezza colle culture antiche dei fatti infiammatori e la prevalenza dei fatti degenerativi si devono mettere in rapporto colla piccola quantità di stafilococchi e coll' abbondanza dei veleni disciolti.

Vengo ai conigli inoculati con culture diluite.

In quelli senza fenomeni nervosi fino a 12 giorni dall' iniezione trovai alcune poche strie d' infiltrazione parvicellulare nella pia senza alcuna propagazione alla corteccia, nè lungo i vasi, nè diffusa. In uno ucciso in 5.ª giornata, pur senza fatti nervosi, rinvenni una raccolta purulenta in un ventricolo laterale con infiltrazione della relativa volta. Infine in uno morto a 31 giorni non vi era alcuna alterazione.

Dei sette con fenomeni nervosi in quelli (tre) morti dal 1° al 3° giorno vidi l'infiltrazione infiammatoria della pia colle propaggini nelle guaine linfatiche perivasali e diffusione alla corteccia nel modo che descrissi sopra per tutti in generale. Ma in essi a differenza di tutti gli altri conigli vi era la tendenza più o meno manifesta a costituirsi un centro infiammatorio esteso, a focolaio. Si desumeva questo da ciò, che l' infiltrazione in un tratto della corteccia e tessuto sottostante si faceva più fitta e compenetrava tutta la trama, quasi a fonderla.

Qui si noti che dal lato dei sintomi tutti questi tre conigli alla morte presentavano tanto i sintomi transitori (spasmi, nistagmo, ecc.) quanto quelli che dissi permanenti (giri di maneggio).

Nei quattro conigli rimanenti, morti dal 9° giorno al 135°, non vi erano più alterazioni diffuse della pia e della corteccia, ma si era invece nettamente costituita l' alterazione anatomica a focolaio. Uno faceva eccezione: era quello morto a 71 giorni, quando da oltre un mese si era ristabilito completamente anche dei fenomeni duraturi (nel caso speciale, l' inalberarsi). In esso il cervello era istologicamente normale e non vi era nemmeno una traccia di alterazioni a focolaio.

Quello morto a 9 giorni aveva ancora disordine nei movimenti e camminava a salti di montone. Anatomicamente presentava una dilatazione idrocefalica notevole dei ventricoli laterali, e al microscopio trovai nei plessi coroidei dei cumuli rotondi e fitti di leucociti, di natura infiammatoria, a forma di piccoli linfomi. Gli stafilococchi erano scomparsi.

Uno morto a 11 giorni con movimento di maneggio e di rotolamento aveva dal lato dell' iniezione un centro d' infiltrazione parvicellulare largo

3 millimetri e notevolmente più lungo, che invadeva il centro ovale, il corpo striato e il corpo calloso. L'infiltrazione era fittissima ed era attraversata da vasi di neoformazione e da fibroblasti. Non vi erano più stafilococchi.

L'ultimo, morto a 135 giorni, aveva ancora movimento di maneggio e di rotolamento e dal lato dell'iniezione presentava solamente una sottile cicatrice a forma di virgola, che dalla pia si affondava per circa 3 mill. nella corteccia e sostanza bianca. Essa era formata esclusivamente da connettivo vasale maturo, e dopo pochi tagli scompariva. Naturalmente gli stafilococchi mancavano.

Come ben si vede in questi ultimi conigli tra i sintomi erano scomparsi quelli transitori, e tra le alterazioni anatomiche non vi era più la leptomeningite coll'encefalite corticale, per cui fra questi due ordini di fatti doveva esistere un legame. Da un altro lato coesistevano l'alterazione anatomica a focolaio e i sintomi duraturi, e fra loro il legame appariva anche più manifesto.

Riassumendo, colle iniezioni sotto-durali di stafilococchi vivi o sterilizzati coll'etere si produceva una leptomeningite, a cui seguiva una diffusione infiammatoria più o meno profonda alla corteccia sottostante. Nei cani e nei gatti si osservava quasi da sola la leptomeningite, invece nei conigli la corteccia partecipava più o meno estesamente e si costituiva una vera periencefalite. Ripeto però che anche nei conigli colla iniezione strettamente sotto-durale del cervello non si osservano fatti infiammatori che nella corteccia e non altrove *.

Colle colture aortiche le solite note infiammatorie erano molto miti, ma a loro si accompagnavano dei fatti degenerativi assai estesi delle cellule nervose.

Colle colture diluite (iniezione ad un tempo sotto-durale e intracerebrale) si determinava ancora la leptomeningite con encefalite corticale, ma si aggiungeva in più un' alterazione infiammatoria a focolaio.

Cesaris-Demel ha portato il suo esame anche sul midollo, ciò che io non ho fatto, ma logicamente devo credere, che anche là l' alterazione prima e prevalente dovesse essere l' infiammazione della pia. **

* Vi sono due fatti, che potrebbero far credere a torto all'esistenza nel cervello del coniglio di centri infiammatori anche fuori dalla corteccia. 1.° Sui lati dei ventricoli laterali nella sostanza nervosa si vedono alcuni manicotti perivasali di linfociti, simili a quelli infiammatori (sono costituiti da soli mononucleati), ma esistono anche nel coniglio sano; 2.° dal lato ventrale del cervello vi sono degli accumuli densi di cellule nervose cariocrome, che simulano abbastanza gli accumuli di leucociti e li ho visti prendere per tali anche da persone pratiche di istologia patologica.

** Alterazioni meningo cerebrali tardive per le iniezioni sotto-durali di stafilococco piogene aureo nei cani. Le desumo dall' esame del cervello del terzo cane inoculato due volte sotto la dura con brodo-culture di 35

Considerazioni.

Fra i sintomi mi occupo solamente di quelli che si riferivano al movimento, sovratutto degli spasmi, e che potevano quindi avere qualche rapporto di somiglianza o di parentela colla corea. In tal modo trascuro quanto riguarda la temperatura, la dispnea, ecc. ecc.

Sotto l' aspetto indicato furono negative, oltre le iniezioni sottocutanee, endopleuriche, endoperitoneali (cavie), anche le

giorni e sopravvissuto. L'uccisi a 10 mesi e 20 giorni dalla prima iniezione. Il foro del trapano era chiuso al solito da solo connettivo. Gli emisferi cerebrali alla volta si presentavano sensibilmente incavati a sella al sito dell' iniezione sui due lati, specialmente in quello della trapanazione. Entrando in quel tratto la pia, da normale che era all' esterno, diveniva bianco-opaca, si inspessiva man mano verso la parte più depressa fin ad un millimetro e più, mentre le circonvoluzioni cerebrali si impiccolivano visibilmente fin di un terzo sotto la norma.

Al microscopio l' esperimento della pia era dato principalmente da fascetti fibrillari connettivali robusti, in parte paralleli, in parte maggiore intrecciati e anastomizzati in modo da formare un graticcio. Erano poveri di nuclei, in qualche punto apparivano bene rivestiti da cellule piatte, lamellari e non contenevano fibre elastiche (orceina). Dove l' ispessimento della pia era maggiore ai fasci connettivali si aggiungeva una neoformazione di vasi sanguigni, che in un breve tratto era così abbondante da costituire un vero tessuto angiomatoso. Erano vasi ampi, dilatati, serpentini, colle pareti di vario spessore non di rado molto sottili. Tutti — anche i più sottili — presentavano una lamina elastica interna, e dal più al meno un intreccio di fibre elastiche rare al di fuori di essa nel rimanente delle pareti vasali.

Vengo alla corteccia e sarò breve come lo consente l' indole di una nota.

Anzitutto dove la neoformazione vasale della pia era più spiccata, vi era un centro necrotico a spese della corteccia, lungo 1 cm. per $^1/_2$ di spessore, che dal lato del tessuto nervoso era cinto da una zona di cellule granulo-grassose sostenute da un tessuto reticolare, e all' estremo di questa da una zona, non completa, di astrociti, dalla quale si passava al tessuto normale. Era questa una alterazione a focolaio, residuo di una probabile infiltrazione purulenta sottopiale.

Fuori di questo la corteccia era alterata solamente dove vi era l' ispessimento della pia, e l'alterazione della sostanza nervosa era inferiore anche notevolmente a quella della pia stessa. Nel grado più mite si riduceva ad una rarefazione dello straterello molecolare nei dintorni dei vasi o anche diffusa. Allora le poche cellule nervose dello strato mollecolare erano tinte in massa (bleu di toluidina) rattrappite, coi dendriti serpentini e gibbosi.

Dove l'alterazione era più forte vi era un assottigliamento di tutto lo spessore della corteccia, sovratutto a carico degli strati delle cellule piramidali e polimorfe. Lo straterello molecolare tendeva a confondersi colla neoformazione della pia.

Negli strati sottostanti le cellule nervose sembravano ridotte di numero, erano ravvicinate fra loro e presentavano dei fatti degenerativi non forti, ma multiformi, che qui sarebbe lungo descrivere. Noterò che i vasi, i quali dalla pia si internano nella corteccia, non erano aumentati di numero, e al più presentavano le pareti alquanto ispessite e più ricche di nuclei.

Concludendo era avvenuta una leptomeningite cronica a placca con formazione di connettivo e di vasi seguita da atrofia non forte della corteccia. Ciò collima con quanto pei cani stessi notai nello stadio acuto, vale a dire che il processo restava circoscritto sovratutto alla pia, mentre mancavano del tutto o quasi l' infiltrazione diffusa e quelle delle guaine linfatiche perivasali.

iniezioni nelle vene e nelle arterie dei conigli e dei cani e le esperienze nei cani per riprodurre la corea a mezzo dell' endocardite. Restano quindi a considerarsi solamente le iniezioni sottodurali, e pei conigli quelle intermedie, sottodurali e intracerebrali.

Anche per queste, anzitutto in un numero considerevole di animali non si ebbero fenomeni nervosi, ragione per cui quando questi compaiono, non si dovranno attribuire a sola virtù dello stafilococco, ma ad associazione di questa con altre circostanze necessarie o almeno favorevoli.

In secondo luogo le manifestazioni nervose non si presentarono in un modo solo, ma in modi differenti, quasi a quadri dal più al meno distinti, diversi per quanto risulta da queste mie esperienze a seconda del grado di virulenza dello stafilococco e dell' età delle colture.

Nelle iniezioni sotto-durali di colture virulente od esaltate (conigli e cani) gli spasmi ebbero una larga parte, tonici e clonici, procedenti dal muso, al collo, agli arti. Qua il raggruppamento dei sintomi fu irregolare, ma non per questo del tutto disordinato, e il decorso e la morte furono precipitosi.

Nelle iniezioni sottodurali di colture attenuate (conigli) i fatti spastici furono di poco conto e in loro vece, ma solo in alcuni animali, si ebbero fenomeni di disordine e di atassia nei movimenti. È degno di nota che anche questi ultimi comparvero dopo un considerevole periodo di incubazione (16-20 ore) e durarono a lungo.

Colle iniezioni, in parte sottodurali, in parte endocerebrali, di colture diluite ricomparvero i fatti di eccitamento con prevalenza degli spasmi clonici e durarono di più, delineando quasi una forma morbosa subacuta. Si aggiunsero altri sintomi permanenti, a prevalenza coi caratteri di sintomi a focolaio.

Colle iniezioni sottodurali di colture vecchie il quadro sintomatico fu differente da tutti i precedenti e si mantenne eguale nei conigli, cani e gatti. Qua i sintomi dominanti furono l' inquietudine, lo spavento e la cecità.

Per gli spasmi devo fare un' aggiunta. Se nelle iniezioni sottodurali di culture attenuate e vecchie gli spasmi non prevalsero, fecero però anche per esse qualche comparsa o breve (colture attenuate) o abbastanza lunga (colture vecchie), per cui tra i sintomi nervosi da me presi in considerazione gli spasmi furono i più frequenti.

Di fronte a questi sintomi l'alterazione costantemente riscontrata fu la leptomeningite con successiva periencefalite più o meno sviluppata. A proposito delle quali alterazioni ognun vede che qui lo stafilococco ha agito nel suo modo ordinario, che è quello di provocare un processo infiammatorio là dove è inoculato e se penetra nel sangue, dove si ferma. Qui portato sotto la dura ha prodotto anzitutto una leptomeningite, come se inoculato nella pleura, pericardio, ecc., avrebbe provocato una pleurite, una pericardite, ecc. Dalla pia poi la infiammazione si diffondeva alla corteccia lungo le ordinarie vie anatomiche, guaine linfatiche perivasali e pericellulari, a quello stesso modo che siam soliti di vedere nelle leptomeningiti umane da qualsiasi agente siano esse provocate. Anche gli stafilococchi restavano circoscritti (eccettuate le cavie) al sito d' innesto, come del resto avveniva per le iniezioni nella pleura e sotto la cute. E per la iniezione endocerebrale ho pure prodotto l'infiammazione là dove ho portato lo stafilococco, nella identica maniera osservata nelle loro ricerche da Barbacci, Fieschi e De Gaetano. In breve nè l'iniezione sotto la dura, nè l'endocerebrale non offrivano dal lato anatomico e batteriologico, per quanto riguarda la diffusione dei germi, alcunchè di speciale.

In qual modo mai lo stafilococco determinava i fatti spastici? Fra le varie ipotesi le principali mi paiono due: 1° o per l' azione diretta dei suoi veleni sui neuroni motori; 2° o indirettamente per lo stimolo spiegato sui neuroni stessi dalle alterazioni infiammatorie. Dal complesso delle mie osservazioni mi sembra che si debba dare la maggior importanza a queste ultime, senza per ciò escludere del tutto l' azione diretta dei tossici. Gli spasmi comparivano abbastanza tardi o dopo alcune ore per le iniezioni abbondanti e virulenti, o dopo un vero periodo d' incubazione per le colture diluite e attenuate, sempre cioè quando vi era stato il tempo necessario - diverso per le varie colture - al costituirsi delle alterazioni infiammatorie. E a controprova sta il fatto, che colle colture diluite, quando gli spasmi scomparivano, non si trovava più nemmeno l' infiammazione meningo-corticale. Questo modo di comportarsi differiva fondamentalmente da quello dei sintomi direttamente tossici, quali l' elevamento di temperatura, la dispnea, l' inquietudine, la cecità, che si manifestavano poco dopo l'iniezione, e, se l'animale sopravviveva, scomparivano dopo alcune ore, quando appunto, almeno in molte esperienze,

gli spasmi non erano ancora venuti in scena. Ed è anche da notarsi che, a differenza degli spasmi, i sintomi direttamente tossici - ad es. la temperatura - con date dosi di coltura erano quasi sempre costanti.

Ma a proposito appunto della costanza mi si può obbiettare che, mentre gli spasmi comparivano solo in alcuni conigli, invece le alterazioni meningo-corticali esistevano sempre. Questa differenza doveva dipendere dalla sede varia, che le dette alterazioni potevano avere da un animale all' altro, giacchè, come dissi, non colpivano tuttora la superficie del cervello, ma si distribuivano dal più al meno a placche. D'altronde, che nei vari animali potessero essere lese almeno a preferenza sedi differenti, lo mostravano i caratteri dei sintomi; così alcuni spasmi facevano pensare non al cervello, ma al midollo, il nistagmo al ponte, il movimento di maneggio al corpo striato, l' atassia e l' incertezza nei movimenti al cervelletto.

Circa ancora al fatto che alcuni conigli avevano ed altri non avevano spasmi, se non si volesse spiegare colla sede differente delle lesioni, potrebbesi anche pensare, ma con ben poco fondamento, ad una predisposizione individuale non costante nei vari animali. Io ho fatto a questo scopo una controprova, ma senza ottenere nessun risultato attendibile. In due conigli già inoculati sotto la dura coi tossici e in due con colture diluite, tutti senza fenomeni nervosi, feci a 20 giorni di distanza dalla prima una nuova iniezione sottodurale, stavolta con $^1/_4$ di cm.^{3} di brodocoltura intatta. Orbene, mostrarono tutti di nuovo i fenomeni generali, elevamento di temperatura, dispnea, ma i fenomeni nervosi mancarono ancora. Di essi due morirono e due sopravvissero.

Ho io riprodotto negli animali colle inoculazioni dello stafilococco piogene aureo la sindrome della corea reumatica? Dopo quanto ho esposto, la risposta non può essere che negativa. Nella malattia umana i movimenti sono caratteristici e di più formano un quadro ben delineato per la loro distribuzione, per l' associazione con stati di paresi, con modificazioni psichiche e più ancora pel decorso complessivo della forma morbosa. Naturalmente non si può portare il confronto fra l' uomo e l' animale su tutti codesti punti, ma là dove lo si può stabilire non si può a meno di venire ad una conclusione negativa. Movimenti coreiformi da

accostarsi agli umani non li vidi in modo sicuro che nei conigli inoculati colle colture diluite ed anche là furono pochi e mescolati e sopraffatti da altre manifestazioni, che colla corea umana non hanno a che fare. Erano questi gli spasmi clonici secchi, ritmici o meno, gli spasmi tonici sotto forma di contrattura e di opistotono, i movimenti di maneggio, ecc. Questi sintomi nell' iniezione con colture diluite e più ancora quelli più irregolari colle altre iniezioni sono quelli di una meningo-encefalomielite acuta e non i sintomi soliti della corea. Concludere diversamente equivarrebbe a cullarsi in illusioni che non possono essere utili al progresso della scienza.

Nè entrando nel campo anatomico posso dire di aver riprodotto i centri infiammatori, coi caratteri di quelli riscontrati da Nauwerk, da Cesaris-Demel ed anche da me nel mio terzo caso di corea. E parlo solo dei centri infiammatorî, perchè è solo questione di loro e non di altre alterazioni pure importanti della corea, quali i rammollimenti ischemici. Nell' uomo quei centri sono disseminati, distinti, senza partecipazione della pia, o vera dipendenza da alterazioni di essa; là essi sono di origine ematogena. Qua invece negli animali - restringendomi al cervello - io ho prodotto una meningo-encefalite corticale, e le propagazioni alla sostanza nervosa erano in continuazione colle alterazioni della pia. Anche nella tavola che accompagna il lavoro di Cesaris-Demel [2] vi sono delle diversità importanti fra la fig. I., che riguarda la fanciulla coreica, e la fig. III., che si riferisce al coniglio inoculato sotto la dura collo stafilococco. In quest' ultima vi è l' infiltrazione infiammatoria della pia, che nella figura della fanciulla manca, e i centri infiammatorî della corteccia in tre punti su cinque sono di sicuro propaggini dell' infiltrazione della pia, e per le ragioni che addussi più sopra credo che fossero della stessa provenienza gli altri due.

Se sotto il solo aspetto anatomo-patologico dovessi cercare nella patologia umana un confronto a quanto ho descritto sopra negli animali, potrei pensare di aver riprodotto le alterazioni iniziali della corea cronica progressiva o della paralisi generale progressiva, che, come è noto, hanno per sede primitiva la pia e la corteccia, e che accanto a fatti degenerativi degli elementi nervosi presentano indubbiamente delle note infiammatorie meningo-corticali. Ma in queste malattie umane siam soliti di trovare al tavolo anatomico le alterazioni ad uno stadio antico ed il

confronto coll' infiammazione acuta prodotta dallo stafilococco non può reggere gran fatto. Con questa mi sarei invece accostato molto meglio all' encefalite corticale acuta trovata nel delirio acuto da Kotzowsky [11], anch'essa sotto la dipendenza dello stafilocco piogene aureo.

Queste esperienze, se non hanno riprodotto la corea, non sono però del tutto inutili per quanto riguarda i rapporti etiologici fra questa malattia e lo stafilococco. In esse si sono provocati degli spasmi, è vero, di molte forme, ma con ciò si è dimostrato che lo stafilococco dorato in un modo o nell' altro esercita un' azione eccitante spasmogena sui neuroni motori. Di più con dosi minime di essi si videro gli spasmi assumere principalissimamente il carattere clonico anzi in parte coreiforme, durare più a lungo per alcuni giorni, raggrupparsi in una forma morbosa sufficientemente delineata, e poi andare a guarigione. E questo che io provocai cogli stafilococchi vivi, doveva avere molta analogia con quanto determinò Cesaris-Demel coi tossici. Tutto ciò non è davvero la corea, ma di questa malattia riproduce dal più al meno alcune circostanze non prive d' importanza. Non abbiamo gran che di più pel b. di Eberth e la tifoide, per il diplococco pneumonico e la polmonite, e per altri microorganismi e forme morbose. Nè si deve dimenticare che, se non è sempre lecito risalire dalla patologia sperimentale alla patologia umana, non si deve d' altro lato nemmen pretendere in tutti i casi di riprodurre esattamente negli animali le malattie dell'uomo. E questo più che per le alterazioni anatomiche vale per i sintomi, e dovrebbe appunto valere per la corea, nella quale abbiamo per sintoma principale dei movimenti, che hanno viva in se stessi l' impronta umana. Anche altri microorganismi iniettati sotto la dura dei conigli mostrarono un' azione spasmogena sui neuroni motori, o provocarono altre turbe di moto (atassia, dondolamento) quali si osservano per l' aureo (vedasi il bacillo di Pianese [12], un bacillo di Daddi e Silvestrini [13] e le esperienze di Cantani *junior* col bacillo dell' influenza [14], pseudodifterico [15], diplococco e streptococco non virulento, streptococchi a lunghe catene ecc.). Ciò mostra che le dette facoltà non sono specifiche per l' aureo, ma non diminuisce quella certa importanza che l' averle conferisce all' aureo, almeno nei casi in cui esso fu trovato. D'altronde allo stato odierno la batteriologia della corea reumatica non depone per una specie unica, ma per parecchie specie di microorganismi coreizzanti.

In ultimo si può domandare se, modificando in altri modi le esperienze non si dovesse riuscire ad accostarsi di più alla malattia dell'uomo. Cesaris-Demel ed io abbiam preso di mira sovratutto il microorganismo, ma resta a curarsi molto di più del secondo termine dell'esperimento, l'animale d'innesto, come pure delle condizioni dell'esperienza. Io presi di mira anche questi due punti, ma a proposito loro vi è indubbiamente ancor molto a tentare. Occorre preparare quel secondo importantissimo coefficiente della corea umana, che chiamiamo predisposizione individuale, rappresentato nell'uomo, come è noto, da uno stato degenerativo del sistema nervoso. Si riuscirà a riprodur questo negli animali? Può essere di no; ma anzitutto bisogna tentare, e a questo scopo potrebbe essere utile prima dell'innesto dello stafilococco o di indebolire gli animali col salasso o colla fatica, o di renderli più eccitabili con sostanze chimiche, o di modificare il circolo cerebrale colla resezione del simpatico cervicale, ecc.

Al di fuori dalla corea reumatica le ricerche colle iniezioni sotto la dura lasciano sperare buoni risultati, se si porterà l'esperimento su alcune altre questioni tuttora discusse di patogenesi e di anatomia patologica del sistema nervoso centrale. Ricordo fra l'altro lo studio della periencefalite lenta, della paralisi generale progressiva e della corea cronica progressiva, per quanto riguarda i rapporti fra le alterazioni degenerative degli elementi nervosi e quelle infiammatorie dei vasi e del connettivo. Un altro campo da esplorarsi per quella via potrebbero fornirlo le meningomieliti lente e le sclerosi spinali pseudosistematizzate, che con esse sogliono essere in relazione. Si potrebbe probabilmente recar luce anche sulle alterazioni dei gangli spinali nella tabe. Naturalmente l'esperimento sotto tanti aspetti dovrebbe essere pieghevole e acutamente imitatore delle malattie umane, giacchè i processi, che qui dovrebbersi riprodurre, non sono semplici e rapidi, ma processi lenti, complessi, non rigidamente continui, talora anzi con soste e ritorni, e nello stesso tempo complessivamente progressivi.

Parma, marzo 1901.

RICHIAMI BIBLIOGRAFICI

[1] Guizzetti. Nuovo caso di corea mortale con setticopioemia da stafilococco piogene aureo. *Rivista Sperimentale di Freniatria* Fasc. II. 1901.

[2] Cesaris-Demel. Sull' azione toss. e sett. di alcuni micr. pat. sul sist. nervoso centrale. *Mem. della R. Acc. delle Scienze di Torino*. Ser. 2ª. 1898.

[3] Herman. De l' influence de quelques variations du terrain organique sur l' action des micr. pyog. *Ann. d. l'Inst. Pasteur*. p. 243. 1891.

[4] Cantani jun. Wirkung der Infl. Bacillen auf das central Nerven System. *Zeitschrift f. Hygiene*. Bd. 23. 1896. p. 274.

[5] Barbacci. Sull' istologia patologica dell' ascesso cerebrale sperimentale. *Riv. di Patol. nerv. e ment.* Vol. II. fasc. 9. 1897.

[6] Fieschi. Sui processi da embolismo infettante dei centri nervosi ecc. *Archivio Scienze Mediche*. p. 153. 1899.

[7] De Gaetano. Ricerche sper. sulla genesi delle supp. cerebrali. *Riforma medica*. N. 64-65. 1899.

[8] Rodet et Courmont. *Acad. des Sciences*. oct. 1891. Riportato in Duflocq. Leçons sur les bact. path. p. 21. 1897.

[9] Brazzola. Ricerche sulla natura chimica sull' azione fisiopatologica delle toss. dello stafilococco piogene aureo. *Rend. dell' Accad. delle Sc. di Bologna.* Vol. 1, pag. 39-40, 1897.

[10] Triboulet. Corée expérimentale. *Soc. de Biol.* Séance 9 avril 1892. *Semaine Médicale*. 1892.

[11] Kotzowsky. Zur path. Anat. und Bakt. des akuten Deliriums. Russ. *Arch. f. Pathl. klin Med*. Bd. V. '98. (Riassunto in *Centr. f. Bakt.* Bd. 25 p. 80 '99.

[12] Pianese. La natura infettiva della corea del Sydenham. Napoli 1893.

[13] Daddi e Silvestrini. Una singolare infezione cerebro-spinale. *Sperimentale*. fas. 3 1898.

[14] Cantoni jun. Sul valore delle iniezioni endocraniche. *Rivista critica di Clinica Medica*. N. 20-21 1900.

[15] Wood. The basal pathology of chorea. *Medical News*. p. 615, 1885; e *Journal of nervous and mental disease*. Aprile 1893.

[16] Quincke. Ueber sogenannte « chorea » beim Hund. *Archiv f. exp. Path. Pharm.* Bd. XIX p. 370. 1885.

[17] Tirelli. Sur l' anatomie pathologique dans l' empoisonnement aigu par le sublimé. *Arch. ital. de bid*. 1896.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA XV.

NB. Il Dott. Boselli, laureando in medicina, ricopiò le figure dai preparati microscopici, servendosi per le alterazioni infiammatorie della camera lucida.

Fig. I.ª — Corteccia di coniglio iniettato sotto la dura con 1 cm³ di brodo colture attenuate di 24 ore di stafilococco piogene aureo. Il coniglio morì fra 10-16 ore dall' iniezione senza fenomeni nervosi. Indurimento in alcool a 95° celloidina, m. van Giésson. - Koristka Oc. 2 Obb. 5. Tubo 160. Distanza dello specchio 15 cm.

A. Pia con infiltrazione parvicellulare.

B. Infiltrazione parvicellulare diffusa dello straterello di corteccia subito sotto la pia.

C. Piccola arteria, che dalla pia si affonda nella corteccia. Essa è circondata da infiltrazione parvicellulare in continuazione di quella della pia, tanto dentro la guaina linfatica, quanto diffusa al di fuori di questa.

D. Vasi sanguigni tagliati trasversalmente o per sbieco con infiltrazione nella guaina linfatica e dintorni in modo da simulare dei centri parvicellulari distinti, indipendenti dalla leptomeningite.

Fig. II.ª — Cervello di coniglio iniettato sotto la dura con mezzo mc^3 di brodo cultura attenuata di 24 ore di stafilococco piogene aureo. Il coniglio morì a 2 giorni dall'iniezione con incoordinazione nei movimenti. Alcool a 95° celloidina, m. van Gieson. - Koristka Oc. 1 Obb. 5, Tubo dentro, Distanza dello specchio 15 cm.

A. Scissura interemisferica. La pia presenta una fittissima infiltrazione parvicellulare.

B. Infiltrazione parvicellulare diffusa nello straterello di corteccia sotto la pia.

C. Vasi sanguigni, che dalla pia si affondano nella corteccia con infiltrazione parvicellulare nelle guaine linfatiche ed all'inizio al di fuori di queste, in continuazione coll'infiltrazione della pia.

Fig. IIIª — Cervello di un cane iniettato sotto la dura con 1 cm^3 brodo, cultura di 24 ore di stafilococco piogene aureo. Morì a 16 ore dall'iniezione. Alcool a 95, celloidina, m. van Gieson. - Koristka Oc. 3 Obb. 3. Tubo dentro. Distanza dello specchio cm. 15.

A. Pia con forte infiltrazione parvicellulare.

B. Infiltrazione parvicellulare diffusa sotto la pia con emorragie.

C. Infiltrazione parvicellulare lungo i vasi sanguigni, che si distaccano dalla pia.

NB. Nei tre preparati che servirono per le figure, i fatti infiammatori non si estendevano più profondamente della parte disegnata. Si trattava come in tutti gli altri animali iniettati sotto la dura coll'aureo di una sola meningo-encefalite corticale.

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

NUOVE PROPRIETÀ TOSSICHE E TERAPEUTICHE

DEL SIERO DI SANGUE DEGLI EPILETTICI

E LORO APPLICAZIONI PRATICHE *

del Dott. CARLO CENI
Libero docente di Neuropatologia - Medico settore dell' Istituto Psichiatrico

(*Tav. XVI.-XX.*)

Da qualche anno, approfittando del ricco materiale offerto dall' Istituto psichiatrico di Reggio, ho rivolto la mia attenzione allo studio della patogenesi dell' epilessia comune, nell' intento di potere, con nuovi dati, convalidarne la teoria autotossica, che oggi va acquistando in Neuropatologia uno sviluppo sempre più largo.

Evans, Regis, Chevalier-Lavaure, Jacobson, Féré, Voisin, D'Abundo, Herter, ecc., s'accordano tutti nell' ammettere che nel determinare l' accesso epilettico debba avere un' importanza capitale un agente tossico irritante, probabilmente di natura bio-chimica, ed elaborato dall' organismo.

Pur troppo, però, fino ad ora, nessuna delle numerose ricerche, rivolte a dare una base a questa teoria, è arrivata ad una dimostrazione plausibile delle presunte sostanze tossiche, e le varie vie di ricerca seguite dagli autori in questo campo hanno condotto spesso a risultati tanto diversi e contradditorii, che noi dobbiamo ritenere tutt' altro che risolta una questione di così alta importanza.

Io stesso tentai più volte di riprendere l'argomento, seguendo i vari indirizzi tracciati dagli autori in quest' ordine di ricerche; ma i risultati che ottenni, specialmente studiando la tossicità delle urine e del sangue colle iniezioni negli animali, metodo oggi tanto in voga, finora non mi convinsero, come già notarono Tamburini e Vassale, d' altro che delle immense difficoltà che offrono

* Comunicazione fatta all' XI Congresso della Società Freniatrica Italiana tenutosi in Ancona dal 29 Settembre al 3 Ottobre 1901.

queste ricerche, in causa dell' insufficienza e dell' inesattezza dei mezzi sperimentali di cui disponiamo.

Solo recentemente, avendo ricorso alle iniezioni intra-albuminose del siero di epilettici (secondo il metodo Féré), in uova di pollo, ottenni risultati tanto convincenti, che mi lusingai di poter scorgere in essi anche una nuova e valida conferma della teoria auto-tossica dell' epilessia [1].

All' aumento costante e spesso imponente del potere teratologico del siero di sangue degli epilettici in genere, di fronte a quello di individui sani, quale quelle mie ricerche hanno messo in evidenza, credo non si potesse dare una diversa interpretazione. E infatti, se anche non si volesse tener conto dell' intimo rapporto tra potere teratogeno e potere tossico dei veleni in genere, dimostrato dal Féré, non si saprebbe, nel nostro caso, con quale altro fenomeno organico si possano mettere in relazione le accennate oscillazioni del potere teratogeno del sangue epilettico, se non che colle modificazioni degli atti del ricambio cellulare, come si ammette per lo stesso potere tossico.

Che poi quei principî tossici circolanti, che negli epilettici hanno la proprietà di disturbare così profondamente lo sviluppo normale dell' embrione, ora agendo direttamente sui suoi elementi in via di formazione, ora invece agendo sull' embrione indirettamente, con perturbamenti indotti nei suoi annessi [2], possano avere in realtà qualche intimo rapporto con quegli stessi tossici, che, agendo invece quali semplici irritanti sull' elemento formato, producono i fenomeni epilettici, non lo troverei improbabile. Una serie di fatti e di intime relazioni, che io potei riscontrare fra il grado del potere teratologico del sangue degli epilettici e l' entità e la natura dei fenomeni morbosi dei medesimi, verrebbero poi anche ad appoggiare validamente una simile ipotesi.

Basterà in proposito ricordare come la proprietà teratogena del sangue in questi infermi sia apparsa costantemente in rapporto diretto colla gravità della malattia e colla data della sua insorgenza, per convincersi che realmente non sarebbe infondato anche il concetto di un rapporto tra i principî teratogeni e quei

[1] Ceni. Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale, con particolari considerazioni sulla teoria tossica dell' epilessia. *Rivista Sperimentale di Freniatria*. Vol. XXV. 1899.

[2] Ceni. Ueber einige Eigenthümlichkeiten der teratologischen Wirkungen des Blutes Epileptischer. *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*. Novemb. 1899.

principii tossici circolanti nell' organismo, ai quali si dà oggi tanta importanza nell' etiologia dell' epilessia. Notisi che questi fatti vennero da me dimostrati e confermati con parecchie centinaia di esperienze, le quali (come risulta dalle stesse mie pubblicazioni) furono condotte con tutti quegli scrupoli di tecnica e quelle norme speciali, che io credetti assolutamente necessario introdurre nel metodo delle iniezioni intra-albuminose, allo scopo di eliminare più che fosse possibile le cause d' errore. Ad ogni modo, quand' anche la teoria auto-tossica dell' epilessia colle suaccennate mie ricerche non avesse a segnare alcun passo in avanti, data la grande importanza dell' argomento e lo scopo eminentetemente umanitario dei miei studi attuali, credo che nulla mi si potrà rimproverare se ora con essi mi propongo di portare tale questione sopra un terreno pratico, per quanto essa non possa sembrare ancora completamente entrata nel patrimonio della scienza e lasci su di sè sempre aperta la discussione.

Orbene, in base al concetto, venuto in me sempre più convalidandosi, in seguito anche agli ultimi miei studii sulle crisi ipotermiche nell' epilessia che cioè i fenomeni epilettici siano dovuti, in gran parte almeno, a prodotti tossici circolanti nell' organismo, e incoraggiato inoltre dai trionfi della terapia moderna, fondata sui rimedî specifici e causali, invece che sui rimedî sintomatici, mi sono dimandato se anche nell' epilessia comune non fosse il caso di tentare in qualche maniera una simile applicazione terapeutica.

La ristrettezza delle nostre nozioni sulla patogenesi di questa malattia non permetteva però di procedere che per mezzo di tentativi e colla massima prudenza.

Per cui mi accinsi al lavoro, alieno da ogni preconcetto e sicuro soltanto che, qualunque fossero i risultati, quand' anche del tutto negativi, essi avrebbero però sempre potuto riuscire di qualche interesse per la patogenesi di una malattia sulla quale regna ancora tanta oscurità.

Rivolta in tal modo la mia attenzione al siero di sangue degli epilettici, che dovrebbe, a mio parere, contenere appunto i principî solubili epilettogeni, in quantità variabile col grado della malattia, anzitutto cercai di studiarne l' azione di piccole dosi, iniettate in altri epilettici. Lo scopo mio, fondato sui principî della sieroterapia odierna, era di vedere se mai il tossico

[1] Ceni. Ueber ein neues Symptom der Epilepsie. *Centralbl. f. Nerv. u. Psych.* 1900. — Ipotermie nell' epilessia ecc. *Rivista Sperim. di Freniatria.* 1900.

specifico avesse potuto determinare nell' organismo in cui circola qualche proprietà antitossica e curativa, almeno per altri casi meno gravi ed iniziali.

Partendo da questo concetto, la sieroterapia nelle malattie mentali fu per primo tentata da Toulouse contro le psicosi alcooliche (Società di Biologia, seduta del 28 marzo 1896). Egli somministrò alte dosi di alcool a cani per una settimana, allo scopo di provocare nell' organismo di questi la formazione di prodotti curativi contro l' intossicazione alcoolica.

Iniettato il siero di questi cani in un ammalato con delirio alcoolico acuto, nel giorno dopo notò subito un miglioramento notevole. Non espresse però l' opinione se si avesse a trattare di un siero anti-alcoolico.

Nuovi tentativi di sieroterapia specifica nelle forme mentali che si presuppongono d' origine tossica, furono poi annunciati da Mairet e Vires al III. Congresso Francese di Medicina interna, tenuto a Nancy nell' Agosto 1896. Questi Autori, dopo aver fatto alcuni vani tentativi col siero normale di coniglio e di cane, iniettato ad isterici, epilettici, maniaci e melanconici, col siero di un maniaco guarito provarono a iniettare due donne affette da mania grave. In un caso non ebbero miglioramento alcuno, ma nell' altro notarono un miglioramento fisico e psichico.

In una nota preventiva del Dott. Bianchi sulla sieroterapia nelle frenosi, pubblicata quasi contemporaneamente alle comunicazioni di Toulouse e di Mairet e Vires nel 1896 [1], si legge che nel Manicomio d' Imola il Brugia faceva degli studî di sieroterapia, in base al concetto che molti disturbi mentali seguono a processi di autointossicazione. La nota era così concepita: « Alcuni dei risultati conseguiti fin qui sono addirittura brillanti, essendosi ottenuta la guarigione di forme psicopatiche, che duravano da lungo tempo e su cui sembrava pesare una prognosi di incurabilità ».

Il Brugia però in seguito non credè pubblicare i suoi risultati, perchè risultarono contraddittorii [2].

Broca, Sapelier e Thiébault, nella seduta del 26 Dicembre 1899 all' Accademia di Medicina di Parigi, riferirono nuovi risultati favorevoli di sieroterapia dell' alcoolismo, con siero di cavallo sottoposto ad intossicazione alcoolica. Questo siero avrebbe

[1] *Riforma Medica* 1896 Vol. III. pag. 592.
[2] Scabia. Terapia delle Malattie mentali, pag. 227. Torino, 1900.

però la proprietà di produrre un profondo disgusto per le sostanze alcooliche.

Infine D'Abundo al X. Congresso della Società Freniatrica Italiana, tenutosi in Napoli nell' Ottobre 1899, annunciò alcuni tentativi di sieroterapia nella paralisi progressiva. Ecco quanto egli scrive in proposito: « Il siero di sangue di paralitici a periodo confermato, iniettato in via ipodermica e in piccola dose a paralitici in una fase meno avanzata della malattia, esplicò un' attività riordinatrice e sedativa. L' anamnesi in detti casi di paralisi registrava chiaramente la sifilide ».

« Io non oso ricavare per ora nessuna conclusione, ma se il risultato non fu una semplice coincidenza, mi pare che esso militi in favore dell' origine infettivo-tossica della paralisi progressiva, inquantochè si può intuire così, che la tossina specifica ottenutasi coll' evoluzione della malattia dell' individuo, spieghi una qualche efficacia curativa nei casi iniziali » [1].

I miei primi tentativi di cura, fondati, come già dissi, sulla possibilità della presenza di un antitossico nel siero degli epilettici, furono fatti sopra parecchi infermi colle norme comuni della siero-terapia odierna; ma i risultati ottenuti sono però sempre stati tutt' altro che soddisfacienti. Le iniezioni che venivo praticando, a piccole dosi, come il D' Abundo avea fatto nella paralisi progressiva, invece di determinare degli effetti benefici, o sono rimaste inattive, oppure qualche volta hanno prodotto dei fenomeni di vero intossicamento acuto, più o meno grave a seconda dei casi, come si vedrà più avanti.

Questi risultati dunque, invece di dimostrare la presenza di principii antitossici nello stretto senso della parola e aventi gli stessi caratteri di quelli che esistono nei sieri microbici, risultavano così soltanto una riconferma nuova e diretta della presenza di un tossico, probabilmente specifico, nel sangue degli epilettici, e che manca affatto nel sangue degli individui normali, come diremo a suo tempo parlando delle ricerche di controllo.

Falliti questi primi tentativi di siero-terapia, non mi rimaneva che studiare le proprietà immunizzanti dello stesso tossico epilettogeno; per cui mi sono proposto di vedere se con dosi progressive dello stesso siero fosse almeno possibile di rendere l'organismo di un epilettico più refrattario

[1] *Annali di Nevrologia*. Anno XVII Fasc. IV.

all'azione nociva dello stesso tossico che in lui circola abitualmente. In poche parole, ho voluto sperimentare se fosse possibile creare un' immunità, di qualsiasi grado contro un tossico fabbricato dall' organismo stesso, come la si può ottenere coi veleni in genere e in particolar modo coi veleni di origine batterica.

Ecco ora le mie ricerche sieroterapiche nella epilessia basate sulle iniezioni progressive e ripetute di siero d'epilettico.

Questi nuovi tentativi li ho rivolti anzitutto sugli animali, ed i risultati ottenuti mi limito qui a riassumere, affermando di essere arrivato, sebbene solo dopo un lungo periodo di preparazione, eseguita con iniezioni intraperitoneali di siero di sangue epilettico a dosi progressive, ad iniettare impunemente ad alcune cavie delle dosi dello stesso siero, due volte superiori alla dose mortale. Questi animali che in principio presentavano grave ipotermia e notevole deperimento, col tempo, invece, non solo non risentirono alcun danno per questo trattamento, ma aumentarono progressivamente in peso.

La via mi apparve in tal maniera tracciata anche per una prova sopra gli stessi epilettici, fatta allo scopo di diminuire la loro sensibilità cellulare con un contatto ripetuto e progressivo delle presunte sostanze tossiche epilettogene. Due modi mi si offrivano per poter raggiungere questo intento: iniettare cioè il siero di sangue di un epilettico ad un altro epilettico, possibilmente meno grave, oppure riiniettare ad un epilettico il siero del sangue da lui stesso fornito in seguito a un salasso praticatogli giorni prima.

Queste due vie, in apparenza tanto diverse, dovevano infatti, se consideriamo la questione in termini generali, portarci ai medesimi risultati; giacchè, nell' uno e nell' altro caso, ammesso che il sangue contenga realmente quei principii tossici e solubili ai quali si attribuiscono i fenomeni epilettici, si veniva così ad introdurre artificialmente nell' organismo di un infermo una quantità di questi tossici, sempre maggiore a quella che in esso circola abitualmente.

Per giustificare questa mia ipotesi, debbo però qui brevemente ricordare l'interpretazione che io credo di dover dare al meccanismo pel quale avvengono le crisi epilettiche, le quali appunto, come già mi espressi nella mia sopra ricordata memoria sulla patogenesi dell'epilessia, verrebbero determinate da una semplice scarica di energia dinamica, che si va immagazzinando nei centri

epilettogeni, in seguito ad un' irritazione che rimane costante ed uniforme per un periodo di tempo indeterminato. Notisi poi che a questa interpretazione sono giunto unicamente in base al fatto messo in evidenza da quelle mie ricerche, che il grado del tossico circolante nel sangue degli epilettici si mantiene invariabile pei singoli individui, nelle diverse fasi della malattia.

Non dovrà quindi ora far meraviglia, se quella mia ipotesi, sulla quale sono fondate le attuali ricerche sperimentali, potrà sembrare un po' in contrasto coll'interpretazione che fino ad ora si è data, dalla massima parte dei fautori della teoria auto-tossica, all'intermittenza dei parossismi epilettici; facendoli dipendere cioè da un' eccessiva irritazione periodica dei centri nervosi, causata, secondo loro, da una produzione periodica o da un accumulo di principii tossici anormali nell' organismo.

Secondo questa interpretazione data al meccanismo delle crisi epilettiche, sarebbe stato certo un po' più difficile arrivare ad ammettere una possibile immunizzazione ai tossici circolanti nell'organismo, determinata da periodiche iniezioni dei medesimi, se anche fatte a dosi progressive; e ciò pel semplice motivo che noi in tal modo non verremmo che a riprodurre, a un dipresso, artificialmente, un fenomeno al quale l'organismo già da tempo è adattato.

Più avanti vedremo come le due vie da me seguite per raggiungere questa immunizzazione, si possano anche in realtà equivalere negli effetti. Questo fatto verrebbe poi a costituire un vantaggio pratico non indifferente, offrendoci l' opportunità della scelta del metodo; molto più che questa scelta può esser resa necesssaria, in qualche caso dall' età e dalle condizioni generali dell' infermo, nonchè dalla gravità della malattia stessa.

L' esposizione riassuntiva di alcuni di questi nuovi tentativi terapeutici, che da più di due anni pratico nel nostro Istituto e sempre con risultati veramente soddisfacenti ed incoraggianti, costituisce l'oggetto principale di questa mia comunicazione.

Prima però ritengo opportuno di riassumere brevemente la tecnica seguita nel trattamento a cui sottopongo gli infermi; anche perchè chi volesse ripetere le esperienze possa aver tracciata la via.

Anzitutto, per evitare qualsiasi pericolo e inconveniente che potrebbe esser dato dal trattamento stesso, non sarà inutile ch' io faccia rilevare la necessità di seguire scrupolosamente

le norme dell' asepsi e dell' antisepsi in ogni atto dell' operazione; vale a dire: nell' estrazione del sangue, nella separazione e conservazione del siero, e nelle successive iniezioni col medesimo. Sarà poi ancora nostro dovere di essere certi delle condizioni dell' infermo che dovesse in caso fornire il siero per un altro, onde scongiurare il pericolo di una possibile trasmissione di una malattia qualsiasi.

Per l' estrazione del sangue ricorro, come già feci in altre occasioni, ad aghi-cannula di grosso calibro e montati sopra un tubetto di vetro lievemente ricurvo, della lunghezza di circa dieci centimetri. Con questo semplice apparecchio e con un recipiente ad apertura non molto stretta (io mi servo per comodità delle bottiglie d' Erlenmeyer), il tutto preventivamente sterilizzato, si può raccogliere asetticamente la quantità di sangue che si vuole, senza esporlo al contatto dell' aria. Basta per questo infiggere l' ago cannula in un tronco venoso, reso turgido mediante la compressione della sua porzione superiore, e introdurre l' estremità libera del tubetto di vetro nel recipiente suddetto.

Chiudo in seguito, con una goccia di taffetà liquido, la piccola ferita, dopo d' averla disinfettata di nuovo e lavata poi con alcool ed etere.

In tal modo si può sottoporre un infermo anche a diverse sottrazioni di sangue, senza il minimo inconveniente.

La quantità di sangue che si estrae varia molto da individuo a individuo, e il massimo che io estraggo dai tipi robusti è di circa 250-300 cmc. per volta. In seguito, separato lo siero, lo distribuisco in flaconcini di 10 cmc. e lo conservo con semplice aggiunta di canfora. Da qualche tempo, però, per maggiore sicurezza di conservazione, ricorro alla sterilizzazione frazionata; la quale, se fatta a basse temperature, pare che non influisca su quelle proprietà benefiche che il siero possiede per gli epilettici stessi, come vedremo tra poco.

Tanto nel caso che si tratti di iniettare siero di un epilettico in un altro epilettico, quanto nel caso che si tratti di riiniettare ad un infermo lo siero da lui stesso fornito, seguo sempre il metodo delle dosi progressive, incominciando da 3-5 cmc., per arrivare, nel periodo di trenta o quaranta giorni circa, a 10-20 cmc. per volta.

Come risulterà dalla storia dei singoli casi, questo metodo è reso anche necessario dal fatto che non sempre, nei primi

periodi almeno, gli infermi presentano un facile adattamento a queste iniezioni; poichè alcuni di essi possono reagire alle prime iniezioni, se anche eseguite a piccole dosi, con fenomeni di una vera intossicazione acuta, che può essere anche grave e pericolosa, come già si è detto più sopra a proposito dei primi tentativi di sieroterapia.

Trattasi però sempre, come vedremo, di una crisi d'adattamento affatto transitoria, che scompare dopo poche iniezioni; mentre di solito occorrono parecchie di queste iniezioni, ripetute nel periodo di qualche settimana, per poter arrivare a ottenere degli effetti un po' interessanti e che abbiano un carattere di stabilità manifesta.

Ecco in breve come io procedo in questo trattamento degli infermi, basandomi sopra alcuni criterii generali, che mi sono venuto formando in seguito ai numerosi tentativi praticati: Nel primo mese inietto a intervalli di qualche giorno e a dosi progressive, come dissi, una quantità complessiva di 40-50 cmc. di siero; ma poi nei mesi successivi, quando mi sembra che l'infermo abbia sorpassato il primo periodo di adattamento, porto tosto la dose complessiva a 80, 90 e 100 cmc., e questo specialmente quando m'accorgo che l'infermo comincia a presentare dei miglioramenti in seguito alla cura. In questi casi, poi, continuo di solito colle iniezioni, fino a che mi sembra che i vantaggi conseguiti dai singoli individui abbiano raggiunto il loro massimo grado; il che deduco da uno stato d'equilibrio stabile che assumono le condizioni generali degli infermi ad un dato momento, pel fatto che il loro organismo cessa di reagire, e rimane indifferente al trattamento a cui è sottoposto.

Una vera norma generale per queste iniezioni, che io pratico nelle masse muscolari dei glutei, credo però che per ora non si possa dare; giacchè questa è sempre subordinata ad alcune condizioni speciali dell'individuo stesso su cui vengono praticate le iniezioni, condizioni individuali, le quali, come vedremo, possono essere anche tali da rendere in alcuni casi controindicata la cura stessa.

Sono 10 gli epilettici sottoposti finora a queste iniezioni; e posso dare un resoconto abbastanza completo dei fenomeni clinici che hanno presentato in seguito al trattamento stesso, essendo stati questi infermi sotto la mia osservazione per un lungo periodo di tempo, che varia da uno a due anni circa.

Anche i risultati finali che esporrò, potranno quindi assumere un valore scientifico-pratico, su cui noi potremo fare un giusto assegnamento nelle nostre deduzioni e apprezzamenti; molto più che tutti questi casi rappresentano le forme le più gravi di epilessia comune, sia pel numero e per l' intensità delle crisi motorie, sia per la presenza di fenomeni psichici e sensoriali di ogni grado e natura.

I.° Caso. — Adolfa C., ragazza di 22 anni, di professione sarta, nubile, di costituzione robusta. Non ha precedenti ereditari. Circa 8 anni fa cominciò a soffrire di intense cefalee e di insonnia, ai quali disturbi seguì bon presto la comparsa di frequenti deliqui (2-3 la settimana) con perdita di coscienza. Da questo momento cominciarono pure a manifestarsi gravi disturbi gastrici, e l' inferma d'allora in poi soffre quasi di continuo di pesantezza all'epigastrio e non di rado è tormentata da vere gastralgie, che durano delle ore e anche delle giornate intere. Ha la lingua arida, sempre coperta di patina biancastra. Soffre continuamente d' una forte arsura; emette frequenti eruttazioni, specialmente alcune ore dopo il pasto.

Da circa quattro anni i deliqui hanno ceduto il posto a dei veri attacchi convulsivi, tonici e clonici, i quali andarono man mano aumentando sempre più in numero ed in intensità: questo in special modo in prossimità delle ricorrenze mestruali. L' attacco di solito è brusco, manca del grido ed è caratterizzato in modo particolare dalle violente scosse muscolari generali che succedono al periodo tonico. La durata dell' attacco è lunga, e varia da 10 a 15 minuti. In seguito l' inferma entra in uno stato stuporoso, sempre con perdita di coscienza, il quale si protrae anche per due o più ore. — L' inferma divenne in seguito presto svogliata, noiosa ed assai irascibile. In questi ultimi due anni circa, nei quali gli accessi si succedono con una frequenza straordinaria (da 5 a 15 volte nelle 24 ore), l' inferma si è fatta disordinata, dispettosa e spesse volte violenta e aggressiva.

Da che le condizioni dell' inferma si sono così aggravate, si sono sospesi anche i mestrui; i disturbi gastrici sembrano aggravati. Per di più, da un anno circa, è comparso sulle cute del petto, dell' addome e specialmente della parte interna delle coscie e della parte anteriore delle gambe, fino al collo del piede, un eritema secco con un fondo rosso cupo. Questo provoca un senso di bruciore locale costante e intenso, specialmente durante la notte, che l' inferma passa assai di frequente insonne.

Da qualche anno si somministrano all'ammalata forti dosi di bromuro (da 8 a 10 grammi al giorno), senza però evidente risultato: così pure le si somministrano tutte le sere 4 grammi di cloralio per l' insonnia, la quale però si mantiene ostinata e ribelle. Si cercò anche di combattere l'eritema cutaneo con diversi rimedii interni ed esterni; ma sempre inutilmente.

Attualmente l' inferma rimane sempre seduta in disparte, lontana dalle compagne, silenziosa e colla testa curva. Il suo occhio è torvo e senza espressione; il suo volto rugoso, accigliato e cianotico. Le pupille sono dilatate e reagiscono assai male alla luce. Nulla di notevole nella sensibilità; i riflessi cutanei e tendinei un po' deboli; la stazione eretta a piedi uniti e ad occhi chiusi provoca vertigini. Nelle azioni motrici e psicomotrici notevole torpore. Al primo d' Agosto 1899 il peso dell' inferma è di Kg. 63. Il polso è debole e lento.

In questa inferma si sperimenta l'azione del siero ottenuto dal sangue di un epilettico in condizioni non meno gravi, e che da parecchi anni trovasi ricoverato nell' Istituto. Ai primi di Agosto 1899 si incomincia a sottoporla ad iniezioni di piccole dosi del detto siero, ma alla terza delle iniezioni di 5 cmc., praticate a distanza di due giorni una dall'altra, si crede opportuno sospendere tale trattamento per un improvviso aggravamento dell'inferma. Le convulsioni epilettiche sembrano aumentate d'intensità e l' ammalata è entrata per di più in un insolito stato di sonnolenza e di semistupore costante e tutto caratteristico. Ha assunto un aspetto imbambolato; il volto è più cianotico del solito; la sensibilità è diventata più ottusa; i riflessi più deboli e le pupille più rigide. Sonnecchia continuamente, e, svegliata, a stento si sorregge in piedi, ma poi tosto, barcollando, ricerca un posto per sedersi, ricadendo ben presto nello stato di sonnolenza. Non presta attenzione alle dimande e presenta un notevole torpore nelle esplicazioni psichiche.

In tali condizioni rimane l' inferma per circa cinque giorni a datare dell' ultima iniezione, e durante questa fase appare anche sensibilmente deperita. Ripesata alla metà del detto mese, il peso è disceso a Kg. 61,800. Lasciata a sè l' ammalata fino ai primi di Settembre successivo, essa ritorna ad un dipresso nelle condizioni di prima. A quest' epoca si riprendono le iniezioni di siero, proveniente sempre dallo stesso individuo, e queste ora sono tollerate dall' inferma, anche a dosi maggiori, non solo senza inconveniente alcuno, ma spiegando sulla medesima un'azione notevolmente benefica. Alla fine di Settembre infatti all' inferma si è già iniettato, a varie riprese, una quantità complessiva di 50 cmc. di siero e il numero degli accessi convulsivi in questo mese, come si vede dal diario qui sotto riferito, si è ridotto a meno della metà di quello dei mesi precedenti. Gli attacchi sono inoltre diminuiti d' intensità, di modo che di frequente ora sono assai più brevi del solito, e con mancanza completa delle scosse muscolari. Qualche volta poi le crisi sono ridotte a una semplice assenza di coscienza di pochi secondi, accompagnata da una rapida contrazione tonica di un gruppo limitato dei muscoli del corpo.

I muscoli della nuca, ora di destra, ora di sinistra, sono quelli che di preferenza presentano queste contrazioni.

Le condizioni generali dell' inferma sono pure migliorate; la fisionomia è un po' più viva ed espressiva; il volto non più così accigliato e cianotico.

Anche il contegno dell' inferma è più ordinato. Essa è diventata più docile e meno irascibile e comincia a conversare colle compagne.

La sensibilità e i riflessi in genere risultano normali e le pupille reagiscono assai meglio alla luce. Le mestruazioni rimangono però sospese anche in questo mese; mentre i disturbi gastrici e l' eritema cutaneo, sebbene persistano, pure presentano un notevole miglioramento. Le gastralgie sono quasi scomparse e l'inferma prova di rado e solo transitoriamente, qualche ora dopo il pasto, un senso di peso all' epigastrio che prima aveva in modo costante. La lingua non è più così sporca e le eruttazioni sono alquanto più scarse. L' eritema è andato ovunque limitandosi nella sua estensione, e il suo aspetto caratteristico va man mano scomparendo, dai bordi verso il centro, trasformandosi in semplici macchie irregolari di un color rosso sbiadito. L' intenso bruciore, che caratterizzava pure questa affezione cutanea, diminuisce assai e l' inferma accusa invece un semplice prurito locale, specialmente nelle località in cui l' eritema è in via di guarigione.

Nell' ultima metà di Settembre l' inferma comincia anche a dormire durante la notte; per modo che alla fine del mese si sospende il cloralio. Il polso si è fatto normale.

Il peso è ora di Kg. 64,300.

Ottobre. - Si continuano le iniezioni e l' inferma riceve complessivamente in questo mese 60 cmc. di siero, presentando un miglioramento sempre più accentuato.

In tutto il mese gli attacchi si sono ridotti a 6, tre dei quali sono rappresentati da semplici e rapide vertigini, senza perdita completa della coscienza.

L' inferma ha assunto un aspetto di ragazza sana, ha acquistato un carattere mite e docile, è assai ordinata, e cerca l' eleganza nel vestire. Lavora di ricamo durante la giornata, conversa volentieri colle compagne e durante la notte dorme tranquilla.

Non accusa che lievi disturbi gastrici, che si limitano a poche eruttazioni, emesse nei giorni concomitanti alle crisi epilettiche. Del resto è scomparso ogni senso di peso all' epigastrio e la lingua è sempre pulita e rosea. L' eritema cutaneo si può dire ovunque scomparso, e al suo posto non rimangono che macchie rosacee, qua e là irregolarmente sparse.

In questo mese, dopo più di un anno, compaiono i mestrui, che presentano un decorso regolare.

L' inferma pesa Kg. 65,200.

Novembre. - Si iniettano complessivamente, in tre riprese, 70 cmc. di siero e si porta gradatamente la dose di bromuro da 10 a 3 gr. al giorno.

In tutto il mese non si hanno che quattro attacchi epilettici, e anche questi quasi sempre nel periodo delle 24 ore che precedono la comparsa dei mestrui.

I disturbi gastrici sono scomparsi e dell' eritema non rimane più traccia alcuna. La cute dell' Adolfa si è fatta ovunque morbida, di aspetto normale, rosea e vellutata.

Il peso è di Kg. 66,500.

Dicembre. - In tutto il mese si fa un' iniezione sola di 20 cmc. di siero e il benessere dell' inferma continua senz' alcun incidente sino alla sera del giorno 15, in cui si hanno di nuovo due attacchi convulsivi e una vertigine, che si attribuiscono però alla sospensione completa della cura bromica, ordinata il giorno prima. L' ammalata per altro ritorna tosto nel suo stato di benessere; ma ciò nonostante il giorno susseguente le si fa riprendere la cura bromica, riducendo però la dose giornaliera del farmaco a un grammo.

I mestrui si verificano regolarmente, ma anche questa volta preceduti da poche crisi epilettiche; che in tutto il mese sono ridotte al numero di 7, tra convulsioni e vertigini.

Il peso dell' ammalata è di Kg. 66,800.

Gennaio 1900. - Si fanno due iniezioni di siero di 20 cmc. ciascuna. Le condizioni dell' inferma si mantengono invariate ed in tutto il mese non si hanno che 4 attacchi, che precedono ancora la comparsa dei mestrui.

Il peso dell' inferma è salito a Kg. 67,500.

Febbraio. — Si sospendono le iniezioni di siero e l' inferma continua nello stato di benessere, con un numero assai limitato di attacchi.

Il peso dell' inferma è di Kg. 66,500.

		DIARIO DEGLI ACCESSI		Peso in chilogrammi
		Convulsioni	Vertigini	
Giugno	1899	111	—	63,200
Luglio	»	97	—	63,000
* [1] Agosto	»	109	—	61,800
Settembre	»	24	7	64,300
Ottobre	»	3	3	65,200
Novembre	»	4	—	66,500
Dicembre	»	3	4	66,800
Gennaio	1900	3	1	67,500
Febbraio	»	4	2	66,500
Marzo	»	3	4	66,200

[1] L' asterisco indica il mese in cui sono state intraprese le iniezioni.

Marzo. - Sono sempre sospese le iniezioni di siero, ma le condizioni dell' inferma ed il numero degli attacchi si mantengono ad un dipresso eguali a quelli dei mesi precedenti.

Il peso del corpo è di Kg. 66,200.

Ai primi di Aprile, in seguito ad insistenti pressioni dei parenti dell' inferma, questa viene dimessa dall' Istituto.

Da informazioni avute dal medico della famiglia dell' inferma, nel maggio 1900, gli accessi avrebbero presentato di nuovo un aumento, ma affatto transitorio, essendo di nuovo diminuiti nei mesi successivi. Verso la fine del 1900, però, vale a dire un anno circa dopo la cura, le crisi motorie sarebbero aumentate di nuovo ed in modo · più stabile. Tuttavia la media mensile del numero di queste crisi non arrivò finora, dopo circa due anni, neppure a un quinto in numero di quello che presentava prima che fosse sottoposta alla sieroterapia, ripetendosi esse da 10-15 volte al mese. Le condizioni fisiche e psichiche della ragazza si mantengono però sempre in buono stato e le permettono sempre di accudire all' azienda di casa; mentre prima non solo glielo impedivano, ma avevano reso necessario il ritiro della ragazza nel nostro Istituto.

II.° Caso. — Paolo R., d'anni 22, è un giovane di robusta costituzione, sobrio, d' intelligenza piuttosto scarsa e d' indole chiusa e timida.

Gravi antecedenti ereditari in linea paterna. Da circa quattro anni cominciò ad andare soggetto a vertigini di carattere epilettico con perdita della coscienza. Queste vertigini, che di solito durano pochi minuti, prima erano rare (una o due per settimana); ma poi si fecero sempre più frequenti, in modo da comparire, in questi ultimi due anni, da tre a cinque al giorno.

Da due anni è poi comparso il primo accesso epilettico completo, e in seguito tali accessi si sono ripetuti a lunghi intervalli di 20-30 giorni. Da circa un anno, però, durante questi lunghi periodi interaccessuali, le vertigini si ripetono con assai maggior frequenza di prima, da 5 a 10 volte al giorno, e di più sono ora spesso accompagnate da fatti allucinatorii. I fenomeni psichici sono affatto transitorii e durano pochi minuti, dopo i quali l'infermo ritorna presto nelle sue normali condizioni, mantenendosi calmo e ordinato. Solo da qualche mese, in seguito ad un aumento anche degli attacchi convulsivi, l'infermo presenta dei periodi di irrequietezza insolita con lieve torpore delle facoltà mentali, i quali disturbi durano da poche ore a giornate intere. L' infermo soffre attualmente un po' d' insonnia e accusa continuamente un senso di pesantezza al capo. Fisicamente è alquanto deperito e si è fatto di umore triste e di carattere irascibile e impulsivo. Nessun disturbo di sensibilità e di motilità. Normali i riflessi in genere. Da circa un anno l' ammalato fa la cura bromica a dosi elevate.

Pesato l' infermo alla fine dell' Agosto 1899 è di Kg. 68,300.

Ai primi di Settembre 1899 l' ammalato viene sottoposto ad un regolare trattamento di iniezioni di siero di sangue, estratto da un altro epilettico apparentemente più grave. In complesso in questo mese si iniettano, a piccole dosi, 40 cmc. di siero. Durante i primi quindici giorni di tale trattamento l' infermo appare alquanto peggiorato e perde circa 2 Kg. del suo peso. Gli attacchi convulsivi sono un po'aumentati in numero, in modo che si ripetono quasi tutti i giorni. Il senso di pesantezza al capo si è ora convertito in forte cefalea quasi costante. L'ammalato si presenta più irrequieto del solito, di umore sempre triste, e rifiuta spesso anche il cibo.

Nella seconda metà del mese lo stato di peggioramento suddetto va man mano scomparendo, e l' infermo entra nelle condizioni abituali dei mesi precedenti, non solo, ma accenna già a qualche miglioramento.

Il suo peso è risalito a Kg. 67,600.

Ottobre. - In questo mese si iniettano complessivamente 60 cmc. di siero e ai primi del mese si sospende del tutto la cura bromica.

L' infermo entra presto in uno stato di benessere insolito, dorme tranquillo la notte intera; la cefalea e il senso di oppressione al capo sono scomparsi, come pure sono scomparsi i disturbi allucinatorii. In tutto il mese non si ha che un accesso convulsivo e tre vertigini.

L' infermo ora pesa Kg. 71,300,

Novembre. - L' infermo riceve complessivamente 55 cmc. di siero ed entra in un periodo di pausa completa, senza il menomo disturbo, che dura fino al giorno 27 del mese, nel qual giorno compaiono due accessi a breve distanza. Il giorno susseguente l' infermo ha una vertigine e quindi rientra rapidamente nelle condizioni normali.

Il peso è di Kg. 72.

Dicembre. - In questo mese si iniettano in tutto 30 cmc. di siero, e le condizioni dell' infermo si mantengono a un dipresso uguali a quelle del mese precedente. Il periodo di pausa completa, senza fenomeni epilettici psichici e motori, si protrae per tutto il mese con grande sorpresa e gioia dell' infermo. Questi ha un aspetto più florido del solito, una fisionomia viva, e continua a mantenersi di buon umore, e di carattere mite e buono.

Il suo peso ha raggiunto i 73,200 Kg.

Gennaio 1900. - Si sospendono in questo mese le iniezioni di siero, e si continua pure a mantenere sospesa la cura bromica.

Le condizioni dell' ammalato rimangono quasi invariate; ma gli attacchi sono ricomparsi dopo un periodo di pausa di 50 giorni. L'infermo ha una serie di quattro vertigini e di un accesso convulsivo nel periodo di poche ore, che lo lasciano un po' avvilito e d' umore triste per un paio di giorni di seguito.

In questo frattempo il suo peso è disceso a Kg. 71,600.

Febbraio. - Si mantengono ancora sospese tanto le iniezioni di siero, quanto la cura bromica, e ciò nonostante l' infermo continua in un periodo di completo benessere, senza disturbo alcuno, fino alla fine del mese, cioè, per 40 giorni di seguito; dopo la qual pausa però è preso da una serie di tre accessi convulsivi. Anche questa nuova crisi è seguita da un breve periodo di cambiamento d' umore dell' infermo. Questi appare anche un po' deperito.

Il suo peso infatti in questo periodo è disceso a Kg. 69,600.

Marzo. - Si riprendono le iniezioni, e in questo mese si iniettano 45 cmc. di siero. L' infermo migliora fisicamente in modo rapido, continua nelle sue condizioni di benessere generale fino alla fine del mese; in cui compare una nuova serie di tre accessi convulsivi. Ritorna però tosto nella fase di calma completa e il peso sale in questo mese a Kg. 73,400.

Aprile. - Nella prima quindicina del mese si fanno nell' infermo due iniezioni di siero di 15 cmc. l' una. Le sue condizioni generali rimangono invariate e sulla fine del mese viene dimesso in seguito ad insistenti pressioni da parte della sua famiglia.

Al momento dell' uscita l' ammalato pesa Kg. 74,500, vale a dire, presenta un aumento di Kg. 6,200, a datare dal giorno in cui fu sottoposto alle iniezioni di siero.

	DIARIO DEGLI ACCESSI		Peso in chilogrammi
	Convulsioni	Vertigini	
Luglio 1899	12	47	67,900
Agosto »	10	52	68,300
* Settembre »	14	36	67,600
Ottobre »	1	3	71,300
Novembre »	2	1	72,000
Dicembre »	—	—	73,200
Gennaio 1900	1	3	71,600
Febbraio »	3	—	69,600
Marzo »	3	—	73,400
Aprile »	2	1	74,500

Da informazioni avute dalla famiglia dell' infermo, le condizioni di questo nei mesi successivi di Aprile, Maggio, Giugno e Luglio si sarebbero mantenute invariate dal momento della dimissione. Nel mese

di Agosto, cioè circa un anno dopo la cura, cominciarono ad aumentare le crisi epilettiche, specialmente quelle sotto forma di vertigini, e contemporaneamente anche il peso del corpo dell' infermo diminuì man mano, oscillando sempre, d'allora fino a tutto Settembre 1901, attorno ai 70 Kg. I fenomeni psicopatici, però, che prima avevano resa necessaria la segregazione di questo epilettico dalla società, non sono ancora comparsi, fino ad oggi, dopo circa due anni, non ostante che all' infermo non sia più stato somministrato del bromuro, che prima prendeva a dosi elevate.

III.° Caso. — Alfredo C., contadino, di anni 32, celibe. L' avo materno fu affetto da pellagra con gravi fenomeni nervosi. L' ammalato fu sempre di robusta costituzione, di carattere taciturno e d' intelligenza limitata.

Fin dalla fanciullezza soffre di epilessia e all' età di 20 anni circa cominciò a presentare cefalea, insonnia e svogliatezza. In seguito divenne assai disordinato e irrequieto e, con un rapido aumentare degli accessi epilettici, entrò presto in uno stato di grave confusione psichica, con periodi di agitazione psico-motoria, intercalati da disturbi allucinatorii.

Durante la sua degenza di 7 anni in questo Istituto, l' infermo, nonostante le alte dosi giornaliere di bromuro somministrategli, presentò un peggioramento progressivo: gli accessi epilettici si fecero sempre più intensi e frequenti, e in questi ultimi anni si ripeterono con una media di 30 a 40 al mese. A questi accessi si alternano poi ora spesso gravi disturbi psichici con periodi di forte agitazione, che durano di solito delle giornate intere. Il suo stato di confusione mentale è costante, e al massimo, con perdita assoluta della coscienza e della memoria.

L' attacco convulsivo è fortissimo e con grido premonitorio.

La sensibilità in genere è ottusa, deboli i riflessi cutanei e tendinei.

Le pupille eguali, di solito dilatate, reagiscono assai debolmente alla luce. La stazione eretta a piedi giunti e ad occhi chiusi provoca vertigini. L' infermo nei movimenti in genere presenta un notevole torpore.

Il peso del corpo alla fine dell' ottobre 1899 è di Kg. 75,800.

In questo infermo si sperimenta l'azione del siero di sangue estratto da lui stesso, con salasso praticatogli dieci giorni prima. Ai primi del mese di Novembre si incominciano le iniezioni. Le iniezioni si fanno ad alte dosi di 5 e 10 cmc. fin dal principio e poi si portano presto a 20 cmc., non presentando l'infermo disturbo alcuno. In tal modo, in questo primo mese della cura si inietta impunemente all' infermo una quantità complessiva di 80 cmc. di siero.

Alla fine del mese si nota già nell' infermo del miglioramento generale: i fenomeni epilettici, tanto motorii, quanto psichici, si sono alquanto limitati in numero e in intensità. L' accesso convulsivo, che di solito

durava un quarto d'ora circa, ora non dura che da 2 a 4 minuti, e gli equivalenti psichici, quasi quotidiani nei mesi precedenti, in tutto il mese non compaiono che tre volte, sotto forma di agitazione di breve durata. Persiste però sempre il grave torpore psichico e motorio, e l'infermo presenta sempre il fenomeno di Romberg. Nessuna modificazione apprezzabile si ha nella sensibilità e nei riflessi in genere.

L'aspetto generale dell'infermo sembra però un po' migliorato e il suo peso è salito a 77,300.

Dicembre 1899. - All' infermo si iniettano complessivamente in questo mese 90 cmc. di siero e il miglioramento delle sue condizioni generali procede a vista d'occhio.

Le crisi epilettiche motorie si sono ridotte in tutto il mese a tre. Queste compaiono soltanto dopo 28 giorni di pausa completa, e per due volte l'attacco non è seguito dalle scosse muscolari. Le allucinazioni e gli equivalenti psichici sono scomparsi e l'infermo presenta invece ora un risveglio notevole da quello stato di profondo torpore generale e confusione mentale, in cui trovavasi da qualche anno. Ha acquistato una espressione più viva della fisionomia; presta abbastanza attenzione alle domande e a quanto avviene intorno a lui; sa formulare delle risposte abbastanza a tono, e ricorda con alquanta precisione alcuni fatti avvenuti nelle ultime settimane. È docile e si presta volentieri ai grossi servizii del riparto. Il suo aspetto è d'uomo florido con pelle morbida e di colorito sano e nei movimenti in genere si presenta abbastanza disinvolto.

Il fenomeno di Romberg è scomparso; la sensibilità è meno ottusa; i riflessi si sono fatti ora un po' esagerati e le pupille reagiscono abbastanza bene alla luce.

Il peso dell'infermo è arrivato a Kg. 81,600; ha presentato cioè un aumento di oltre Kg. 6 nel periodo di due mesi.

Gennaio 1900. - La quantità complessiva di siero iniettata è di 110 cmc. Il miglioramento delle condizioni generali continua, sebbene si abbia in questo mese un lieve aumento delle crisi epilettiche. Di veri attacchi epilettici completi, però, non se ne ha che uno; mentre si hanno altri 8 attacchi assai lievi, che si limitano, ora ad un semplice deliquio, ora ad un rapido aumento della tonicità muscolare, che dura non più di pochi secondi. Nessun disturbo psichico o psico-sensoriale. Si può dire quasi scomparso completamente quello stato di torpore delle attività psichiche e motrici, che da tempo erano caratteristiche nell'infermo.

Anche i sentimenti affettivi presentano un notevole risveglio. Spiccatissimo è il risveglio dei sentimenti religiosi.

L'infermo pesa Kg. 82,500.

Febbraio. - Si sospendono le iniezioni di siero e le condizioni dell'infermo rimangono quasi invariate, tanto fisicamente, quanto psichicamente. Il numero delle crisi epilettiche è, a un dipresso, identico a quello

del mese precedente; ma colla diversità che queste ritornano più intense. Gli attacchi completi con scosse muscolari in questo mese risalgono infatti a 3. Il peso dell' infermo è di Kg. 82,100. Notisi che la dose giornaliera del bromuro è ora ridotta a un grammo, mentre prima oscillava da 8 a 10 grammi.

Marzo. - Si lasciano ancora sospese le iniezioni di siero, e le buone condizioni di nutrizione dell' infermo persistono sempre quasi invariate.

Il peso dell' infermo è di Kg. 82.

Aprile. - Si riprendono le iniezioni, e in questo mese si praticano due iniezioni di 20 cmc. l' una.

Nessuna variazione notevole si osserva nello stato psichico dell' infermo; i fatti epilettici non presentano modificazione nè in numero, nè in intensità. Solo il peso del corpo accenna di nuovo ad un lieve aumento, avendo ora raggiunto Kg. 82,500.

Nei mesi di Maggio e Giugno le condizioni dell' infermo rimangono quasi invariate, sebbene si siano di nuovo sospese le iniezioni di siero, durante tutto questo periodo. Persistendo però nella sospensione della cura, nel Luglio successivo si cominciò a notare un lieve peggioramento generale delle condizioni dell'infermo, che segnalò il passaggio della malattia ad una nuova fase, la quale durò 4 mesi circa, fino al Novembre; durante questo periodo le convulsioni si ripeterono 9 volte al mese, e il peso dell' epilettico oscillò sui 79 Kg. circa.

Nel Novembre 1900 l' infermo presentò una seconda recidiva, e questa volta a caratteri progressivi, di modo che le convulsioni, come vedesi nel diario, andarono gradatamente aumentando quasi sempre di una al mese, così che nel Maggio 1901 erano salite a 17. Lo stato di nutrizione dell' infermo andò contemporaneamente peggiorando, di modo che l' ultima media mensile del peso del corpo era di Kg. 77,500.

In questa fase di progressivo peggioramento sono anche ricomparsi i fenomeni psico-sensoriali, i quali però non si ripetono ancora con quella frequenza e intensità con cui si ripetevano prima. Per cui noi possiamo dire che l' infermo, dopo più di un anno che ha sospese le iniezioni, non è però ancora disceso a quel basso livello in cui trovavasi prima che venisse sottoposto alla cura, come appare anche dal numero delle crisi esposto nel diario, che fu continuato scrupolosamente fino alla fine del settembre 1901. Anche le condizioni fisiche, come vedesi pure dal peso del corpo segnato nel diario, si mantengono sempre in uno stato di miglioramento da quello che erano nel 1899, prima che si cominciasse la cura.

	DIARIO DEGLI ACCESSI		Peso in chilogrammi
	Convulsioni	Vertigini	
Agosto 1899	32	12	75,500
Settembre »	21	9	74,800
Ottobre »	37	18	75,800
* Novembre »	19	3	77,300
Dicembre »	3	—	81,600
Gennaio 1900	1	8	82,500
Febbraio »	3	5	82,100
Marzo »	2	7	82,000
Aprile »	4	3	82,500
Maggio »	5	1	83,200
Giugno »	4	2	81,700
Luglio »	9	1	79,800
Agosto »	9	—	80,200
Settembre »	9	1	79,400
Ottobre »	9	2	78,000
Novembre »	11	4	77,000
Dicembre »	13	3	76,800
Gennaio 1901	12	2	77,500
Febbraio »	16	2	77,800
Marzo »	16	4	77,500
Aprile »	16	3	77,700
Maggio »	14	1	77,500
Giugno »	12	2	78,000
Luglio »	14	—	77,800
Agosto »	14	1	76,200
Settembre »	12	3	77,100

Caso IV.° — Alfredo V. operaio di 32 anni, celibe, di robusta costituzione. Non si hanno precedenti ereditarii. All' età di 14 anni, in seguito ad uno spavento, presentò il primo accesso epilettico, dopo il quale gli accessi si succedettero ben presto a brevissimi intervalli; di modo che in poco tempo raggiunsero il massimo della frequenza, ripetendosi due o tre volte nelle ventiquattro ore, e specialmente di notte. In questi ultimi tre anni, però, gli attacchi sono aumentati di intensità e si succedono non più isolati, ma a serie di 3-4 in una giornata, con intervalli di 3-5 giorni. L' attacco è brusco, violento e senza grido premonitorio. L' infermo diventa pallido, cade e, dopo un periodo tonico di 2-3 minuti, presenta scosse muscolari generali e intense, che durano circa 8-10 minuti.

Dopo queste crisi l' infermo entra in uno stato di confusione mentale profonda, che può durare parecchie ore. In seguito è preso da una forte cefalea, la quale di solito dura anche tutta la giornata successiva. Da qualche anno soffre di insonnia. In questi ultimi mesi presenta un notevole deperimento fisico e il suo peso, verificato alla fine del mese di Ottobre 1899, è di Kg. 70. L' infermo è ordinato, d' indole buona, di intelligenza mediocre e nei periodi di pausa, superati quei periodi di confusione e di cefalea post-accessuali, le sue condizioni generali sono quelle di un uomo sano.

Nulla di notevole per quanto riguarda la sensibilità e i riflessi in generale. Da circa un anno prende 4 gr. di bromuro al giorno.

Ai primi di Novembre 1899 si sottopone l' ammalato al trattamento delle iniezioni, e anche su questo caso si ricorre alle iniezioni di siero di sangue dell' ammalato stesso preventivamente salassato.

In questo primo mese si inietta una quantità complessiva di 60 cmc. di siero. L' infermo tollera queste iniezioni senza disturbo alcuno. Le sue condizioni generali rimangono invariate nei primi 20 giorni, e solo nell' ultima decina del mese si osserva qualche miglioramento nel complesso dei fenomeni epilettici. Gli accessi, infatti, in questi giorni non si succedono più in serie come prima, ma isolati a periodi di 5 giorni; per di più l' attacco si è fatto più breve e meno intenso, durando ora 2 o 3 minuti. Dopo questi ultimi accessi l' infermo si rimette tosto in condizioni normali, senza soffrire di quei disturbi post-accessuali (confusione e cefalea), che da tempo si potevano dire quasi costanti, non avendo mai avuto un giorno d' intermittenza. L'infermo sembra un po' migliorato anche fisicamente, e ora pesa Kg. 72,600. Persiste però l' insonnia.

Dicembre. - La dose complessiva del siero iniettato è di 70 cmc. e gli attacchi rimangono completamente sospesi. L' infermo prova un senso di benessere insolito e dorme ora tranquillo la notte senza disturbo alcuno, e passa la giornata leggendo. Il suo aspetto generale si è fatto più florido; la cute della faccia è di colorito sano e lucida. Il peso del corpo è di Kg. 75,800.

Gennaio 1900. - La dose totale di siero iniettato in questo mese è di 60 cmc. e la dose giornaliera di bromuro viene portata da 4 a 2 grammi. L' infermo continua nel suo benessere completo. Gli attacchi in questo mese si ripetono due volte, ma brevi e assai meno intensi di prima, consistendo in semplici e brevi assenze, con un lieve aumento nel grado della tonicità muscolare. Il peso dell' infermo rimane quasi invariabile ed è di Kg. 75,700.

Febbraio. - Dose complessiva di siero iniettato di 70 cmc. Gli attacchi si ripetono un po' più frequenti del mese precedente, a intervalli di 8-10 giorni; ma rimangono sempre isolati e sempre assai meno intensi di prima. Gli attacchi con scosse muscolari sono 2 in tutto il mese. Il benessere dell' infermo continua senza alcun disturbo psichico, e il suo peso è di Kg. 75,300. Il bromuro viene sospeso completamente.

Marzo e Aprile. - Si sospendono in questi due mesi le iniezioni di siero e l' infermo continua in quelle condizioni di miglioramento in cui è entrato in seguito al trattamento a cui fu sottoposto. Gli attacchi si ripetono sempre isolati, come nei mesi precedenti. Di questi attacchi alcuni sono ancora con scosse muscolari, mentre la maggior parte sono ridotti a semplici deliquii.

Il peso dell' infermo nel mese di Marzo oscillò sui 75 Kg. e nell' Aprile sui 74,500.

Maggio. - Si iniettano 20 cmc. di siero. Le condizioni generali dell' infermo continuano buone. In tutto il mese non si hanno che 2 accessi convulsivi e una vertigine.

Il peso è salito a Kg. 76,300.

Giugno. - Si sospendono in modo definitivo le iniezioni di siero. Lo stato generale dell' infermo persiste quasi invariato; gli accessi sono sempre assai scarsi e il peso è di Kg. 76,000.

Da quest' epoca fino a tutto il Settembre 1901 le condizioni generali dell' infermo si mantengono invariate, in uno stato di equilibrio stabile durante il quale le crisi motorie si ripetono solo in media due o tre volte al mese, senza dar luogo a quei gravi fenomeni post-accessuali, che prima della cura erano abituali e spesso imponenti.

Anche lo stato di nutrizione dell' infermo si mantiene sempre ottimo e oggi, come vedesi dal diario, il peso del corpo di esso, per quanto le iniezioni sieno sospese da più di un anno e mezzo, rimane ancora sempre di qualche Kg. superiore a quello che era prima della cura.

	DIARIO DEGLI ACCESSI		Peso in chilogrammi
	Convulsioni	Vertigini	
Agosto 1899	24	—	69,500
Settembre »	27	—	70,100
* Ottobre »	19	—	70,000
Novembre »	5	2	72,000
Dicembre »	—	—	75,800
Gennaio 1900	—	2	75,700
Febbraio »	2	4	75,300
Marzo »	3	5	75,000
Aprile »	4	3	74,500
Maggio »	2	1	76,300
Giugno »	3	—	76,000
Luglio »	2	2	75,300
Agosto »	2	1	75,000
Settembre »	3	—	74,200
Ottobre »	1	—	75,500
Novembre »	4	2	74,000
Dicembre »	1	—	75,300
Gennaio 1901	4	3	73,500
Febbraio »	2	—	74,900
Marzo »	3	1	73,100
Aprile »	3	—	73,500
Maggio »	2	1	74,000
Giugno »	2	2	73,000
Luglio »	4	—	73,500
Agosto »	2	2	73,400
Settembre »	3	2	73,700

Caso V.° — Pio R. celibe, d'anni 52, di robusta costituzione: non ha alcun precedente ereditario. Le prime manifestazioni epilettiche comparvero 20 anni fa, e, pare, in seguito ad uno spavento. Cominciò tosto con accessi convulsivi, i quali venivano prima con un lungo intervallo di 5-6 mesi, ma presto si fecero sempre più frequenti, fino a succedersi ogni due o tre giorni. Da circa due anni poi gli accessi si fecero tanto frequenti da ripetersi 2 o 3 e anche 4 volte nella stessa giornata e di solito in serie. Quasi sempre però dopo queste serie di accessi succedono periodi di pausa di 2 a 3 giorni. L'attacco convulsivo avviene di botto ed è preceduto da un forte grido premonitorio. Lo stato tonico è di solito breve, mentre lo stato clonico, che è sempre generale, dura in media 10 a 15 minuti. Alle violente scosse muscolari succede il coma, che si protrae per circa mezz'ora, e, quando questo è scomparso, l'infermo entra in un periodo di profondo torpore generale, il quale può durare anche delle ore. Durante quest' ultimo stadio, ora borbotta delle semplici parole insignificanti, ora invece si presenta in preda ad allucinazioni visive e uditive.

Da qualche anno l'intelligenza mostra un accentuato e progressivo decadimento e attualmente tanto le manifestazioni psichiche che le motrici sono in uno stato di torpore così grave, da rendere quasi impossibile l'esplicazione di qualsiasi attività. L'infermo ha completamente perduta la coscienza di luogo e di tempo; ha poi la memoria così profondamente offuscata, che non si ricorda più di nulla, neppure del suo nome.

Egli ha il viso cianotico e l'aspetto imbambolato. Difficilmente si regge in piedi; presenta il fenomeno di Romberg anche a occhi aperti e cammina così incerto e barcollante, che spesso si è obbligati a sorreggerlo. Da qualche mese passa la giornata sempre seduto e la notte insonne borbottando. Spesso l'emissione delle urine e delle feci avviene involontariamente, per cui da più di un anno si trova nel comparto dei sudici.

La sensibilità è molto ottusa; i riflessi cutanei e tendinei notevolmente deboli. Le pupille sono disuguali e non reagiscono alla luce che assai lentamente. La lingua è sempre coperta da una grossa patina biancastra; emette spesso eruttazioni e l'alito ha un odore acetonico penetrante.

Da qualche tempo l'infermo presenta anche un notevole e progressivo deperimento fisico.

Nel 1° Gennaio 1900 il suo peso oscillò sui 65 Kg.

La dose giornaliera di bromuro di potassio somministrata durante la sua degenza di circa due anni nell'Istituto fu quasi sempre di 10 gr.

Su questo infermo si sperimenta ora l'azione del siero del suo sangue stesso, riiniettandoglielo a varii intervalli di distanza. Per ciò ai primi di Febbraio 1900 si fa all'infermo il primo salasso di circa 300 cmc., e ai

15 dello stesso mese si incomincia il trattamento delle iniezioni. Da questo giorno fino alla fine del mese di Marzo successivo viene iniettata una quantità complessiva di 80 cmc. del siero suddetto.

In seguito a tale trattamento già nella prima metà di Marzo si notano nell'infermo dei miglioramenti generali, psichici e fisici, abbastanza apprezzabili, i quali diventano nei giorni successivi così marcati, da attirare l'attenzione anche del personale di servizio.

Gli accessi sono andati diminuendo man mano di intensità e di numero. Non di raro infatti l'attacco si limita ora al grido premonitorio e ad un semplice grado di tonicità muscolare aumentata, senza scossa alcuna; mentre gli attacchi completi, che si alternano alle suddette crisi, nel mese di Marzo si sono ridotti in numero a meno della metà dei mesi precedenti.

L'infermo presenta contemporaneamente un notevole miglioramento delle sue condizioni psichiche: la sua fisonomia diventa più animata ed espressiva. I fatti allucinatorii post-accessuali, prima tanto frequenti, sono scomparsi. L'infermo presta ora attenzione alle dimande e comincia ad interessarsi di ciò che avviene intorno a lui. Veramente sorprendente è poi il risveglio progressivo della coscienza. Conosce l'ambiente in cui si trova, comincia ad avere nozione, per quanto sempre un po' confusa, delle sue condizioni, e sa ricordare abbastanza bene alcuni fatti avvenuti prima del suo ingresso nel Manicomio. Non ricorda però affatto quanto si svolse nel periodo di circa due anni della sua degenza nell'Istituto; mentre ricorda abbastanza bene i fatti avvenuti nel mese di Marzo, durante le prime iniezioni. L'infermo si è fatto ordinato nel vestire, e da circa un mese non è più sudicio.

La sensibilità in genere non è più così ottusa come prima, anzi, si può dire quasi normale; i riflessi cutanei sono ancora deboli, mentre i riflessi tendinei sono diventati piuttosto esagerati. Le pupille, che prima erano disuguali e difficilmente reagivano alla luce, ora sono uguali e reagiscono bene.

La stazione eretta a piedi uniti e a occhi chiusi non provoca vertigini e l'incesso dell'infermo può dirsi normale.

Anche fisicamente si nota un notevole miglioramento: la pelle, della faccia specialmente, non è più cianotica e raggrinzata come una volta, ma è d'aspetto florido e lucente; la lingua non e più biancastra e sporca, ma pulita e rosea; l'alito non è più fetente; le eruttazioni diminuite assai. L'infermo dorme ora tranquillamente la notte intera, non accusa nessun disturbo e il peso del corpo ha raggiunto i 71,600 Kg., è aumentato cioè di più di 6 Kg. in 45 giorni.

Aprile: Si continua il trattamento suddetto e in questo mese si iniettano complessivamente 60 cmc. di siero e la dose di 10 grammi al giorno di bromuro di potassio è stata gradatamente fatta discendere a 2 grammi.

Le crisi epilettiche si sono assai ridotte anche in numero, come vedesi dal qui annesso diario, e il miglioramento generale dell' infermo, per quanto lento, è sempre progressivo. L' infermo ha assunto ora l' aspetto d' uomo sano, ha coscienza abbastanza normale delle sue condizioni e si rivela d' umore piuttosto gaio e di carattere buono. Scherza volontieri coi suoi compagni; riesce a formulare dei giudizi di qualche entità, e l' attività delle sue idee, per quanto si svolga in una cerchia sempre ristretta, è però abbastanza pronta. I suoi ragionamenti, pur presentando talvolta ancora delle lacune, hanno però sempre nel loro complesso una notevole coerenza.

Anche i sentimenti affettivi presentano ora un marcato risveglio; così che l' infermo s' interessa spesso anche dei suoi parenti, desidera di rivederli e spesso manifesta il desiderio di essere dimesso dal Manicomio.

Il peso del corpo è di Kg. 73,700.

Nel Maggio si sospendono le iniezioni di siero, mentre si continua la somministrazione di 2 grammi di bromuro al giorno. Come si vedrà dal diario delle crisi epilettiche, queste non presentano che un incalcolabile aumento in numero. L' intensità degli accessi sembra invece notevolmente aumentata. L' infermo infatti, in seguito a due forti accessi convulsivi, susseguiti a distanza di due ore circa, entra di nuovo in uno stato di grave confusione mentale e presenta contemporaneamente dei fenomeni allucinatorii. Questo aggravamento, che non raggiunge però mai lo stato gravissimo in cui si trovava abitualmente prima che fosse sottoposto l' infermo alle iniezioni, è transitorio e scompare dopo un periodo di circa tre giorni.

Giugno. - Si riprendono le iniezioni e si iniettano in tutto il mese 32 cmc. di siero.

Le condizioni generali dell' infermo migliorano rapidamente e il suo peso arriva ora a Kg. 75,500. Gli accessi però in questo mese sono un po' aumentati in numero, ma non sono molto intensi.

Luglio. - In questo mese si sospendono di nuovo le iniezioni di siero e ora in modo definitivo. Con tutto ciò però lo stato generale dell'infermo continua a migliorare; così che nel Settembre successivo il peso del corpo raggiunge una media di 77,600 Kg., vale a dire, presenta un aumento di circa 13 Kg. da quello che era prima della cura. Durante questo periodo le convulsioni si ripetono con una media da 4 a 5 al mese e i fenomeni allucinatori con grave confusione mentale, che per la prima volta erano ricomparsi nel Maggio, si ripetono di nuovo, durante però solo una giornata.

Nell' Ottobre e specialmente nel Novembre e nel Dicembre successivo si nota ancora nell' infermo un lieve peggioramento. Le crisi motorie salgono a 6 al mese e il peso del corpo ridiscende prima a 75 e poi a 73 e a 72,400 Kg. Le crisi allucinatorie in questi mesi si ripetono per 3 volte, ma si mantengono sempre transitorie e brevi.

Dal Gennaio 1901 fino al Settembre successivo lo stato generale dell' infermo si può dire invariato. Le convulsioni si ripetono sempre con una media di 4-6 al mese e il peso del corpo oscilla sui 72,500 Kgr. Anche lo stato mentale dell' infermo si mantiene soddisfacente, e le crisi psico-sensoriali sono sempre di gran lunga inferiori per numero e per intensità a quello che si verificava prima della cura.

		Diario delle convulsioni	Peso in chilogrammi
Dicembre	1899	28	65,200
Gennaio	1900	34	64,800
* Febbraio	»	26	65
Marzo	»	6	71,600
Aprile	»	2	73,700
Maggio	»	4	73,400
Giugno	»	4	75,500
Luglio	»	5	75,700
Agosto	»	5	76,900
Settembre	»	4	77,600
Ottobre	»	5	75,100
Novembre	»	6	73,000
Dicembre	»	6	72,400
Gennaio	1901	7	72,300
Febbraio	»	6	73,300
Marzo	»	6	72,500
Aprile	»	5	73,600
Maggio	»	5	72,900
Giugno	»	5	73,300
Luglio	»	4	74,200
Agosto	»	4	74,000
Settembre	»	4	74,800

Caso VI.° — Armida G. giovinetta di 12 anni, senza ereditarietà morbosa. L' inferma è stata bene fino all'età di 9 anni, mostrando regolare sviluppo fisico e psichico, e senza dar segno alcuno di anomalie di carattere. In seguito, dopo una forte impressione provata nel vedere una sua compagna sotto una crisi epilettica, fu pure improvvisamente colpita da accessi convulsivi, che furono intensissimi fin da principio. Tali accessi si fecero presto più frequenti e da circa un anno si ripetono in media 50 e più volte al mese. Gli accessi di solito si succedono isolati, ora di notte, ora di giorno; ma spesso però si succedono anche in serie di 3 o 4 per volta. L' attacco convulsivo dura circa 10 minuti, è accompagnato da emissione involontaria dell' urina ed è seguito da cefalea intensa, che dura parecchie ore di seguito.

Dopo la comparsa di queste crisi, l' inferma presentò un progressivo deperimento fisico, divenne assai irrequieta, disordinata e disobbediente e si rese presto intollerabile pel suo carattere dispettoso ed irascibile.

Ha tendenze impulsive ed è cleptomane. La sua intelligenza é molto limitata e non ostante abbia frequentato per qualche tempo la prima scuola elementare, nell' età di 7-8 anni, è affatto analfabeta. I sentimenti affettivi sono molto rudimentali. Non presta attenzione alle domande e poco si cura dei rimproveri. Proferisce spesso parole insulse e insignificanti, e ride facilmente in modo smodato e fatuo. È assai irrequieta, balla e salta continuamente, e cerca sempre di avventarsi contro le compagne per strappare loro i capelli e le vesti. La sensibilità dolorifica è alquanto diminuita. Le pupille sono eguali e reagiscono abbastanza bene alla luce.

I riflessi tendinei sono esagerati e il polso è assai lento.

Alla fine del Febbraio 1900 l' inferma pesa Kg. 34,600.

Ai primi del Marzo successivo si sottopone l' inferma alle iniezioni di siero di sangue, estratto da un altro epilettico assai grave. In tutto il mese le si iniettano complessivamente 40 cmc. del suddetto siero.

Subito dopo le prime iniezioni si nota nell' ammalata un progressivo miglioramento delle condizioni generali. Nei primi 15 giorni del trattamento il suo peso aumenta più di 3 Kg. e alla fine del mese la ragazza pesa Kg. 42,300.

Un notevole mutamento si osserva pure nel carattere e nelle tendenze dell' inferma, la quale va diventando meno noiosa e meno irascibile, più ordinata e più obbediente.

Anche gli attacchi convulsivi presentano una notevole diminuzione nel numero e nell' intensità. In tutto il mese, infatti, le crisi si riducono a 9, delle quali alcune sono rappresentate da semplici assenze. Le convulsioni notturne poi furono le prime a sospendersi.

Nell' Aprile si iniettano complessivamente 60 cmc. di siero. Il benessere dell' inferma continua a progredire. La fisionomia ha perduto

quell' aspetto di fatuità di prima e si è fatta più viva ed espressiva. Le tendenze impulsive sono scomparse e la ragazza è diventata assai ordinata e di carattere buono e mite. È obbediente e premurosa e si occupa volentieri a far la calza. Anche le facoltà intellettive presentano un notevole miglioramento. L' inferma risponde a tono alle domande, ricorda con raccapriccio l' epoca in cui era tormentata dai numerosi accessi e insiste di essere rimandata ai suoi genitori.

Normali sono i riflessi in genere e la sensibilità. Il polso è regolare. In questo mese il peso dell' inferma ha raggiunto i Kg. 48,300; cioè, in due mesi è aumentato circa 14 Kg. Nessuna crisi epilettica è comparsa in questo mese.

Maggio. - Iniezione complessiva di 40 cmc. di siero. L' inferma continua nelle stesse buone condizioni, senza alcuna crisi epilettica in tutto il mese. Essa è sempre buona, mite e premurosa. Il suo peso è salito a Kg. 49,200.

Giugno. - Iniezione complessiva di 30 cmc. di siero. Nessuna crisi epilettica, e persistono invariate le buone condizioni dell' ammalata. Notisi poi che mentre alla ragazza da tempo si somministrava una dose giornaliera di 6 grammi di bromuro, ora mediante una lenta e progressiva diminuzione della dose, si è arrivati alla completa sospensione del farmaco. Il suo peso è di Kg. 50,100: cioè, ha presentato un aumento, in seguito alle iniezioni, di circa 16 Kg. nel breve periodo di cinque mesi. Al 15 di questo mese poi compaiono le menstruazioni per la prima volta che durano regolari e piuttosto abbondanti per tre giorni.

Luglio. - Si sospendono definitivamente le iniezioni di siero e la ragazza continua in ottime condizioni generali senza mai presentare alcuna manifestazione epilettica. Le mestruazioni si ripetono anche in questo mese e d' ora in poi continuano sempre in modo regolare.

L' Armida va poi ora subendo una completa trasformazione della fisionomia e del carattere. Il suo aspetto è di persona normale e intelligente, ed è divenuta sempre più buona, mite e laboriosa. In questo mese inoltre la ragazza comincia a frequentare la scuola dell' Istituto, ove presto si distingue per la sua diligenza e pei suoi progressi, imparando in breve a leggere e scrivere. La ragazza si comporta in modo corretto verso tutti e in tutti i suoi atti. Nel vestire è dimessa, ma con tendenza all' eleganza.

Nei mesi successivi la trasformazione fisica e psichica dell' Armida avviene, si può dire, in modo completo. Il suo stato di nutrizione migliora a colpo d' occhio e in modo sempre progressivo, di maniera che nel Dicembre 1900 il peso del corpo raggiunge la cifra di 60,200 Kg., il che equivale ad un aumento di circa 26 Kg., avvenuto nel periodo di 10 mesi, come vedesi dal diario.

Dal Gennaio 1901 fino a oggi, cioè, fino a tutto il Settembre successivo, il peso del corpo della ragazza si mantiene quasi invariato;

migliorano e si perfezionano invece le sue buone qualità morali e le sue condizioni psichiche.

Nel Marzo l' Armida si può dire irriconoscibile da quello stato di abbrutimento in cui trovavasi prima della cura. Essa è una bella ragazza d' aspetto prosperoso e dai modi corretti. Veste accuratamente e con eleganza. Ha appena compiuti i 13 anni d' età e ne dimostra almeno 16.

Alla fine di detto mese poi, dimessa dall' Istituto, l' Armida ritorna in famiglia, rimanendo però sempre sotto la mia osservazione. Attualmente essa accudisce all' azienda di casa, coadiuvando i suoi genitori come persona perfettamente sana.

		Diario delle convulsioni	Peso in chilogrammi
Gennaio	1900	58	35,100
Febbraio	»	62	34,600
* Marzo	»	9	42,300
Aprile	»	—	48,300
Maggio	»	—	49,200
Giugno	»	—	50,100
Luglio	»	—	51,300
Agosto	»	—	54,400
Settembre	»	—	55,200
Ottobre	»	—	57,500
Novembre	»	—	58,700
Dicembre	»	—	60,200
Gennaio	1901	—	60,300
Febbraio	»	—	60,250
Marzo	»	—	59,600
Aprile	»	—	59,300
Maggio	»	—	59,700
Giugno	»	—	58,700
Luglio	»	—	58,800
Agosto	»	—	59,700
Settembre	»	—	60,100

Caso VII.° — Carlo M. d' anni 45, di professione ragioniere, trovasi nell' Istituto da 16 anni. Ebbe la madre isterica e il padre morto per paralisi progressiva. Fin dalla sua prima infanzia presentò sintomi di epilessia sotto forma di improvvisi risvegli notturni con grida e perdita di orina. Crebbe manifestandosi fin da bambino di carattere strano, facilmente irritabile e caparbio. Ben presto comparvero anche gli accessi convulsivi intensi, che prima si ripetevano solo di notte, ma poi comparvero anche di giorno, limitandosi però in media a 4-5 al mese. Le crisi epilettiche più frequenti erano invece sotto forma di vertigini, precedute sempre da grida acute.

A 25 anni, ammogliatosi, presentò in seguito anche dei gravi disturbi psichici e psico-sensoriali, sotto forma di veri eccitamenti maniaci, con allucinazioni visive e uditive, per cui si rese necessario il suo ritiro nel manicomio.

Nei primi anni di degenza la malattia ebbe parecchi periodi di sosta, di modo che per più volte venne ammesso e poi dimesso da questo Istituto. In seguito, nel 1885 vi entrò definitivamente, perchè i gravi disturbi psichici avevano preso un carattere duraturo e pericoloso e per di più era apparso un forte indebolimento delle facoltà mentali.

L' infermo, non ostante la cura bromica continuata a dosi elevate, presentò un progressivo peggioramento, e per circa 10 anni le crisi epilettiche, sotto forma di accessi convulsivi e di vertigini, si ripeterono con una frequenza notevole da 3 a 5 volte nelle 24 ore. Negli ultimi tre anni circa però si è notato una notevole diminuzione in numero di queste crisi, le quali da qualche tempo si sono ridotte a 4-5 alla settimana, con preponderanza delle vertigini dalle assenze e dalle grida notturne. Di solito l' infermo presenta ancora uno o due periodi di eccitamento ogni mese, che durano due o tre giorni, durante i quali è sempre confuso, disordinato, assai irritabile e anche violento. Attualmente la difficoltà di esplicarsi dei processi ideativi, la povertà delle percezioni e la notevole deficienza del potere associativo, nonchè la mancanza assoluta dei sentimenti affettivi e l' affievolimento della memoria, dimostrano chiaramente come l' indebolimento mentale continui a progredire.

Le pupille sono eguali, ma non reagiscono che assai debolmente alla luce. Diminuiti assai i riflessi cutanei e tendinei. La stazione eretta a piedi giunti provoca vertigini, anche se ad occhi aperti. La sensibilità in genere è ottusa, ma nulla di notevole si ha da parte dei sensi specifici.

Lo stato di nutrizione generale si mantiene discreto e la media del peso dell' ammalato da qualche tempo oscilla attorno ai 75 Kg.

Il 1 *Febbraio* 1900 si sottopone l' infermo alle iniezioni di siero Un mese prima però avevo praticato a questo infermo un salasso abbondante, giacchè volevo su di lui sperimentare nuovamente l'auto-siero-terapia.

E infatti in questo mese gli vengono riiniettati, a varie riprese, 60 cmc. del suo stesso siero sanguigno, mentre egli continua anche colla cura bromica, che, per l' eccessiva gravità del caso, non venne punto modificata. L' infermo non reagisce con fenomeni acuti a questo nuovo trattamento, ma va peggiorando però lentamente e in modo progressivo. Si mantiene d' umore più cupo del solito, e specialmente nella seconda metà del mese diventa anche più irritabile e più confuso del solito. Accusa inappetenza continua e manifesta idee di persecuzione.

Gli accessi convulsivi e le vertigini sono un po' aumentate in numero, e il peso del corpo è diminuito di circa due Kg.

Marzo. - In tutto il mese non si riiniettano all'infermo che 50 cmc. del suo siero; ma le sue condizioni generali invece di migliorare, al contrario di quanto avvenne negli altri epilettici, peggiorano continuamente. Le crisi epilettiche sono ancora aumentate, e l' infermo per due volte entra in una fase di confusione mentale e di irritabilità eccessiva, durante le quali è assai disordinato e impulsivo. Queste due fasi durano tre giorni ciascuna. Anche nei periodi di pausa notasi un aumento dei riflessi in generale, i quali nei mesi precedenti erano invece affievoliti.

Il peso del corpo è disceso a Kg. 71,500.

Aprile. - Di fronte agli effetti ottenuti coi tentativi di auto-sieroterapia, questa viene sospesa e si lascia così l' infermo a sè fino il 15 di *Maggio*; alla quale epoca si sperimentano su di lui le iniezioni di siero di sangue proveniente da un altro epilettico. Notisi che in questo frattempo le condizioni dell' infermo sembravano un po' migliorate, non essendo almeno comparso in questo lungo periodo di 45 giorni alcun fenomeno psichico degno di nota.

Il 15 *Giugno*, dopo aver iniettato all'infermo una quantità complessiva di 35 cmc. di siero, si sospende anche questo nuovo tentativo di cura che apparve pure controindicato. L' infermo peggiorò infatti un' altra volta, presentando ora una cefalea ostinata e confusione mentale più forte del solito, e accompagnata da veri stati di eccitamento.

Anche le crisi motorie e le vertigini si ripetono più di frequente e lo stato di nutrizione generale è peggiorato ancora.

Il peso del corpo alla fine del Giugno è di 68,800 Kg. Non ostante la sospensione definitiva delle iniezioni, l' infermo, invece di rimettersi nel suo stato abituale, nei mesi susseguenti, dal Luglio fino a tutto Novembre, entra in una grave fase di confusione mentale continua, con gravi fenomeni psichici e con un notevole aumento delle crisi motorie, che in tutto questo periodo si ripetono in media circa 50 volte al mese.

In seguito però, nel Dicembre successivo, e più ancora nel Gennaio 1901, le condizioni generali dell' infermo andarono gradatamente migliorando. Le crisi motorie e le vertigini, come vedesi dal diario, diminuirono

di mese in mese, e, contemporaneamente a un lento e progressivo miglioramento dello stato fisico, anche i fenomeni psichici, e specialmente quel grave stato di confusione mentale in cui l' infermo era caduto, andarono man mano scemando nella loro intensità; in modo che oggi si può considerare lo stato dell' infermo a un dipresso identico a quello in cui trovavasi circa un anno e mezzo fa, prima che venisse sottoposto alle iniezioni.

	DIARIO DEGLI ACCESSI		Peso in chilogrammi
	Convulsioni	Vertigini	
Dicembre 1899	6	9	74,700
Gennaio 1900	6	9	75,000
* Febbraio »	9	19	73,000
Marzo »	8	21	71,500
Aprile »	12	20	72,800
Maggio »	10	12	70,300
Giugno »	18	22	68,800
Luglio »	22	34	67,300
Agosto »	28	47	67,000
Settembre »	27	41	66,500
Ottobre »	35	59	66,400
Novembre »	34	68	67,000
Dicembre »	22	45	67,800
Gennaio 1901	20	38	68,300
Febbraio »	19	40	69,000
Marzo »	16	30	70,200
Aprile »	12	24	70,000
Maggio »	10	29	70,200
Giugno »	12	18	71,400
Luglio »	10	12	72,000
Agosto »	7	9	72,300
Settembre »	8	10	72,200

Caso VIII.° — Albertina B. d'anni 12, di costituzione fisica gracile. Dal lato ereditario si nota solo che tra i parenti della madre vi sono dei nevras'enici. La ragazza sarebbe giunta fino all' età di 9 anni con sviluppo fisico normale e senza andar soggetta ad alcuna malattia. Molto sveglia e intelligente frequentò presto la scuola, ove, per la capacità e pel carattere buono e mite, si meritò spesso le lodi delle sue maestre.

Tre anni or sono sofferse il tifo e, quasi subito dopo guarita, ebbe per qualche giorno abbondanti e frequenti epistassi. In seguito a queste perdite di sangue si verificarono accessi convulsivi di carattere epilettico, i quali fin da principio furono piuttosto intensi e prolungati. L'accesso avveniva ora improvvisamente, ora con un piccolo grido premonitorio. La perdita della coscienza fu sempre completa durante le crisi epilettiche, e queste, fin dalle prime volte, lasciavano la ragazza intontita e confusa per alcune ore. A questo stato di confusione seguiva poi spesso una cefalea intensa, che durava la massima parte della giornata. Molte volte durante l' accesso si ebbe anche perdita delle orine.

Per qualche mese tali accessi si ripeterono alquanto di raro, una o due volte alla settimana; ma poi aumentarono in numero in modo imponente, fino a presentarsi negli ultimi 15 mesi da 5 a 7 volte e più nelle 24 ore della giornata. Gli accessi sono sempre stati intensi e completi con violente scosse muscolari e furono sempre più diurni che notturni.

Contemporaneamente alla comparsa di queste convulsioni si notò anche un notevole mutamento nello stato psichico e in modo speciale del carattere della ragazza, la quale divenne alquanto irrequieta, irascibile e spesso vendicativa. Soffriva d' insonnia, d' inappetenza e di cefalee intense; per cui andò presto incontro ad un notevole e progressivo deperimento fisico. La cura bromica e ricostituente, continuata regolarmente per più di due anni, non valse in nessuna maniera nè a migliorare lo stato di nutrizione generale, nè a diminuire il numero delle crisi epilettiche.

La ragazza entra nell' Istituto nel Maggio 1900.

È fortemente deperita e abbattuta; è anemica e pesa Kg. 24,300. Nulla di speciale notasi e carico della motilità e della sensibilità. Le pupille reagiscono normalmente; i riflessi tendinei sono esagerati.

Il 1 Luglio 1900 si sospende del tutto la cura bromica e si sottopone la piccola inferma al trattamento delle iniezioni di siero di sangue, tratto da un epilettico adulto e gravé. Le iniezioni si fanno in modo progressivo, cominciando colla dose minima di 3 cmc. La ragazza presenta fin da principio una singolare tolleranza a queste iniezioni; per modo che in capo al mese, aumentando rapidamente la dose, si è arrivati a iniettarle una quantità complessiva di 65 cmc. di siero.

L' inferma non presentò alle prime iniezioni che un lieve grado di prostrazione generale, accompagnata da una lieve diminuzione del peso del corpo: ma in seguito, specialmente nella seconda metà del mese, presentò un notevole miglioramento, tanto nello stato di nutrizione, quanto nelle manifestazioni epilettiche. Questo miglioramento poi assunse presto un carattere progressivo molto manifesto. Gli accessi convulsivi fin dai primi giorni diminuirono di intensità e di numero in modo così accentuato, che il 21 del mese comparvero per l' ultima volta.

Di pari passo vanno scomparendo anche l'insonnia, la cefalea e quel senso di stanchezza e prostrazione generale che la ragazza accusava da parecchio tempo. L' appetito aumenta rapidamente, di modo che l'Albertina già alla fine del mese presenta fisicamente un aspetto assai migliorato, con un aumento di più di 3 Kg. di peso. Assume una fisionomia più viva e più espressiva; diventa anche presto di umore allegro, presentando nello stesso tempo un carattere di bontà e mitezza singolare.

Agosto. - In tutto il mese si iniettano 36 cmc. di siero, in tre riprese. Le manifestazioni epilettiche rimangono sempre sospese e la ragazza continua a progredire nel suo nuovo stato di benessere generale in modo veramente sorprendente. Intelligente e buona, si applica a leggere e a ricamare e di frequente invia ai suoi parenti letterine piene d' affetto, tenendoli informati del suo progressivo miglioramento.

Il peso del corpo in questo mese sale a Kg. 31,500.

Settembre. - In vista degli esiti ottenuti, si sospendono in questo mese le iniezioni di siero e in modo definitivo. Ciò non ostante l'Albertina continua progressivamente nel suo stato di miglioramento generale, senza mai più presentare alcun sintoma della malattia pregressa.

Ha aspetto florido e colorito della pelle roseo. Il suo comportamento è sempre distinto, gentile e perfettamente in rapporto all' educazione che ha ricevuto.

Il peso del corpo è salito ora a 34,000 Kg., vale a dire, presenta un aumento di circa 10 Kg., avvenuto nel periodo di tre mesi, a cominciare, cioè, dal momento in cui è stata sottoposta alla cura delle iniezioni di siero.

Nel mese di Ottobre l' Albertina, in seguito a insistenze dei genitori, ritorna in famiglia. Il suo peso al momento dell' uscita dall' Istituto è di Kg. 34,400.

Ancora per due mesi di seguito però io potei di continuo controllare scrupolosamente le condizioni della ragazza e seguitare il suo diario clinico, avendo essa avuto l' obbligo di presentarsi all' Istituto più d' una volta alla settimana. Orbene, anche durante questo periodo trascorso in famiglia, l' Albertina si mantenne sempre in ottime condizioni psichiche e fisiche senza presentare alcuna manifestazione epilettica, come vedesi dal diario.

		Diario delle convulsioni	Peso in Chilogrammi
Maggio	1900	124	24,300
Giugno	»	132	24,100
* Luglio	»	16	27,800
Agosto	»	—	31,500
Settembre	»	—	34,000
Ottobre	»	—	34,400
Novembre	»	—	35,100
Dicembre	»	—	34,900

Più tardi però, e precisamente verso la metà del Gennaio 1901, come risultò da informazioni fornitemi dal medico di casa, fu còlta prima da febbre tifoidea, e poi da un grave catarro bronchiale a decorso acuto, che indussero in lei un notevole deperimento fisico con sintomi manifesti di anemia consecutiva. Da questo momento ricomparvero alcune convulsioni, le quali però alla fine del mese susseguente si sospesero di nuovo in seguito al miglioramento e alla guarigione dell' ultima malattia sofferta.

Attualmente l'Albertina continua da mesi, a un di presso, nelle stesse condizioni fisiche e psichiche in cui noi la lasciammo alla fine dell' anno scorso e non è più disturbata dalle gravi manifestazioni epilettiche che aveva prima della cura.

Caso IX.° — Zelinda B., di anni 8, è di costituzione regolare, ma gracile. È nata da parto normale senza intervento del medico. La madre però, nel corso della gravidanza, ebbe, in seguito a un forte spavento, a subire accessi convulsivi a carattere epilettoide, i quali si ripeterono assai di frequente ed intensi, in special modo negli ultimi quattro mesi della gravidanza. Dopo il parto le convulsioni andarono gradatamente diminuendo, fino a che sono scomparse del tutto in capo a un anno circa. La madre della Zelinda entrò in seguito in uno stato di melanconia e di depressione psichica piuttosto grave, che durò per più di sei anni.

La bambina ebbe ben presto a risentire gli effetti dello stato morboso della madre, incominciato durante la sua gestazione. Giunta al quinto mese di vita, senza altra causa determinante, un pomeriggio fu colpita da un intenso accesso convulsivo, che durò circa mezz' ora

e fu preceduto da un grido acuto e da forte tremore generale. In seguito a tale accesso la Zelinda entrò in un grave stato convulsivante che durò per più di due mesi; durante il quale periodo gli accessi, sempre eguali al primo per intensità e per durata, si susseguirono in serie di 4-5 al giorno con brevi intervalli di pochi minuti.

A questo grave stato di cose susseguì un periodo di quasi quattro anni, durante il quale gli accessi convulsivi comparivano assai più di rado e a lunghi intervalli di uno o due mesi. Nei mesi primaverili però le crisi epilettiche presentavano anche allora una notevole recrudescenza, conservando tuttavia sempre lo stesso carattere di prima.

Dopo questa lunga fase di sosta, e precisamente tre anni or sono, gli accessi convulsivi si susseguirono di nuovo con una frequenza imponente, ripetendosi, ancora in serie, 4 o 5 volte al giorno, con brevi intervalli di pausa, e specialmente nelle ore mattutine.

La Zelinda fu sempre d' aspetto vivace e intelligente, ma irrequieta e dispettosa in modo straordinario, specialmente in questi ultimi anni. Ebbe sempre poca affezione e poco rispetto verso i genitori e fuggiva spesso di casa, esponendosi a ogni pericolo. Ultimamente poi si dilettava a rompere quanto le capitava sottomano, e spesse volte si avventava, senza una causa qualsiasi, verso le sue compagne in modo aggressivo; per modo che fu necessario il suo ritiro nell' Istituto, nel Maggio 1900.

La bambina non presenta anomalie fisiche. Le sue pupille sono eguali e reagiscono bene alla luce. Esagerati i riflessi tendinei e cutanei, e il tono muscolare è in genere aumentato. Nulla di notevole si ha a carico degli organi dei sensi. Il peso del corpo, verificato qualche giorno dopo la sua ammissione, è di Kg. 20,700.

La piccola inferma qualche settimana dopo la sua entrata, e precisamente il 15 *Giugno* 1900, viene sottoposta al trattamento delle iniezioni di siero. Si incomincia con una dose di 3 cmc. e si adopera il siero di sangue proveniente da quello stesso epilettico che aveva fornito il materiale di cura per l' altra bambina del Caso VII°.

Nel giorno dell' iniezione la Zelinda si mantiene nelle stesse condizioni in cui era nelle giornate precedenti. È di buon umore; mangia con appetito e in tutto ha 5 accessi. Il giorno susseguente però accusa inappetenza e lieve dolore al capo e, invece di essere irrequieta e vivace come al solito, si presenta depressa e taciturna; ciò che in lei fino ad ora non s' era mai osservato. Il numero degli accessi notevolmente, aumenta, essendo saliti a 12 nelle 24 ore. La temperatura non presenta nulla di notevole e il polso è frequente e debole. Il giorno appresso la bambina si ristabilisce completamente.

Il 18 *Giugno* si ripete l' iniezione di siero nella stessa dose della prima. La bambina appare depressa e confusa subito poche ore dopo

l'iniezione; ha il polso più frequente del solito e la sua temperatura verso sera sale a 38°. In tutta la giornata non si hanno accessi convulsivi. La Zelinda presenta però uno stato di grave confusione mentale con lievi sintomi di paresi agli arti inferiori, accompagnati da un aumento notevole dei riflessi tendinei. Tutti questi fenomeni scompaiono tuttavia presto e la bambina nel giorno susseguente si rimette nelle sue condizioni abituali. Il giorno 19 gli accessi convulsivi si ripetono per 9 volte.

Il 22 si rifà un' iniezione sempre della dose di 3 cmc. di siero, e in tutta la giornata la Zelinda non presenta alcun disturbo degno di nota, si mantiene nelle sue solite condizioni. La temperatura rimane normale, ma gli accessi si ripetono con una intensità e frequenza imponente.

Il giorno dopo l' iniezione lo stato della bambina è quasi invariato, e solo si nota in lei un' esagerazione di quello stato abituale di irrequietezza che presenta da anni.

Il 26 si ripete l' iniezione di siero che ora si porta alla dose di 4 cmc. e $^1/_2$. La ragazza poche ore dopo l' iniezione si presenta abbattuta e sonnacchiosa, e ha il polso più frequente e più debole del solito. La temperatura sale a 38° e durante la notte raggiunge i 39°.

Notisi, una volta per sempre, che localmente, al punto d' iniezione, non ebbesi mai a osservare alcun fatto reattivo.

Il giorno 27 le condizioni dell' inferma migliorano rapidamente, e la sua temperatura, che durante la giornata s' era mantenuta sui 38°, verso sera ritorna normale. La Zelinda rimane però fortemente abbattuta con brevi periodi di grave eccitamento motorio; durante i quali compie dei movimenti disordinati, che ricordano quelli coreici. In questi due ultimi giorni non si hanno però dei veri accessi convulsivi.

Il 1 *Luglio* si ripete un' iniezione di 5 cmc. dello stesso siero, la quale è ora tollerata senza gravi inconvenienti. La ragazzina è soltanto un po' più irrequieta del solito, ma gli accessi si susseguono colla stessa frequenza e intensità dei giorni precedenti.

Il peso del corpo è ora di Kg. 19,600, presenta cioè una diminuzione di un chilogramma.

In seguito, nel mese di Luglio, si fanno alla bambina altre cinque iniezioni sempre dello stesso siero e in dosi progressive; in modo che coll' ultima iniezione, eseguita alla fine del mese, si è arrivati a 10 cmc., senza che mai la Zelinda avesse a presentare fenomeni di avvelenamento acuto degni di nota. Essa fu sempre di buon umore e non diede neppur segno di entrare in quello stato di depressione, che avevamo osservato in seguito alle prime iniezioni. Le condizioni generali della bambina si possono dire perciò eguali a quelle che erano prima che si incominciasse il trattamento su esposto; mentre le convulsioni si ripetono più frequenti di prima, variando da 5 a 10 al giorno. La Zelinda è sempre irrequieta, dispettosa e disordinata. Il peso del corpo è di Kg. 20,500.

Agosto. - Visto che le manifestazioni epilettiche invece di migliorare peggiorano, in questo mese si sospendono le iniezioni di siero. Ciò non ostante la Zelinda continua a mantenersi in quello stato grave e convulsivante in cui l' abbiamo vista nel mese precedente. Le crisi motorie anzi pare che in questo mese si ripetano con una frequenza ancor più marcata di prima, raggiungendo parecchie volte il numero di 12 nelle 24 ore.

Il peso del corpo è di Kg. 20,500.

Settembre. - Anche in questo mese restano sospese le iniezioni di siero, ma la bambina continua nelle gravi condizioni dei due mesi precedenti, presentando frequentissime convulsioni e uno stato di irrequietezza accentuata.

Il peso del corpo è di Kg. 21,500.

Ottobre. - Quale ultimo e definitivo tentativo di cura si riprendono in questo mese le iniezioni. Invece però di adoperare lo stesso siero di sangue che aveva servito per le iniezioni eseguite precedentemente nei mesi di Giugno e di Luglio, si ricorre ora al siero di sangue ottenuto da un altro epilettico, non meno grave del primo, e come prima si procede di nuovo con dosi crescenti.

La bambina sopporta bene le iniezioni senza presentare alcun disturbo acuto e immediato; per cui presto si raggiunge la dose di 10 cmc. per volta, iniettando così in questo mese una quantità complessiva di 32 cmc. di siero.

Sebbene la piccola inferma non reagisca più a queste iniezioni con fenomeni acuti e diretti, le sue condizioni generali andarono gradatamente peggiorando di nuovo, con un aumento graduale e imponente delle crisi motorie. Verso la metà del mese entra infatti in un grave stato convulsivante con 12-15 accessi nelle 24 ore, e di più il giorno 26 dello stesso mese presenta i fenomeni d' una paraplegia completa, che insorse d' improvviso. La bambina presenta contemporaneamente un aspetto imbambolato e non pronuncia che poche parole con notevole strascico della favella. Ha perdita involontaria delle urine e abbondante scialorrea. Le pupille sono disuguali e non reagiscono che assai debolmente alla luce. I riflessi in genere, e specialmente i patellari, sono fortemente esagerati.

Anche fisicamente la Zelinda appare deperita e il peso del corpo è disceso in questo mese a Kg. 19,700.

Questo grave stato di cose dura fino ai primi del *Novembre* successivo; alla quale epoca si comincia a notare un miglioramento generale. I fenomeni di paralisi degli arti inferiori scompaiono rapidamente, prima da un lato e poi dall'altro; di modo che verso la metà del mese la bambina può camminare senza essere sorretta, presentando solo un lieve grado di paresi. Le convulsioni però in questo mese si ripetono ancora frequentissime e intense.

Nel *Novembre*, e specialmente nel *Dicembre* successivo, anche le crisi motorie presentano una notevole diminuzione di numero in confronto ai mesi precedenti.

Il peso del corpo sale prima a Kg. 20 e poi a 21,500.

Nel *Gennaio* 1901 lo stato della bambina si può dire identico a quello in cui trovavasi prima che fosse sottoposta alle iniezioni. In tutto il mese ha 147 accessi convulsivi, che sono però sempre intensi.

Nei mesi successivi fino a tutto *Maggio* le condizioni generali si mantengono quasi invariate e le crisi motorie si ripetono sempre con una frequenza di 5 volte al giorno in media e specialmente nelle ore mattutine. In questi ultimi tempi poi, pare che le convulsioni sieno anche un po' meno intense di prima, di quando, cioè, essa era sotto l' azione del siero, Notasi però che la bambina, dal momento che furono sospese le iniezioni in modo definitivo, fa la cura del bromuro alla dose di un grammo al giorno.

		Diario delle convulsioni	Peso in chilogrammi
Maggio	1900	125	20,700
* Giugno	»	148	19,600
Luglio	»	262	20,400
Agosto	»	357	20,500
Settembre	»	248	21,500
Ottobre	»	327	19,700
Novembre	»	180	20,800
Dicembre	»	159	21,200
Gennaio	1901	155	20,700
Febbraio	»	140	20,600
Marzo	»	148	21,300
Aprile	»	130	22,000
Maggio	»	145	21,500

Nel mese di *Giugno* la bambina ritorna in famiglia, ove continua nelle stesse condizioni in cui era prima che entrasse nell' Istituto.

Caso X.° — Maria I. di anni 12 e mezzo. Non ha alcun precedente ereditario e non sofferse mai malattie di qualche entità. Crebbe sana, manifestando un precoce sviluppo fisico, e sufficiente intelligenza fino all' età di 8 anni; nella quale epoca, in seguito a uno spavento provato mentre un

giorno la madre la costringeva a bagnarsi in un torrente, presentò i primi sintomi dell' attuale malattia. La Maria, poche ore dopo il bagno, fu colta infatti da una serie di accessi di natura evidentemente epilettica, i quali si susseguirono a breve distanza di pochi minuti. D' allora in poi tali accessi si ripeterono fino a oggi, aumentando di intensità e più ancora di numero. Le convulsioni infatti, nei primi due anni circa si presentavano una, due volte al mese; ma poi crebbero man mano in numero, fino a ripetersi 4-5 volte al giorno, susseguendosi però a regolari intervalli di pausa di tre o quattro giorni. In queste gravi condizioni l' inferma si trova da circa tre anni, non ostante una cura bromica fatta a dosi molto elevate e ripresa per più volte.

L' accesso convulsivo è completo; dura da 15 a 20 minuti con violente scosse muscolari, ed è sempre preceduto da un' aura caratterizzata da un senso di smarrimento e di angoscia, accompagnati da un' intensa e dolorosa costrizione alla regione epigastrica. Questi fenomeni sensoriali si ripetono da tempo con una frequenza eccezionale, da 4 a 10 volte nelle 24 ore. Questi fenomeni però non sempre sono susseguiti da convulsioni, le quali, come dissi, presentano dei periodi di pausa di 2-3 giorni.

Durante la crisi motoria la Maria diventa fortemente cianotica e ha spesso emissione delle urine. Dopo la crisi sussegue sempre uno stato di forte confusione mentale e di prostrazione, che dura circa un' ora.

Coll' aumentare degli accessi presentò in seguito anche un arresto di sviluppo fisico e la sua intelligenza andò gradatamente affievolendosi. Nello stesso tempo si notò in lei un manifesto mutamento del carattere e, da buona e mite che era, divenne irascibile, disubbidiente e dispettosa con tutti. Per questo stato di cose non potè mai frequentare la scuola e rimase analfabeta.

Essendo poi incorreggibile ed essendosi in questi ultimi tempi esposta più volte a gravi pericoli in seguito a fughe impulsive dalla famiglia, fu ricoverata in questo Istituto.

È di regolare costituzione fisica, ma presenta uno sviluppo inferiore alla sua età. Nulla di notevole a carico della sensibilità e della motilità. I riflessi in genere sono un po' esagerati. Ha un grado di intelligenza piuttosto basso; poco si cura di quanto avviene intorno a lei e alle domande che le si rivolgono, risponde più con gesti che colle parole. Veste in modo disordinato. Il peso del suo corpo nei mesi di *Agosto* e di *Settembre* 1900 oscillò sui 31,500 Kg.

Il 1 *Ottobre* 1900 viene sottoposta alle iniezioni di siero e nel tempo stesso le si fa sospendere la cura bromica.

Il siero proviene da un altro epilettico e la dose complessiva, che viene iniettata in questo primo mese, è di 48 cmc.; giacchè l' inferma presenta fin da principio una facile tolleranza al nuovo trattamento.

Tanto le crisi motorie, quanto le sensoriali si riducono in questo mese a circa un terzo, di quello che erano nei mesi precedenti. Queste crisi però mantengono gli stessi caratteri di prima. Anche lo stato di nutrizione della ragazza migliora rapidamente; così che alla fine del mese il peso del corpo sale a 36,600 Kg.

Novembre. - In tutto il mese si iniettano 65 cmc. di siero. Le crisi motorie si riducono a 5 e si riproducono tutte nell' ultima settimana del mese, dopo circa 30 giorni di pausa completa. In questo frattempo ella ha subito di già un notevolissimo mutamento nel carattere ed è diventata buona e docile. Ha assunto inoltre un colorito roseo e un aspetto assai più vivace e più intelligente. Veste in modo assai più ordinato e passa la giornata nel comparto delle cucitrici, desiderosa di apprendere. Il peso del corpo sale a 38 Kg.

Dicembre. - La quantità complessiva del siero iniettato è di 80 cmc. e le condizioni della ragazza continuano ottime. Il suo peso aumenta ancora di 1 Kg; le crisi motorie si mantengono a 5, e a 2 le sensoriali. Le crisi in genere poi appaiono meno intense del solito e sono di più breve durata. Essa ha un comportamento modello e di persona sana e alla fine del mese comincia a frequentare la scuola dell' Istituto, ove si dimostra premurosa e diligente.

Gennaio 1901. - La quantità del siero iniettato in questo mese è di 65 cmc. Le condizioni della ragazza rimangono però sempre invariate e il numero delle crisi è pressochè identico a quello dei due mesi precedenti. Il peso del corpo raggiunge i 40 Kg.

Febbraio. - Siero iniettato 70 cmc. Mentre le condizioni generali continuano sempre ottime e il suo peso sale in questo mese a Kg. 41,500; le crisi epilettiche invece presentano un lieve aumento in numero, di fronte agli ultimi mesi precedenti.

Marzo. - Si continua colle iniezioni di siero, colle quali si raggiunge ora la dose complessiva di 80 cmc. Lo stato generale rimane però invariato, e le crisi si ripetono colla stessa frequenza del mese precedente. Verso la fine di questo mese appare la menstruazione per la prima volta e in modo regolare, mentre ha appena compito l' età di 13 anni. Le menstruazioni poi continuano anche in seguito sempre regolari.

Aprile. - Si sospendono definitivamente le iniezioni di siero e la ragazza continua tuttavia a mantenersi in quello stato di notevole miglioramento che ha raggiunto nei mesi precedenti. Anche nei mesi susseguenti, come appare dal diario, il peso del corpo oscilla sempre sui 39-40 Kg. e più, e il numero delle crisi si conserva molto al di sotto di quello che era prima della cura.

La Maria presenta un aspetto di persona florida, sana e anche intelligente, ben diverso da quello che aveva prima che venisse sottoposta alle iniezioni. Notisi poi che la cura bromica si è sospesa costantemente dal momento in cui si incominciarono le iniezioni di siero.

		DIARIO DEGLI ACCESSI		Peso in Chilogrammi
		Convulsioni	Crisi sensor.	
Agosto	1900	48	110	31,600
Settembre	»	43	125	31,300
* Ottobre	»	14	35	36,600
Novembre	»	5	—	38,000
Dicembre	»	5	2	39,000
Gennaio	1901	6	2	40,000
Febbraio	»	15	7	41,500
Marzo	»	15	6	39,600
Aprile	»	10	6	39,800
Maggio	»	8	5	40,100
Giugno	»	10	3	39,000
Luglio	»	9	5	39,200
Agosto	»	10	4	38,600
Settembre	»	14	5	39,400

Se ora diamo uno sguardo generale ai fatti che abbiamo veduto svolgersi negli epilettici sui quali si sono sperimentate le iniezioni progressive e continuate del siero di sangue di altri epilettici, è indubitato che le enormi diversità dei risultati finali ottenuti nei singoli individui, costituiscono la parte di queste ricerche che prima di tutto colpisce la nostra attenzione.

Tenendo conto, infatti, degli effetti ottenuti fin qui, noi possiamo tosto distinguere i nostri infermi in due gruppi ben distinti; vale a dire, in quelli con esito positivo e in quelli con esito negativo; giacchè, mentre in alcuni questo metodo di cura diede luogo a dei veri benefici, in altri invece apparve affatto controindicato.

Vediamo quali sono gli infermi che appartengono a questi due gruppi e quali sono i fatti clinici che negli uni e negli altri si ebbero a notare durante il lungo periodo in cui furono tenuti in osservazione e sottoposti alle iniezioni continuate di siero.

Prima di tutto dobbiamo far osservare come dei nostri dieci infermi, d' età diversa e scelti a bella posta tra le forme di epilessia più gravi, otto appartengono al primo gruppo. Questi sono appunto rappresentati dai casi I., II., III., IV., V., VI., VIII. e X., i quali tutti hanno avuto dei vantaggi non indifferenti dalla cura, sebbene in proporzioni assai diverse.

Al secondo gruppo invece appartengono gli altri due infermi, cioè i casi VII. e IX.; pei quali le iniezioni di siero non solo non giovarono in alcun modo, ma risultarono ancora controindicate, come vedremo fra poco.

Esaminiamo intanto la natura e il grado dei vantaggi che gli epilettici del primo gruppo ebbero a conseguire dalla cura. Vedremo in seguito quali sono i fenomeni clinici presentati dagli epilettici del secondo gruppo, fenomeni che hanno un interesse puramente scientifico, potendo essere evitati coll' opportuna sospensione del trattamento, eseguita dopo alcune iniezioni di prova.

Risultati positivi.

Nei casi che noi qui consideriamo positivi, per distinguerli dagli altri che colla cura non si avvantaggiarono in alcuna maniera, due fatti principali meritano la nostra attenzione: il modo con cui l' organismo di questi infermi ha reagito alle prime iniezioni e la natura del risultato finale, che furono spesso notevolmente diversi da individuo a individuo.

Riguardo al modo con cui si comportarono gli infermi alle prime iniezioni di siero, notiamo anzitutto, come mentre alcuni vi si adattarono tosto e facilmente, senza presentare il minimo inconveniente, altri invece in sul principio presentarono un' intolleranza speciale allo stesso trattamento.

I primi, dopo esser rimasti per un po' di tempo in uno stato invariato delle loro condizioni generali, entrarono poi in seguito direttamente in una fase di miglioramento progressivo più o meno accentuato. I casi III., IV., V., VI., VIII. e X. si sono comportati in questo modo.

Invece, gli altri due infermi, cioè i casi I. e II., in seguito alle prime iniezioni di siero, eseguite nelle stesse dosi che nei primi, presentarono dei veri fenomeni di intossicazione acuta, consistenti prevalentemente in una rapida diminuzione del

peso del corpo e in un aumento, in numero e in intensità, delle crisi motorie. L'ammalata del caso I. in questo periodo di tempo presentò inoltre uno stato di sonnolenza continua, in lei affatto insolita, che durò per circa cinque giorni, accompagnata da fenomeni manifesti di paraparesi.

Sorpassata però questa fase d'adattamento, anche questi due infermi, dopo circa 15 giorni, entrarono nello stesso periodo di progressivo miglioramento generale nel quale erano invece passati direttamente i primi sei infermi; cosicchè, dopo un mese circa da che tutti gli epilettici di questo gruppo erano stati sottoposti al nuovo trattamento curativo, si notarono già in loro degli apprezzabili vantaggi.

Il progredire continuo dello stato di nutrizione generale, l'aumento in peso del corpo, la diminuzione progressiva e spesso notevole dei disturbi organici in genere, e specialmente di quelli degli apparati digerente e circolatorio, costituivano infatti, già alla fine del primo mese di cura, delle prove incontestabili che gli atti del ricambio materiale di questi epilettici si preparavano a quelle profonde modificazioni, le quali poi nei mesi successivi, in qualche caso almeno, non potevano esser coronate da migliori successi.

Il miglioramento delle condizioni fisiche e la diminuzione o scomparsa di tutti quei disturbi che possono esser legati ad una alterazione generale del ricambio materiale, costituirono però sempre dei fatti i quali, per l'interesse che presentarono e per la rapidità con cui si manifestarono, furono i primi a suscitare il nostro vivo interessamento. Per avere un'idea dell'influenza enorme che le iniezioni suddette hanno potuto avere sullo stato generale degli epilettici, ricorderò brevemente le modificazioni profonde avvenute nell'Adolfa C. (Caso I.), in un periodo di pochi mesi. Dopo una prima fase di crisi per adattamento alle prime iniezioni, l'inferma, non ostante in seguito si sospendessero gradatamente anche tutti i farmachi ai quali essa ricorreva da tempo, è entrata rapidamente in uno stato tale di benessere fisico, che superò qualsiasi nostra aspettativa. La ragazza in breve tempo è aumentata di circa 6 Kg. in peso, ha perduto man mano quello stato di cianosi abituale che aveva sul volto in modo particolare, e ha assunto un aspetto florido e fresco, veramente sorprendente. La sua pelle diventò ovunque morbida e vellutata, assumendo un colorito roseo anche su quelle parti che, come appare dalla storia,

erano prima coperte da un eritema cutaneo doloroso, che esisteva da lungo tempo ed era ribelle a qualsiasi cura. La circolazione si è riattivata; sono scomparsi tutti quei gravi disturbi che aveva da parte dell' apparato digerente e al terzo mese di cura, ritornarono regolari le mestruazioni, che da più di un anno erano rimaste sospese. L' insonnia ostinata scomparve pure e in breve tempo; cosicchè la ragazza presentò presto un aspetto perfettamente sano.

Un caso molto analogo l' abbiamo ancora nella Maria I. (Caso X.), epilettica da circa 9 anni e fisicamente assai più deperita della prima.

In seguito alle iniezioni di siero il ricambio si riattiva in essa così rapidamente che, dopo quattro mesi, ha già completamente mutato d'aspetto e presenta un aumento di circa 10 Kg. nel peso del corpo. Al quinto mese di cura la malata, che conta appena 12 anni e mezzo d'età, entra nel primo periodo dei menstrui, che poi continuano regolari e abbondanti.

Fenomeni sempre più persuasivi dell' enorme influenza che possono avere le iniezioni di siero nel rendere più attivi gli atti del ricambio in genere, spingendoli talvolta quasi fino all'esagerazione, li osserviamo nelle due piccole inferme descritte nei casi VI. e VIII., cioè nell'Armida G. e nell' Albertina B., le condizioni fisiche delle quali in pochi mesi cambiarono a tal punto da renderle irriconoscibili. In 7-8 mesi circa, infatti, esse raddoppiarono quasi il peso del corpo e il loro aspetto divenne florido e quale di persone esuberanti di salute; mentre prima, come abbiamo visto dalle rispettive storie, erano in uno stato di cachessia accentuata.

La prima di queste poi mestrua regolarmente quando non ha che 12 anni d' età. E il peso di essa, che prima era di 34 Kg., in pochi mesi era salito a 60 circa.

Se il miglioramento dello stato di nutrizione generale è avvenuto in tutti gli epilettici del primo gruppo, noi vediamo però, come è già apparso anche da queste ultime osservazioni, che esso non s' è verificato sempre nello stesso modo e nello stesso grado. Alcuni infermi, infatti, entrarono lentamente fin da principio in uno stato di benessere generale che dopo qualche mese si arrestò, rimanendo poi invariato; altri invece entrarono in questo stato di benessere in modo assai più rapido e continuarono in tali condizioni progressivamente per un tempo indefinito. Quelli, nelle fasi di miglioramento presentarono delle soste e delle

piccole recidive; questi, invece, procedettero nella nuova fase in modo sempre progressivo e senza sosta alcuna.

Ora, come appare chiaro anche dalle cifre esposte nei diari indicanti la media mensile del peso dei singoli infermi, il primo modo di procedere nel miglioramento dello stato generale dell' individuo è caratteristico per quegli epilettici i quali, arrivati a un dato momento, che corrisponderebbe al massimo dei vantaggi ottenuti dalla cura, riguardo allo stato di nutrizione generale e riguardo alle condizioni morbose, s' arrestarono completamente e rimasero così in uno stato invariato per un tempo indefinito, non ostante si continuasse colle iniezioni di siero.

L' aumento del peso del corpo, raggiunto da questi infermi durante il loro periodo di reazione, che durò dai 6 ai 7 mesi, oscillò fra i 6 e i 10 Kg.

Il secondo modo di reagire alle iniezioni, quello, cioè, caratterizzato da un miglioramento rapido e progressivo, è stato di quegli epilettici che, fino ad oggi almeno, ci lasciano sperare che trattisi di una vera guarigione.

Questi, già nel primo periodo di osservazione, cioè, nei primi 2 o 3 mesi, insieme alla scomparsa completa di qualsiasi manifestazione epilettica, raggiunsero un aumento nel peso del corpo di 10-20 Kg.; aumento, che poi, in seguito, anche dopo la sospensione della cura, andò ancor sempre progredendo.

Così appunto si comportarono le due inferme descritte nei casi VI. ed VIII. Di queste la prima trovasi ora in uno stato perfettamente normale da più di un anno, e mentre prima delle iniezioni pesava 34 Kg., oggi ne pesa 60. La seconda, invece, dopo circa 6 mesi di benessere generale e di sospensione completa delle manifestazioni epilettiche, con un decorso analogo a quello avveratosi nel primo caso, ebbe in seguito una lieve e transitoria recidiva, causata però dalla comparsa accidentale di una febbre tifoide e di una bronchite, che rapidamente avevano peggiorato le condizioni fisiche dell' ammalata.

Però anche quest' ultima ora si è di nuovo rimessa, in seguito alla scomparsa del tifo e dei disturbi bronchiali.

Per avere poi un' idea del modo con cui le funzioni della vita di relazione hanno migliorato nei nostri infermi in conseguenza della cura, fino a ritornare al loro stato normale, basterà, credo, ricordare quanto si è osservato in proposito nel Caso V. In questo infermo si è assistito, infatti, a un dileguarsi

progressivo e quindi alla scomparsa quasi totale di un complesso di gravissimi disturbi della sensibilità, della motilità e dei riflessi in genere, i quali prima, unitamente ai disturbi della vita vegetativa, concorrevano a darci il quadro più ributtante dell' infimo livello a cui può giungere l' essere umano colpito da questa malattia.

La rapida trasformazione che andò subendo la personalità psichica dei nostri infermi, compresi quelli in cui il decadimento e il torpore profondo di qualsiasi attività intellettuale avea raggiunto il massimo grado, ha sempre presentato il più grande interesse.

Anche in questi casi gravissimi, infatti, come per es. i casi III. e V., infermi da moltissimi anni, noi abbiamo potuto assistere ad un vero risveglio progressivo, per quanto lento, delle facoltà psichiche. Il ristabilimento, più o meno completo, delle funzioni intellettive, come pure di quelle affettive, si è sempre invece manifestato per ultimo e di solito è apparso dopo che le condizioni fisiche degli infermi avevano raggiunto il loro massimo miglioramento o lo stato normale.

Un esempio molto eloquente dell' influenza che le iniezioni di siero possono avere sul risveglio delle facoltà mentali degli epilettici, lo abbiamo nell'Armida G. (Caso VI.). Questa inferma, come risulta dalla storia, entrata nell'Istituto all' età di 11 anni, analfabeta, coi caratteri d' una completa deficienza mentale e in uno stato di abbrutimento generale, dopo pochi mesi di cura trovasi già in condizioni da poter frequentare la scuola, dando prova inoltre d' una discreta intelligenza.

L' espressione della fisionomia pure nei nostri infermi ha potuto subire dei cambiamenti notevolissimi fin dai primi mesi di cura, e questo specialmente nei soggetti giovani, come nei casi II., VI., VIII., e X. L' aspetto della fisionomia andò di solito facendosi sempre più vivo e normale, man mano che le condizioni fisiche dell' infermo miglioravano.

Col cangiare dell' aspetto generale, gli infermi si fecero sempre più ordinati negli atti e in modo particolare nel vestire. Riguardo alle ragazze sottoposte alla cura, mi è sembrato che presentassero in seguito una tendenza ad abbigliarsi fors' anche superiore alle loro condizioni sociali e alla loro età. In generale i nostri epilettici, i quali erano prima noiosi, irascibili e perfino aggressivi, divennero di un carattere sempre più mite e socievole,

e ben presto presentarono un modo di comportarsi da persone perfettamente normali.

Pur troppo però tutti questi vantaggi non furono sempre coronati dal medesimo successo finale.

Infatti, mentre due dei suddetti infermi, cioè i casi VI. e VIII., insieme al rapido progredire delle loro condizioni fisiche e psichiche, presentarono anche una completa sospensione di ogni manifestazione epilettica, la quale, durando già da molto tempo, ci fa sperare in una vera guarigione, gli altri sei casi, invece, dopo qualche mese di un miglioramento più o meno notevole, entrarono in una nuova fase, che fin d' ora io credo si debba considerare quale inizio di ricaduta, sebbene oggi ancora, dopo un periodo di tempo di uno o di due anni, non si possa ritenere come completa.

Ecco pertanto i caratteri principali della nuova parabola discendente dello stato generale di questi ultimi epilettici, la quale procede a tappe abbastanza ben determinate:

L' aumento in numero delle crisi motorie, malgrado gli individui possano persistere ancora a lungo, per dei mesi di seguito, in quelle condizioni fisiche e psichiche alle quali erano giunti in seguito alla cura, è sempre stato in ogni caso il primo fenomeno a manifestarsi.

Nei soggetti adulti, però, questo nuovo aumento degli accessi si è manifestato di solito assai prima che nei soggetti giovani e di più mi è sembrato, dal complesso delle esperienze, che, mentre in questi ultimi, continuando colle iniezioni, si può anche protrarre il miglioramento acquisito; nei primi invece le iniezioni di siero perdono presto il loro potere virtuale, e non valgono affatto a scongiurare la ricaduta.

Tuttavia, è d' uopo osservare come, sia negli uni che negli altri, il numero delle crisi motorie, per quanto sia sempre andato lentamente aumentando, si mantenga fino ad oggi, in ogni caso, dopo un periodo di uno o due anni, ancor sempre al disotto di quello che era prima che si iniziassero le iniezioni di siero.

Ricorderò in proposito quanto si osservò nel caso dell'Adolfa C. (Caso I.), già epilettica grave da molti anni. Gli accessi convulsivi, che da parecchio tempo si ripetevano con una frequenza straordinaria anche di 100 e più volte al mese, si ridussero in essa durante la cura a una media di 3 a 5 al mese; ma poi, sospesa la cura, in pochi mesi salirono di nuovo fino a 10-15

circa al mese, rimanendo in questo stadio per più di un anno, dal momento, cioè, in cui la ragazza è ritornata in famiglia.

Così dicasi del giovane Paolo R. (Caso II.), le crisi del quale, da una media di 50 o più al mese discesero a 3-4, durante la cura di 6 mesi. Dopo due mesi circa da che l'infermo è ritornato in famiglia, cioè, due mesi dopo la sospensione delle iniezioni, il numero delle crisi è aumentato di nuovo, mantenendosi però sempre ancora molto al di sotto di quello che era per lo innanzi.

Questo fatto risulta ancor più evidente dai diari completi di quegli epilettici che tuttora si trovano nell' Istituto, sotto la nostra diretta osservazione.

In generale poi in tutti questi individui, qualche mese dopo che si sono sospese le iniezioni, si cominciò a notare una lieve diminuzione del peso del corpo, la quale alla sua volta, almeno nei casi più gravi e inveterati, è stata presto seguita anche dalla ricomparsa dei fenomeni psichici e psico-sensoriali, fino ad allora rimasti sospesi.

Dalle storie riferite vediamo, però, che tanto questo nuovo deperimento fisico, quanto la ricomparsa dei fenomeni psichici e psico-sensoriali, in nessuno dei nostri casi, fino ad oggi almeno, hanno segnato una ricaduta completa; sebbene fin da principio avessero un carattere lentamente progressivo.

In nessun caso, infatti, il peso del corpo è disceso a quella cifra che segnava prima delle iniezioni di siero, come in nessun caso i fenomeni della sfera psico-sensoriale, se sono ricomparsi, hanno raggiunto quello stato di gravità che presentavano prima della cura stessa, per quanto sia già trascorso un periodo di parecchi mesi.

Il caso V., di Pio R., che da circa un anno e mezzo ha sospeso le iniezioni, ci dà in proposito un esempio evidente.

Da quasi un anno in questo infermo, il numero degli accessi mensili è ridotto a una media di 5-6, mentre negli anni precedenti essi oscillavano dai 28 ai 30 circa; il peso del suo corpo rimane sempre superiore di oltre 6 Kg. a quello che era prima della cura e il suo stato psichico è pur sempre in condizioni assai migliori di prima.

L' ammalato presenta bensì di nuovo dei periodi di confusione mentale accompagnati a fenomeni allucinatorî; ma questi sono brevi, transitori e non mai così intensi come prima.

Egli è di solito abbastanza ordinato in tutto e fin qui non ha dato segno alcuno di ricadere in quello stato di abbrutimento in cui trovavasi da tempo prima della cura e per ragione del quale erasi dovuto collocarlo nel riparto dei sudici.

Lo stesso potremmo dire di tutti gli altri, come p. e. dell' Adolfa C., che già abbiamo ricordato più sopra a proposito delle crisi motorie.

Questa inferma, ritornata in famiglia in seguito al notevole miglioramento che aveva riportato dalle iniezioni, qualche mese più tardi ebbe un aumento delle convulsioni; ma tutti quei fenomeni psichici e psico-sensoriali, che prima avevano reso necessario il suo ritiro in questo Istituto, non sono ancora ricomparsi.

Per cui noi possiamo dire che, anche in quei casi più gravi nei quali i beneficî che si possono ottenere dalla siero-terapia sono di carattere soltanto transitorio, tuttavia il miglioramento delle condizioni generali e la diminuzione più o meno accentuata di qualsiasi manifestazione epilettica, presentarono una durata abbastanza lunga, per dovere esser presi in seria considerazione.

Risultati negativi.

Al gruppo dei risultati negativi, come già abbiamo veduto, appartengono due casi, quelli della bambina Zelinda B. (Caso IX.) e dell'adulto Carlo M. (Caso VII), i quali, in seguito alle iniezioni continuate di siero, non solo non diedero mai segno alcuno di miglioramento, ma invece peggiorarono nelle loro condizioni fisiche e mentali.

Questi due epilettici reagirono alle prime iniezioni, si può dire, in modo molto analogo a quello che già descrissi a proposito di quei due casi appartenenti ai risultati positivi, e che, prima di migliorare, dovettero passare per una fase di adattamento alla cura, presentando in questo periodo un aggravamento generale e un peggioramento dei fenomeni epilettici.

Il risultato finale di questi casi fu però molto diverso da quello dei primi; poichè, se per quelli si trattò d' una semplice crisi d'adattamento, breve, transitoria, e con fenomeni acuti, che furono poi seguiti da uno stato di benessere generale dell' individuo, per questi ultimi invece si tratta d' un complesso di fatti che nel loro insieme assumono i caratteri di un intossicamento lento e progressivo, caratterizzato quasi solo da un aumento nel numero e nell' intensità dei fenomeni epilettici.

In un caso questo aggravamento fu così lento, che nelle prime settimane di cura passò quasi inavvertito e l' infermo sembrava rimasto in uno stato d' indifferenza ostinata verso le iniezioni.

Così si comportò appunto Carlo M. (Caso VII), il quale solamente nel secondo mese di esperimento cominciò a presentare delle lievi diminuzioni nel peso del corpo, seguite poi da un aumento delle manifestazioni epilettiche.

Nel secondo caso, invece, in quello della Zelinda B. (Caso IX), in seguito alle prime iniezioni di siero si ebbe tosto lo scoppio d' una crisi, ch' io ritengo d'adattamento, la quale assunse tutti i caratteri di una vera intossicazione acuta e allarmante, con elevamenti di temperatura e con un rapido aggravarsi dei fenomeni epilettici, specialmente di natura psichica.

Presto però anche in questo caso i fenomeni acuti cessarono e la piccola inferma, dopo qualche settimana di sosta, durante la quale le sue condizioni generali erano rimaste in uno stato invariato e identico a quello in cui erano prima che si cominciasse la cura, entrò in un periodo di peggioramento generale, con diminuzione del peso del corpo e con un aumento progressivo e impressionante delle crisi epilettiche.

Colla sospensione delle iniezioni questi due infermi poterono, però, gradatamente ritornare nello stato in cui erano prima, venendo così a provare in modo incontestabile come quelle fossero state realmente la causa diretta di tutti i disturbi che si erano osservati.

Lasciando pel momento da parte l' importanza che possono presentare dal punto di vista scientifico anche questi risultati negativi, con tutte le particolarità che ho cercato di riassumere, interessa a me di far rilevare come da tutto ciò che son venuto fin qui esponendo sul modo diverso ed opposto di reagire degli infermi alle iniezioni, sia possibile dedurre fin da principio dei criterî prognostici d' importanza non indifferente sull' esito finale di questo trattamento siero-terapico applicato agli epilettici.

Infatti, ho già richiamato, più sopra, l' attenzione sulla notevole diversità che si è notata tra il modo rapido, imponente e progressivo dell' aumentare del peso del corpo degli epilettici che noi riteniamo pel momento guariti, e il modo invece lento,

a intermittenze e limitato, con cui è aumentato il peso del corpo di quegli infermi che dalla cura non ottennero che un miglioramento. Poc' anzi ho poi fatto notare come gli epilettici che non poterono trarre alcun vantaggio dalla cura, non solo non presentarono mai un sensibile aumento nel peso del corpo, ma continuando colle iniezioni andarono incontro a una notevole diminuzione del peso stesso. Queste tre diverse maniere individuali di reagire alle iniezioni hanno conservato sempre il loro carattere in modo così costante e così ben delineato, ch' io credo si possa fin d' ora attribuire loro un significato prognostico della cura, per quanto la mia osservazione in proposito sia fondata sopra un numero di casi ancora un po' troppo limitato per poter fare delle deduzioni d' indole generale.

Vediamo ora quale può essere la causa di questi effetti tanto diversi ed opposti che si ottengono nelle reazioni individuali fin da principio, non che nei relativi risultati finali della cura, e vediamo ancora se tra questi fatti clinici e i dati anamnestici dei singoli infermi esistano dei rapporti che possano presentare qualche importanza dal punto di vista dalla diagnosi.

A questo punto mi domando anzitutto, se la causa del modo di reagire tanto diverso, anzi opposto, degli individui affetti da epilessia e sottoposti a un medesimo metodo di cura possa risiedere realmente nel soggetto stesso a cui vengono praticate le iniezioni di siero, o se invece questa causa possa risiedere nell' organismo epilettico che fornisce il materiale per le iniezioni. Sebbene io creda che la sicura risposta a questa domanda l'avremo soltanto dai risultati di ulteriori osservazioni, ripetute su più ampia scala, e particolarmente sopra soggetti giovani, i quali finora ci hanno fornito i risultati più decisivi e più interessanti sotto qualsiasi punto di vista pratico e scientifico; ad ogni modo mi sembra che noi potremo fin d' ora ammettere, in base ad alcuni dati fornitici dalle attuali ricerche, che gran parte, almeno, delle cause dei risultati diversi ed opposti fin qui ottenuti erano insite nell' organismo stesso dell' individuo sottoposto alle iniezioni di siero, e non in quello dell' individuo che aveva fornito il siero per le iniezioni.

Ecco in breve i fatti che mi conducono a questa deduzione che forse, *a priori*, potrà sembrare azzardata.

Anzitutto debbo ricordare come i nostri epilettici, per quanto sieno stati curati tutti partendo sempre da un medesimo

principio, sono stati però sottoposti a due metodi di cura apparentemente, almeno, un po' diversi tra loro. In parte furono sottoposti, infatti, a iniezioni di siero proveniente dal sangue di altri epilettici, e in parte, invece, a iniezioni di siero proveniente dal sangue estratto da loro stessi. Questi ultimi tentativi di auto-siero-terapia sono stati ripetuti su quattro epilettici, vale a dire sui casi III°, IV°, V° e VII°; ma i risultati ottenuti furono nel loro complesso abbastanza soddisfacenti soltanto nei primi tre, i quali presentarono, fin da principio, un notevole miglioramento generale e progressivo, senza mai il minimo inconveniente. Nel quarto caso, invece (caso VII°), le cose andarono diversamente, poichè, come già vedemmo, l' infermo, in seguito a questa auto-siero-terapia, andò progressivamente peggiorando nel suo stato di nutrizione generale; diminuì in peso ed ebbe per di più un aggravamento anche delle manifestazioni epilettiche. L' aggravamento non presentò mai dei fenomeni acuti e imponenti, come si ebbe invece in altri casi; ma continuò sotto una forma lenta e progressiva per un periodo di parecchi mesi. Noi potremo dunque supporre, pel momento, che le condizioni organiche individuali di questo infermo non gli permettessero di tollerare impunemente un aumento, prodotto artificialmente, di quei principî tossici che già circolavano nel suo organismo e che molto probabilmente costituivano la causa prossima più diretta del suo stato morboso.

Come risulta dalla storia clinica, nell' ultimo periodo in cui fu tenuto in osservazione questo epilettico, si provò anche a sottoporlo alle iniezioni di siero di sangue proveniente da altri epilettici; ma, ciò non ostante, le sue condizioni continuarono invariate verso un progressivo peggioramento. È quindi evidente che, in questo caso, la causa del risultato negativo della cura risiedeva nell' individuo stesso su cui veniva praticata. Alla stessa conclusione, e forse in modo ancor più evidente, ci conduce il raffronto dei risultati ottenuti nelle due piccole inferme, descritte nei casi VIII. e IX. e sottoposte pure a iniezioni di siero proveniente dal sangue di altri epilettici.

Trattasi di due bambine di età non molto differente l' una dall'altra, entrambe assai deperite fisicamente e con gravissime manifestazioni epilettiche. In ambedue, da circa due anni continui, gli accessi convulsivi si ripetevano intensi e con una media di 100 e più volte al mese.

Orbene, sottoposte queste due inferme, quasi contemporaneamente, allo stesso trattamento di iniezioni, eseguite con un siero di sangue che proveniva sempre da un medesimo epilettico, ci diedero risultati, fin da principio, così diversi ed opposti, da presentare uno speciale interesse. La prima, infatti, l' Albertina B., in seguito alla cura entrò tosto in uno stato di benessere progressivo, segnalato da una rapida diminuzione, e quindi dalla scomparsa assoluta d' ogni manifestazione epilettica, seguita da un accelerato e imponente aumento nel peso del corpo. La seconda, invece, la Zelinda B., alle prime iniezioni ha reagito con sintomi allarmanti di intossicazione acuta (elevamenti di temperatura, forte prostrazione seguita da eccitamento psicomotorio, stato grave di confusione mentale, ecc.).

Più tardi poi quest' ultima entrò in uno stato di lento e progressivo peggioramento delle condizioni generali, con perdita del peso del corpo e con crescente aumento delle crisi epilettiche; ad un punto tale che, dopo due mesi circa di tale trattamento, minacciava di entrare in uno stato epilettico continuo.

L' evidente contrasto degli effetti ottenuti in queste due bambine in seguito alle iniezioni di un siero di sangue che ha la medesima origine, dimostra chiaramente che le condizioni individuali dei soggetti sottoposti alla cura devono costituire la causa prima dei diversi risultati finali.

Vediamo ora di indagare quali possano essere le condizioni individuali, causali, colle quali si può connettere il modo diverso ed opposto di reagire degli epilettici a questo trattamento terapeutico. Solo i dati anamnestici dei singoli infermi sembrami ci possano essere di guida in tale ricerca; poichè, dal complesso delle mie osservazioni mi sono convinto che soltanto tra quei dati e la natura diversa dei risultati finali della cura si possano vedere dei rapporti costanti e degni di qualche importanza. Ed è precisamente sulla natura ereditaria della malattia, sull'epoca dell' insorgenza delle prime manifestazioni morbose rispetto alla età dell' individuo, e sul tempo decorso da quell' epoca al momento in cui si è iniziata la cura, su cui intendo per ora richiamare l' attenzione; non essendo apparso dalle storie dei miei infermi alcun altro dato che possa avere coll' esito finale delle iniezioni dei rapporti degni di nota.

Se esaminiamo, infatti, i dati anamnestici dei nostri singoli infermi, tenendo conto specialmente della natura ereditaria o acquisita della malattia, noi vediamo subito che i due casi, i quali diedero un esito finale assolutamente negativo, risultano, in modo più che evidente, affetti da epilessia ereditaria.

I due casi sarebbero, infatti: la Zelinda B. di anni 9 (caso IX.), che, nata da madre epilettica, presentò gravi sintomi morbosi già al terzo mese dopo la nascita, e Carlo M., di anni 46 (caso VII.), pure con gravissimi precedenti ereditarii per parte paterna e materna, ed epilettico fin dalla prima infanzia.

Se ora diamo una scorsa alle storie degli altri otto epilettici, di quelli, cioè, che designammo quali casi con esito positivo, comprendendo, cioè, tanto quelli a sospensione completa e continuata delle manifestazioni epilettiche, quanto quelli che semplicemente migliorarono, noi vediamo che per questi, in generale, o mancano affatto precedenti ereditarî, o, se questi precedenti esistono, la malattia, invece di esser comparsa fino dai primi anni della infanzia, come nei primi due casi suddetti, è comparsa più tardi e di solito in seguito ad una causa accidentale. In poche parole noi siamo davanti a delle forme, per la massima parte delle quali possiamo dire con sicurezza che sono acquisite, compreso il caso della Maria I. (caso X.), che ebbe le prime manifestazioni epilettiche all' età di circa tre anni e in seguito ad un forte spavento.

Se poi vogliamo tener conto del grado dei vantaggi che questi infermi ebbero dalla cura, vediamo ancora come essi di solito sono più notevoli in quegli individui nei quali l'epilessia era insorta da un' epoca piuttosto recente, che in quelli nei quali era insorta in un' epoca lontana.

Così i due casi che abbiamo considerati momentaneamente come guariti, oltre a non avere diretti precedenti ereditarii, avevano avuto i primi sintomi epilettici da circa 3 anni; mentre negli altri 6 casi, che migliorarono soltanto, la malattia era apparsa in media da 10 a 20 e più anni. In un caso solo di questi ultimi (caso II.) si era avuta bensì la comparsa dei primi sintomi epilettici da soli 5 anni; ma questo era però anche l'unico caso che avesse dei gravi precedenti ereditarii.

Stando dunque ai nostri casi risulterebbe evidente l' importanza che possono avere sull' esito della cura, le influenze ereditarie, nonchè l' epoca d'insorgenza della malattia rispetto alla

età dell' individuo e al momento in cui questo viene sottoposto alle iniezioni di siero. Per ora le forme ereditarie e che si svilupparono fino dalla prima infanzia parrebbero le meno indicate per questo trattamento; mentre le forme acquisite e di data recente hanno dato i risultati più soddisfacenti.

Ulteriori osservazioni poi decideranno se le condizioni individuali, alle quali ho accennato, siano in realtà le sole che possono avere qualche rapporto di causa o di effetto col modo tanto diverso ed opposto di reagire degli epilettici al trattamento terapeutico suesposto, e i cui risultati da me ottenuti, tanto positivi, quanto negativi, credo presentino fin d' ora una importanza indiscutibile.

Dovrei ora passare a qualche considerazione epicritica di indole generale, come lo richiederebbero la natura e l'importanza dei fatti suesposti; ma prima mi si impone la soluzione di un altro quesito, che a questo punto viene spontaneo alla mente, quello cioè di stabilire anzitutto se gli effetti fin qui ottenuti con questo metodo di cura negli epilettici sieno dovuti realmente a una proprietà specifica del siero degli epilettici stessi, o se invece sieno dovuti a una proprietà del siero umano in genere.

Per questo ho creduto necessario di intraprendere nuove ricerche di controllo sopra altri epilettici, sottoponendoli ora a un trattamento di iniezioni continuate, collo stesso metodo usato pei primi, ma fatte con siero di sangue proveniente da individui in condizioni normali.

Sei furono finora gli infermi che sottoposi a queste nuove indagini di controllo, e che, come i primi, furono scelti fra le forme più gravi e più svariate di epilessia. Di questi però mi limito a riassumere in poche righe la storia e i risultati avuti, non essendo fin qui da essi apparso gran che di interessante.

Tra questi soggetti di controllo notiamo: un caso gravissimo, di 37 anni, affetto da epilessia ereditaria; quattro casi di individui dell' età tra i 20 e i 40 anni, affetti da epilessia acquisita, manifestatasi in media da un periodo di tempo di 10-20 anni; infine un caso dell' età di 14 anni e da 5 anni affetto pure da epilessia acquisita.

Ebbene, sottoposti tutti questi infermi, per tre mesi continui, a iniezioni ripetute di siero di sangue di individui sani, nessuno di essi ebbe mai a presentare una diminuzione o un miglioramento qualsiasi, pur anco transitorio, delle manifestazioni epilettiche. In un caso di epilessia acquisita e inveterata si ebbe invece un lieve aumento dei fenomeni morbosi; mentre in tutti gli altri il numero e l' intensità delle crisi epilettiche rimasero invariati durante e dopo questo periodo di esperimento. Così rimasero sempre nelle stesse condizioni invariate di prima l' aspetto della fisionomia, il carattere e lo stato mentale di tutti questi infermi.

Quanto poi allo stato di nutrizione generale, solo in un caso, in quello, cioè, dell' individuo più giovane e affetto da epilessia da soli 5 anni, si ebbe un lieve aumento, di 4 Kg. circa, nel peso del corpo. Nel caso di epilessia ereditaria e in due casi di epilessia acquisita lo stato di nutrizione generale e il peso del corpo rimasero sempre, a un dipresso, nelle stesse condizioni in cui erano prima che si incominciassero le iniezioni.

Gli altri due casi di epilessia acquisita e inveterata peggiorarono invece nel loro stato generale, e durante il periodo di prova diminuirono da 3 a 6 Kg. nel peso del corpo. Uno di questi, come già dissi, presentò anche un lieve aumento delle crisi epilettiche, ma affatto trascurabile. Sospese però le iniezioni, nel periodo di un mese circa questi due infermi si ristabilirono completamente, ritornando nelle loro condizioni abituali.

Il contrasto tra i primi risultati ottenuti colle iniezioni di siero di sangue di epilettici e questi ultimi ottenuti colle iniezioni di siero di individui sani, è troppo evidente, perchè si possa non ammettere che la proprietà, di poter determinare delle profonde modificazioni nei fatti morbosi degli epilettici, sia peggiorandoli, sia invece migliorandoli e facendoli anche scomparire del tutto, deve realmente esser legata al *siero degli epilettici* stessi e non al siero umano in genere.

Tuttavia, se, in complesso, tra gli effetti delle iniezioni di siero di sangue di epilettici e quelli delle iniezioni di siero di sangue di individui sani esiste una diversità notevole, data specialmente dal fatto che queste ultime iniezioni *non hanno mai dimostrato un potere antiepilettico*; noi vediamo però che esistono anche dei casi in cui queste iniezioni di siero, d' origine così diversa, vengono a determinare dei fenomeni che hanno dei punti di analogia tra di loro.

Intendo, cioè, parlare dell' analogia che esiste tra quei casi che peggiorarono, invece di migliorare, in seguito alle iniezioni di siero di epilettici, e quei due casi che subirono una sorte molto simile in seguito a semplici iniezioni di siero di individui normali; mentre queste ultime, invece, in tutti gli altri casi non hanno mai dimostrato alcuna attività, nè manifestamente tossica, nè terapeutica.

L' analogia dei risultati, però, non è tale che meriti grande importanza e che possa menomare il valore della conclusione a cui siamo arrivati più sopra, che cioè la proprietà di poter determinare delle profonde modificazioni nei fatti morbosi degli epilettici non è del siero di sangue umano in genere, ma di quello degli epilettici stessi. Colle iniezioni di siero di individui sani, infatti, noi non siamo mai arrivati a ottenere, anche in questi ultimi casi, un quadro clinico con fenomeni di una vera intossicazione acuta, nè con gravi sintomi di intossicazione cronica, come abbiamo avuto col siero di epilettici. Notisi poi che, mentre i sintomi, tanto acuti, quanto cronici dell' intossicazione da siero epilettico erano caratterizzati in modo speciale dell' aumento in numero e in intensità delle crisi epilettiche in genere, invece, anche in questi casi le iniezioni di siero normale non determinarono che un leggero peggioramento dello stato di nutrizione generale dell' infermo, senza un notevole aumento delle crisi epilettiche.

Ricorderò ancora come, mentre quei due casi che peggiorarono in seguito alle iniezioni di siero normale, poterono rimettersi poi rapidamente nelle condizioni loro abituali, dopo un mese circa da che erano state sospese le iniezioni, invece in quei due casi che peggiorarono in seguito alle iniezioni di siero epilettico, passarono parecchi mesi prima che ritornassero nel loro stato abituale.

Per quanto il numero di questi casi negativi sia troppo esiguo per poter trarre delle deduzioni generali a questo proposito, a ogni modo la diversità dei fenomeni fin qui osservati è così chiara, che io credo si possa fin d' ora ammettere che si tratti di due fatti di origine, se non del tutto, almeno in parte, diversa.

Notisi poi che la conclusione a cui ci condussero le osservazioni di controllo collima perfettamente anche coll' odierna teoria auto-tossica della epilessia; mentre diversamente noi

verremmo ad ammettere che negli individui sani circolino quegli stessi principii tossici solubili che circolano nell' epilettico, e che oggi appunto si ritengono quali causa prossima dell' epilessia.

Senza arrivare a questo paradosso, ci sarà lecito però di pensare, che i principii epilettogeni non sieno che un' esagerazione di alcuni principii fisiologici che abitualmente circolano nell' organismo umano; e in tal caso si spiegherebbe, come col siero di individui sani non si sieno ottenuti che fenomeni assai meno gravi, meno intensi e meno caratteristici di quelli che si ottennero col siero di epilettici. È però anche questa una semplice ipotesi, che io espongo colla massima riserva.

Infine, abbiamo già veduto come, in base a fatti evidenti, noi siamo arrivati ad ammettere che la causa degli effetti diversi ed opposti ottenuti colle iniezioni di siero di epilettici, debba risiedere, in gran parte almeno, in alcune condizioni organiche degli infermi stessi a cui vengono praticate le iniezioni continuate, e non già nell'individuo che fornisce il siero. Lo stesso noi dovremo dire ora anche a proposito degli effetti diversi ottenuti colle iniezioni, in epilettici, fatte con siero di individui sani; giacchè debbo aggiungere che, in queste ultime ricerche di controllo, tanto nei casi che rimasero indifferenti alle iniezioni, quanto in quelli che reagirono peggiorando lievemente nel loro stato generale, ho voluto, nell' ultimo mese di prova, sperimentare il siero proveniente da individui diversi da quelli che avevano fornito il siero nei primi due mesi. Con tutto ciò però gli uni e gli altri continuarono a mantenersi nelle stesse condizioni che avevano presentato fin da principio.

Da questa semplice osservazione viene dunque di conseguenza, che anche il siero di sangue di individui sani, come quello degli epilettici, contiene, sebbene in proporzioni minori, dei principî solubili che, per regola generale, se iniettati nell' organismo degli epilettici, non agiscono come tossici; ma che possono agire come tali quando l' epilettico a cui viene iniettato il siero presenti delle condizioni organiche speciali, a noi sinora assolutamente ignote. Per quanto poi gli effetti tossici determinati dal siero degli epilettici sieno sempre stati più gravi e di carattere più specifico di quelli determinati dal siero di individui sani, noi siamo tuttavia anche qui davanti a un altro punto di analogia tra la natura dei principî solubili e attivi

che circolano nel sangue umano in genere e in quello degli epilettici. Questa analogia verrebbe, perciò, in appoggio al concetto esposto più sopra, che gli agenti epilettogeni non sieno altro che un' esagerazione di alcuni prodotti fisiologici che circolano abitualmente nel sangue umano.

Siamo però sempre, ripeto, in un campo di ipotesi, che io espongo colla massima riserva e solo allo scopo di far risaltare l' importanza che possono avere, nella questione della etiologia dell' epilessia, anche i casi in cui le iniezioni di siero di epilettici apparvero controindicate.

Ma l' interesse maggiore di queste ricerche è certamente costituito, sotto qualsiasi punto di vista, dai casi positivi, cioè da quelli che, in seguito alle suddette iniezioni, presentarono diminuzione o scomparsa completa d' ogni fenomeno epilettico. È sulla natura e sul valore di questi ultimi fatti, i quali entrano anche nel dominio della pratica, che mi permetto di fare degli apprezzamenti, per quanto forse possano sembrare alquanto prematuri.

La natura e la complessità dei fatti ottenuti, credo anzitutto non possano più trovare la loro giusta interpretazione in un'eventuale immunizzazione per adattamento ai tossici epilettogeni, com' era il concetto dal quale sono partito in queste mie ricerche, fondandomi sull' esito di quelle già fatte colle stesse iniezioni di siero sugli animali, e alle quali accennai nella prima parte di questo lavoro.

Infatti, se vogliamo giudicare la natura dei fenomeni svoltisi nei nostri epilettici, in base al concetto che abbiamo dell'immunità conferita dall' assuefazione e che si ottiene di solito colle dosi progressive di veleni minerali e vegetali, noi potremo bensì supporre che le iniezioni intensive e ripetute di siero di sangue di individui epilettici arrivino a determinare in altri epilettici un aumento di resistenza agli attacchi morbosi, ma non potremo, io credo, arrivare ad ammettere una sospensione completa e duratura d'ogni manifestazione epilettica, come si è appunto ottenuto in due casi.

L' immunità assoluta conferita dall' assuefazione a un agente tossico costituirebbe un fatto più che nuovo, strano e inconcepibile nei nostri casi, nei quali sarebbe bastato a crearla un piccolo aumento artificiale di un tossico che già da tempo circolava abbondante nel loro organismo.

L' immunità conferita dall' assuefazione inoltre non potrebbe spiegare nè le profonde modificazioni dello stato nutritivo, nè la rapidità con cui gli effetti terapeutici sono comparsi nei nostri epilettici.

Si potrebbe allora pensare a un' immunità dovuta a un probabile processo di vaccinazione. Le modificazioni dello stato nutritivo, le quali costituiscono uno degli effetti più importanti delle nostre iniezioni di siero, sembrerebbero in tal caso corrispondere anche alla natura dello stesso processo d' immunizzazione, giacchè noi sappiamo dalla Patologia che la maggior parte degli stati di refrattarietà, dovuti a qualsiasi forma di vaccinazione, non sono altro che l' espressione di mutamenti nutritivi.

Tuttavia le modificazioni nutritive, avvenute nei nostri infermi, di solito comparvero in modo così rapido, per solito, così imponente, che a me sembra insufficiente anche questa ultima ipotesi per spiegare i risultati finali da noi ottenuti negli epilettici; poichè è noto come anche questa immunità, dovuta a principî vaccinanti, abitualmente proceda in modo assai lento e impieghi parecchi giorni per potersi costituire.

Il rapporto tra le modificazioni nutritive e l' immunità conferita dalle iniezioni di siero, nei nostri casi è stato più intimo e più diretto di quello che possiamo immaginare in qualsiasi processo di vaccinazione.

Ricorderò soltanto in proposito come il più delle volte il miglioramento delle condizioni nutritive, che era facilmente deducibile dall' aumento considerevole del peso del corpo, abbia preceduto le stesse modificazioni dei sintomi morbosi, la diminuzione, cioè, delle crisi epilettiche; mentre in ogni processo d' immunizzazione lo stato di refrattarietà che si conferisce a un animale, procede sempre di pari passo colle modificazioni nutritive, le quali inoltre non sono mai così intense come quelle che osservammo nei nostri epilettici.

Infine, se i principii tossici epilettogeni fossero realmente dotati anche di proprietà vaccinanti, non si saprebbe come spiegare anche varii altri fatti d' indole più generale. Anzitutto non si capirebbe come l' epilettico, portando con sè abitualmente questi principî vaccinanti, non possa, col lungo andar del tempo, andare incontro a un' auto-immunizzazione naturale; mentre invece questa immunizzazione si potrebbe ottenere artificialmente, stando ai nostri risultati, iniettando a un epilettico pochi centimetri

cubici di siero di sangue contenente le stesse sostanze vaccinanti che circolerebbero nel suo organismo. In secondo luogo, se i principii epilettogeni fossero dotati di proprietà vaccinanti, non si potrebbe comprendere come queste proprietà possano anche agire, invece, in qualche caso, determinando un vero e progressivo peggioramento delle condizioni morbose dell'epilettico.

I dati, quindi, che noi possediamo sul meccanismo d'azione dei principii attivi contenuti nel siero di sangue degli epilettici non ci possono autorizzare ad attribuire loro un valore vaccinante; mentre a me pare che quegli stessi dati stieno a dimostrare che trattasi qui invece, assai probabilmente, di principii ricostituenti e terapeutici nel medesimo tempo.

In appoggio a questa idea starebbero, come già feci rilevare, la rapidità della comparsa dei fenomeni dovuti all'azione ricostituente e terapeutica delle iniezioni di siero, e più ancora gli intimi rapporti di tempo e di grado che esistono fra i suddetti fenomeni.

I fenomeni di natura ricostituente e terapeutica apparvero infatti, così intimamente collegati tra di loro, che sarebbe impossibile volere ad essi negare dei veri rapporti di causa ad effetto. Dal complesso di quei fenomeni si è poi in me formata la piena convinzione che i miglioramenti delle condizioni del ricambio nutritivo, in genere, non rappresentino che il ritorno allo stato normale anche di elementi organici, i quali, alterati in un determinato senso, venivano prima, con molta probabilità, a costituire la sede di elaborazione dei principii tossici epilettogeni, e a rappresentare perciò la base anatomica dell'epilessia stessa.

L'influenza mediata delle modificazioni organiche sull'esito finale terapeutico delle iniezioni è apparsa troppo evidente e costante nei nostri epilettici per poter venire a una deduzione diversa.

Le modificazioni nutritive nel caso attuale non sarebbero dunque dovute, come si ammette oggi in generale pei varî processi di vaccinazione, a quelle proprietà che i principii attivi hanno di modificare la nutrizione e di condurre le cellule a fabbricare elementi nocivi per i batterî o pei loro prodotti; ma sarebbero dovute a un'azione diretta e specifica che ha un principio attivo sulle cellule del ricambio, già in condizioni patologiche. Le condizioni morbose dell'epilettico sarebbero così subordinate

alle modificazioni organiche suddette, e l'agente attivo contenuto nel siero non agirebbe su quelle che in via indiretta.

Questo principio attivo del siero di sangue degli epilettici, capace di determinare negli epilettici stessi un' azione ricostituente e terapeutica, lo potremo allora considerare come un semplice principio stimolante degli atti del ricambio; di maniera che a me sembra fin d' ora, che non lo si possa neppur confondere con quei principî antitossici che si ammettono pei sieri immunizzanti e di natura microbica, i quali costituiscono appunto la base fondamentale della siero-terapia odierna.

I caratteri del meccanismo d' azione del siero degli epilettici e i caratteri del meccanismo d' azione dei sieri microbici (sieri antitossici), sono troppo diversi per voler accettare il concetto che i loro principî attivi possano essere della medesima natura, come forse potrebbe sembrare a prima vista.

La teoria antitossica, tanto nel senso chimico e neutralizzante sostenuto da Ehrlich e dai suoi discepoli, quanto nel senso biologico e immunizzante sostenuto da Bouchard, Metchnikoff, Charrin, Roger, Villard, Roux, e da moltissimi altri, non potrebbe assolutamente bastare per renderci conto anche di quei risultati negativi che abbiamo ottenuto colle stesse iniezioni di siero e ai quali noi crediamo di dover dare tanta importanza per la patogenesi dell' epilessia.

Il concetto della presenza di un principio stimolante contenuto nel siero degli epilettici si presterebbe invece a spiegare non solo i risultati positivi, ma anche quelli negativi.

Già abbiamo dimostrato, infatti, come la causa principale dei risultati diversi ed opposti che si possono ottenere con questo nuovo trattamento siero-terapico sia legata ad alcune condizioni organiche speciali e individuali degli epilettici che vengono sottoposte alle iniezioni del siero.

Abbiamo già fatto rimarcare inoltre come, tra l' agente epilettogeno e i fenomeni del ricambio materiale, debbano esistere degli intimi rapporti da causa ad effetto: laonde io credo che basterà ora subordinare l' azione di questo principio attivo e stimolante a quelle condizioni patologiche speciali in cui si devono trovare gli elementi del ricambio nei diversi epilettici, per poter trovare una ragione degli effetti di natura diversa ed opposta che si possono ottenere dalle suddette iniezioni continuate.

L' influenza delle condizioni patologiche individuali sulla natura dei risultati finali si potrebbe spiegare nel senso, che

quelle in alcuni casi sono di tale natura da permettere ancora agli elementi cellulari, che rappresentano il probabile substrato anatomico degli atti del ricambio e delle manifestazioni epilettiche, una reazione fisiologica allo stimolo in discorso; mentre in altri casi le condizioni degli elementi cellulari sono tali, da togliere loro ogni possibilità di una reazione fisiologica.

Nel primo caso avremo così una reazione positiva con un orientamento o ritorno, in parte o *in toto*, degli elementi anatomici allo stato fisiologico e, quindi, avremo anche una diminuzione o scomparsa dei principii tossici epilettogeni circolanti nell' organismo dell' epilettico.

Nel secondo caso avremo invece una reazione negativa degli elementi anatomici, i quali allora, sotto l' azione del principio stimolante acquisterebbero un' iperattività patologica, con una consecutiva iperproduzione dei principii tossici epilettogeni.

Da ciò verrebbe la diminuzione o scomparsa assoluta d'ogni manifestazione epilettica che si osservò nei casi positivi e l' aumento invece delle manifestazioni morbose che si osservò nei casi negativi.

Anche i beneficî, i miglioramenti dell' auto-siero-terapia, ottenuti, cioè, col siero proveniente dal sangue dell' individuo stesso su cui si pratica l' iniezione, troverebbero pure una plausibile spiegazione nel concetto di un principio stimolante. In questo caso sembrami che tanto lo stato di immunità acquisita per adattamento o per vaccinazione, quanto l' azione di un antitossico, debbano essere esclusi a priori; perchè sia i principii immunizzanti, sia quelli antitossici che dovrebbero circolare nell' organismo dell' epilettico, avrebbero dovuto anzi tutto esplicare la loro azione benefica quando ancora circolavano nell'organismo dello stesso individuo nel quale venivano fabbricati. Infine, se si trattasse realmente di principii immunizzanti o antitossici, questi non avrebbero mai dovuto agire peggiorando, come abbiamo visto in un caso, le condizioni generali di quello stesso individuo nell' organismo del quale questi principii furono elaborati.

Non ci rimane quindi che ammettere anche qui un principio stimolante degli atti del ricambio nutritivo, come già abbiamo fatto più sopra. Siccome però ora non è più il caso del siero di un epilettico che dimostra un potere stimolante degli atti del ricambio di un altro epilettico, ma è bensì lo stesso siero di sangue che prima, allo stato fisiologico, circolava inerte nel medesimo individuo in cui viene iniettato, quello che è dotato della

suddetta proprietà, così noi dovremo ritenere, in termini generali, che il siero degli epilettici viene ad acquistare la proprietà stimolante degli atti dell' economia degli epilettici stessi, soltanto a cominciare dal momento in cui cessa di essere un umore fisiologico vitale, quando, cioè, cessa di circolare nei vasi e viene a contatto coll' ambiente esterno.

Siamo noi quindi costretti ad ammettere un principio attivo che, nelle condizioni fisio-patologiche dell' epilettico, esiste nel sangue soltanto allo stato latente. Così potremo pensare a un principio solubile il quale, mentre allo stato vitale rimane inerte e legato, probabilmente, agli elementi anatomici del sangue, si mette poi invece allo stato libero e diventa attivo quando questi elementi cessino di vivere.

Il concetto, quindi, d' un principio stimolante il quale, o probabilmente sotto un' influenza nervosa, è capace di migliorare, ora invece di peggiorare gli atti del ricambio e le manifestazioni morbose degli epilettici, nel senso che ho esposto più sopra, credo sia ancora il più adatto a spiegare il meccanismo dei diversi risultati finali ottenuti in queste mie ricerche, col metodo delle iniezioni continuate di siero di sangue degli epilettici.

Ci resta infine a dire qualche parola sull' interpretazione dei sintomi d' intossicazione acuta e transitoria, che si sono osservati in alcuni epilettici, quali fenomeni immediati e diretti delle prime iniezioni di siero proveniente da altri epilettici. La natura di questi sintomi, la loro rapida e improvvisa comparsa, avvenuta poche ore dopo l' iniezione del siero ed il loro carattere affatto transitorio, credo bastino a dimostrarci che qui trattasi, come già ebbi ad affermare fin da principio, di una crisi d'adattamento a un nuovo tossico che viene immesso nell' organismo dell' epilettico. Per cui fin d' ora a me pare che questi fenomeni acuti e diretti non possano esser confusi, nella etiologia, con quei fatti di peggioramento cronico, lento e progressivo che si sono osservati in altri casi, quali risultati finali delle iniezioni continuate e progressive.

Se poi consideriamo che queste crisi d' adattamento non si osservarono mai in seguito alle iniezioni di siero di sangue di individui sani, ciò che del resto era prevedibile, dopo che Bouchard avea dimostrato che le iniezioni di sangue o di siero di sangue non producono manifestazioni tossiche, quando sono fatte in animali della stessa specie, noi dovremo scorgere in questi

ultimi fatti una diretta dimostrazione della presenza di un tossico solubile nel siero di sangue di epilettici, che non esiste certamente nel siero di sangue di individui normali.

A me sembra ancora che non si possano neppur confondere queste crisi d' adattamento, caratterizzate da manifestazioni epilettiche motorie e psichiche e da fenomeni generali, con quegli accidenti che non di raro si osservano nella siero-terapia odierna, i quali sono costituiti specialmente da eruzioni polimorfe, da esantemi e da artralgie. Oltre alla diversa natura dei fenomeni, abbiamo qui infatti una diversità notevole anche della loro patogenesi, giacchè questi ultimi inconvenienti prodotti dai sieri immunizzanti, sono da attribuire, almeno secondo il concetto generale degli autori [1] soltanto al coefficiente di tossicità propria del siero dell' animale che l' ha fornito. Sono, cioè, da attribuire all' introduzione nell' organismo umano di un siero proveniente appunto da un animale di specie diversa, nello stesso modo come se si trattasse del siero di un animale normale; mentre le crisi d'adattamento nel nostro caso sono da attribuirsi allo stesso siero umano proveniente da un individuo che trovasi in uno stato patologico speciale.

Un' obbiezione si potrebbe fare a questa interpretazione delle crisi di adattamento ed è che, se realmente è un tossico speciale del sangue degli epilettici quello che può determinare i gravi sintomi di un' intossicazione acuta quando lo si inietta in altri epilettici, perchè questo fatto non si è ripetuto, cogli stessi caratteri e colla stessa intensità, in tutti gli epilettici che furono sottoposti a tali iniezioni, ma si è osservato soltanto in alcuni?

Tale obbiezione però credo debba perdere ogni valore, quando si pensi all' importanza e all' influenza che possono avere avuto nel modificare i caratteri e l' intensità dei fenomeni di reazione al tossico in discorso, le condizioni organiche individuali dei soggetti nei quali venne iniettato il siero.

Già abbiamo visto come quasi esclusivamente dalle condizioni organiche individuali dell' epilettico sottoposto al nostro metodo terapeutico dipenda l' esito finale positivo o negativo del medesimo. Ora a me sembra ancor più giustificato il far dipendere dalle condizioni individuali il modo diverso di reagire e di adattarsi a un tossico che viene immesso nell' organismo; giacchè noi conosciamo l' importanza straordinaria che può avere lo stato

1 Landouzy. Sérotherapie. Paris 1901.

d' individualità e di immunità naturale, non solo sulla resistenza diversa ed opposta all' azione dei veleni nelle varie specie d'animali, ma anche in una medesima specie, come si vede nella stessa patologia umana.

Che del resto la resistenza al potere tossico del sangue in genere possa variare anche in animali della stessa specie, è apparso evidente dai risultati di un' altra serie di mie esperienze che io esporrò in una prossima Memoria. Mi basti qui di poter affermare, che più di una volta ho visto soccombere, p. es., una cavia alla quale s' era praticata un' iniezione intraperitoneale di 5 cmc. di un siero determinato; mentre invece un' altra cavia dello stesso peso resisteva all' iniezione di 10 cmc. del medesimo siero.

Se poi questo tossico speciale che circola nel sangue degli epilettici sia rappresentato da quello stesso agente epilettogeno che ormai si ammette da tutti gli autori quale causa più prossima della malattia, io credo ormai giustificato il supporlo; non potendosi attribuire alla sua costante presenza nel sangue dell' epilettico, un significato puramente secondario.

Un' altra obbiezione si potrebbe fare a questo nuovo significato che si verrebbe a dare alle crisi d' adattamento, e cioè: se il principio tossico in discorso rappresenta in realtà l' agente epilettogeno che abitualmente circola nell' organismo degli epilettici, come mai si potrà ammettere che aumentando artificialmente questo tossico circolante, mediante iniezioni di piccole dosi di siero, di 3-4 cmc., si possano avere dei perturbamenti così gravi nell' equilibrio stabile dell' organismo di un epilettico, e si possano così determinare dei fenomeni di avvelenamento acuto, come si è verificato in alcuni dei nostri casi?

Senza aver la pretesa di risolvere una questione così complessa, io credo che questi fenomeni acuti si debbano attribuire non già alla quantità dei principii tossici che si mettono in circolo nell' epilettico, ma bensì alla qualità dei medesimi. Come infatti nessuno può negare che lo stato individuale di una persona debba fisiologicamente corrispondere a condizioni bio-chimiche speciali dei tessuti e degli umori dell' organismo, così, e fors' anche a maggior ragione, dovremo supporre che esistano delle variazioni individuali nella costituzione bio-chimica dei tessuti e degli umori di individui in stato patologico. Ricorderò in proposito come i fenomeni d' intossicazione acuta si ebbero, quali fenomeni diretti, soltanto iniettando a epilettici

il siero di altri epilettici. Invece non si ebbero mai sintomi di intossicazione acuta e diretta, iniettando in un epilettico il siero ottenuto dal sangue dell' epilettico stesso; il che appunto verrebbe a dimostrare come i suddetti fenomeni di reazione acuta e diretta, presentati dagli infermi alle prime iniezioni di siero, sieno da attribuirsi non già alla quantità del tossico epilettogeno, ma a tutte quelle possibili variazioni individuali che possono esistere nella natura bio-chimica del siero medesimo.

Se ora, dopo quanto si è esposto, possiamo ritenere d' esser giunti alla dimostrazione della presenza nel sangue degli epilettici di un tossico, al quale non si può negare un'importanza diretta nell' etiologia dell'epilessia, non potremo però ancora dire d'avere aperta la via per spiegare la genesi e la natura dei principii terapeutici contenuti nello stesso siero degli epilettici, come lo potrebbero far credere alcuni punti di analogia che quei principii attivi presentano colle sostanze antitossiche della siero-terapia odierna.

Abbiamo già veduto come, in base anche solo ai caratteri del meccanismo d' azione dei principii attivi e stimolanti contenuti nel siero degli epilettici, siamo arrivati ad escludere che le loro proprietà ricostituenti e terapeutiche possano essere attribuite a sostanze tossiche immunizzanti, o a sostanze antitossiche. Le osservazioni portate allora in appoggio alla nostra idea in proposito, potrebbero bastare più che mai per persuaderci che realmente ogni analogia tra la natura delle antitossine dei sieri microbici e quella dei principii attivi del siero degli epilettici, non può essere che apparente. Ma siccome la suesposta dimostrazione della presenza di un tossico nel sangue degli epilettici potrebbe in modo particolare far pensare alla probabilità di un rapporto da causa ad effetto tra questo tossico e i principii attivi, nello stesso senso in cui oggi si ammette che il principio antitossico di natura biologica esiste nell'organismo di un animale immunizzato per l' azione di una sostanza microbica vaccinante, così devo ritornare sull' argomento.

Per meglio dimostrare che deve esistere una diversità sostanziale nella genesi e nella natura delle antitossine dei sieri microbici e dei principii terapeutici contenuti nel siero degli epilettici, mi limiterò a richiamare l' attenzione sui caratteri diversi del meccanismo d' elaborazione di questi due principii attivi.

Le sostanze attive del siero degli epilettici, anzitutto, sono fabbricate in un organismo, il quale, contrariamente a quello in cui vengono fabbricate le sostanze antitossiche dei sieri microbici, non è immunizzato. In secondo luogo, il tossico, di origine endogena, e che circola nel sangue dell'epilettico, non ha le proprietà vaccinanti che hanno invece le tossine batteriche.

Il primo fatto lo dimostra lo stesso decorso clinico della epilessia, e il secondo, il quale del resto non potrebbe andare disgiunto dal primo, lo abbiamo già messo in evidenza più sopra, parlando dei caratteri speciali del meccanismo d'azione del siero degli epilettici. Per voler, quindi, trovare una analogia tra la natura delle antitossine in generale e quella dei principii terapeutici del siero degli epilettici, bisognerebbe supporre che l'agente epilettogeno sia capace di determinare nell' organismo umano la elaborazione di un antitossico nel senso biologico, senza che per questo sia dotato di proprietà vaccinanti.

È però quest' ultima un' ipotesi sulla quale non è possibile fare alcun affidamento, non avendo avuto finora il suo riscontro nella Patologia sperimentale.

Si potrebbe infine pensare che si possa trattare nel nostro caso di quei principii fisiologici contenuti nei tessuti e negli umori dell' economia animale e che, per l'azione terapeutica che possono esercitare, hanno già condotto a ricorrere alla trasfusione del sangue in natura, o al siero normale, al siero artificiale, agli estratti di varii organi, del timo, dei testicoli, della tiroide, ecc. Abbiamo però visto più sopra come il siero di sangue di individui normali sia rimasto pressochè sempre inattivo, se iniettato negli epilettici, per cui dobbiamo escludere che trattisi di un principio attivo puramente di origine fisiologica. E poi, basterebbe pensare agli effetti soltanto transitorii che possono determinare i principii fisiologici in genere, come è apparso specialmente dagli studii di Gramatschikoff, per convincersi che i principii attivi contenuti nel siero di sangue degli epilettici debbano essere di origine e di natura ben diversa, presentando gli effetti di questi dei caratteri di stabilità degni di particolare considerazione.

Ogni giudizio quindi sull' intima natura dei principii attivi contenuti nel siero di sangue degli epilettici sarebbe ancora prematuro; laonde io mi accontento per ora d'avere esposto dei fatti e d' aver cercato di metterli in evidenza, per quanto mi fu possibile, in tutti quei loro particolari che possono valere a dimostrare la loro importanza scientifica e pratica. E

mi auguro che la conferma dei miei risultati venga presto fatta da altri, i quali possano inoltre estendere le esperienze anche a soggetti che offrono condizioni meno gravi e disperate dei casi di frenosi epilettica che si raccolgono nei Manicomii, ai quali io dovetti limitare le mie ricerche.

Volendo ora concludere, noi potremo dire che i fatti emersi dalle ricerche suesposte, vengono a dimostrare l'esistenza nel sangue degli epilettici di due principii attivi, i quali, per le loro proprietà diverse e opposte, devono essere considerati di natura e di origine diversa.

Di questi principii, uno circola allo stato libero nel sangue degli epilettici ed è dotato di proprietà puramente tossiche, che si possono manifestare quali effetti mediati e diretti delle iniezioni del siero di sangue di un epilettico fatte nell' organismo di un altro epilettico, anche a piccole dosi. L' attività di questo tossico varia però da individuo a individuo e i fenomeni che può determinare sono di carattere acuto e transitorio.

L' altro principio attivo circola nel sangue degli epilettici soltanto allo stato latente, ed è dotato di proprietà stimolanti su quegli elementi cellulari in cui si compiono le funzioni del ricambio e che costituiscono anche la probabile sede di elaborazione degli agenti tossici epilettogeni.

Queste proprietà stimolanti si manifestano però solo quali conseguenze mediate e a distanza, iniettando ripetutamente e a lungo il siero di sangue di un epilettico, sia nell' organismo dell' individuo stesso da cui proviene il sangue, sia nell' organismo di un altro epilettico.

I principii dotati di proprietà stimolanti sono capaci di modificare profondamente gli atti del ricambio e le manifestazioni epilettiche, esercitando sugli uni e sulle altre un' azione lenta e progressiva, la quale talora riesce di carattere ricostituente e terapeutico, tal' altra riesce invece di carattere debilitante e venefico.

Questo modo diverso e opposto di reagire dei principii stimolanti contenuti nel siero degli epilettici è legato particolarmente a condizioni organiche speciali, a noi quasi del tutto sconosciute, in cui trovasi l' individuo nel quale si inietta il siero; mentre pare che le condizioni organiche dell'individuo, nel quale vengono elaborati i principii attivi stessi, non abbiano notevoli

conseguenze sull' azione diversa ed opposta che questi possono spiegare.

Nei casi in cui i principii stimolanti possono agire sulla attività fisiologica degli elementi cellulari del ricambio nutritivo e vengono così ad acquistare proprietà ricostituenti e terapeutiche, quale risultato costante delle iniezioni continuate di siero abbiamo un aumento notevole e qualche volta imponente del peso del corpo, miglioramento, oppure scomparsa totale, di qualsiasi disturbo delle funzioni della vita organica e della vita di relazione. Nello stesso tempo migliorano assai o scompaiono i disturbi delle funzioni psichiche. Le manifestazioni epilettiche, di qualunque natura esse sieno, o diminuiscono notevolmente di numero e di intensità, oppure scompaiono completamente.

La stabilità di questi risultati positivi è in rapporto diretto col grado di reazione fisiologica degli elementi del ricambio nutritivo.

Nei casi invece nei quali i suddetti principii attivi non possono agire sull' attività fisiologica degli elementi del ricambio, non è possibile ottenere alcun beneficio dalle iniezioni di siero; ma qualora queste iniezioni vengano continuate nello stesso modo che nei casi precedenti, quale risultato finale e transitorio abbiamo una diminuzione del peso del corpo e un aggravamento di ogni disturbo della vita organica e di quella di relazione. Le funzioni psichiche peggiorano e le manifestazioni epilettiche subiscono un aumento, talvolta considerevole, sia nel numero, sia nell' intensità.

1° Ottobre 1901.

Spiegazione delle tavole grafiche.

Le tavole qui annesse riassumono in forma grafica i diari clinici dei singoli infermi, allo scopo di mettere in chiara evidenza le diverse modificazioni avvenute sia nello stato di nutrizione generale, sia nelle crisi epilettiche in seguito alle iniezioni di siero.

Lo stato di nutrizione generale è rappresentata dalla media mensile del peso del corpo.

Le crisi epilettiche sono pei casi V, VI, VIII e IX rappresentate dal numero mensile delle convulsioni motorie.

Per gli altri casi invece, cioè pei casi I, II, III, IV, VII e X, i quali oltre agli accessi motori, avevano anche delle vertigini o delle crisi sensoriali, la grafica delle crisi epilettiche rappresenta, per brevità, la somma mensile delle suddette manifestazioni morbose.

(Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia)

IDIOZIA E RIGIDITÀ SPASTICA CONGENITA

Caso clinico con reperto anatomico [1]

pel Dott. A. DONAGGIO
Aiuto alla Clinica psichiatrica nell' Università di Modena

(Con 6 figure)

[616. 83]

Il caso che è oggetto della presente comunicazione presenta interesse così dal lato psichiatrico come dal nevropatologico. Difatti esso offre, per alcuni dei suoi caratteri, l' opportunità di considerare, col sussidio anche del reperto anatomico, il quesito dell' individualità clinica dell' idiozia, sorto dai recenti studi sui rapporti che corrono tra idiozia e cerebroplegia (Freud, König, Tanzi). Inoltre, rappresenta un contributo alla conoscenza della rigidità muscolare congenita, ossia di una delle forme più discusse nella nevropatologia, specialmente per quanto riguarda i dati anatomo-patologici ed etiologici. Perchè, come è noto, sull' argomento della rigidità muscolare dominano i criteri più disuguali e più opposti. E dalla vasta sintesi clinica del Freud, del Ganghofner, del Massalongo, per cui le forme di rigidità congenita — generalizzata o paraplegica — vengono riallacciate all' emiplegia spastica doppia, alla corea congenita generalizzata, all' atetosi doppia, sotto la denominazione comprensiva di diplegie cerebrali, si passa ai tentativi di differenziazione a oltranza, del Brissaud e del van Gehuchten; e da chi ammette, seguendo il Little, il valore etiologico della nascita avanti termine e del trauma ostetrico, fino a servirsene come carattere fondamentale di un tipo clinico (Brissaud), si giunge a chi il valore di questi elementi etiologici mette in dubbio, o nega (Foster, Ganghofner). E quanto alla fisiopatologia dei sintomi, dalla teoria di Vulpian, Charcot, Brissaud, che

[1] Alcuni dati su questo caso e i relativi preparati microscopici (della corteccia cerebrale e del midollo spinale) sono stati presentati al Congresso psichiatrico di Napoli, ottobre 1899.

spiega la contrattura con la stimolazione delle cellule radicolari anteriori per opera del tessuto sclerotico del fascio piramidale degenerato o della nevroglia occupante il posto del fascio piramidale non sviluppatosi; dalla teoria di Anton e di Marie, sulla iperattività degli elementi cellulari delle corna anteriori derivante dalla cessata inibizione per lesione del fascio piramidale, si va alla complessa teoria del Van Gehuchten, per cui dal giuoco di due vie nervose antagoniste — la cortico-spinale, inibitrice, e la cortico-ponto-cerebello-spinale — e dalla lesione della prima nel tratto spinale, ha origine e spiegazione la sindrome spastica.

Senza dubbio, gran parte del contrasto deriva dall' incertezza riguardo alla base anatomica. Come hanno rilevato Mya e Levi, sono rarissimi i casi corredati di esame istologico. Ora, come ho potuto studiare il presente caso anche istologicamente, ho creduto utile, di fronte alla scarsezza di reperti anatomici, di pubblicare i dati da me raccolti.

I. M., di 22 anni, contadino. Non risultano nè sifilide, nè alcoolismo nè pellagra, nè abusi di alcun genere nei genitori. La madre è di costituzione molto gracile. Una zia materna presenta fenomeni isterici; uno zio materno è morto in manicomio per frenosi pellagrosa. Quattro fratelli del M. morirono quale a pochi giorni quale a pochi mesi dalla nascita per malattie acute (su cui non è stato possibile aver notizie precise); una sorella, terzogenita, ha sempre goduto buona salute, ed ha figli sani e robusti; un' altra sorella morì a 11 anni per ileo-tifo. I. M. è l' ultimo della serie: quando nacque, la madre aveva 40 anni, il padre ne aveva 39. La nascita avvenne a termine, dopo parto del tutto normale.

Il neonato presentava un discreto sviluppo corporeo. Ma si notò subito nell' atteggiamento degli arti qualche cosa di speciale. Sopratutto, gli arti inferiori attrassero l' attenzione: erano fortemente serrati l' uno contro l' altro e rigidi. L' allattamento procedette regolarmente. La rigidità non si modificò: i parenti designano con questa frase lo stato del bambino: « le sue gambe sembravano due pezzi di legno ». Si provò, a 3 anni, a farlo camminare nel carruccio: il bambino si trascinava avanti a stento, strisciando la punta dei piedi a terra. Gli arti superiori erano tenuti per lo più addossati al tronco: pareva che il bambino provasse una certa difficoltà a muoverli.

Il M. ebbe sempre un' intelligenza limitatissima. Pronunciava appena qualche parola (il nome dei genitori e poco altro); si serviva per lo più di cenni per significare i suoi limitati desideri. Non perdeva le urine e le feci. Non presentò mai accessi convulsivi. Non fu fatta alcuna cura.

Fu lasciato quasi sempre in letto, e le sue condizioni rimasero immutate fino a circa tre anni fa. Nel maggio del 1898, cominciò a deperire fisicamente: mangiava pochissimo, digeriva male. Per desiderio della famiglia, e tenuto conto delle condizioni mentali, il M. venne ricoverato nel manicomio di Reggio nel luglio del 1898. All' ingresso in manicomio, era già gravemente deperito; presentava anche piaghe da decubito.

All' esame obiettivo, si notò: pannicolo adiposo scarsissimo; cute bruna; sistema pilifero quasi mancante alla faccia, al petto, agli arti, abbondante al pube. Statura m. 1.42; grande apertura delle braccia 1.49; sviluppo muscolare discreto. Le misurazioni del cranio e della faccia diedero i seguenti risultati:

Diametro antero-posteriore	mm.	162
» biparietale massimo	»	135
Indice cefalico		83,8
Curva antero-posteriore	mm.	292
» biauricolare	»	270
Circonferenza totale	»	490
Semicurva anteriore	»	237
» posteriore	»	263
Altezza della fronte	»	35
Larghezza	»	127
Altezza della faccia	»	121
Diametro bizigomatico	»	124
Distanza dal mento al condotto uditivo esterno (così a destra come a sin.)	»	122
Angolo facciale		71°

Notevole la forte prevalenza della semicurva anteriore sulla posteriore; la microcefalia, di grado iniziale, tenuto conto della statura bassa; la fronte bassa e sfuggente. Inoltre, il M. presentava: prognatismo associato a profatnia superiore; diastemi dentari; palato ristretto e con la volta a sesto acuto; orecchie a elice piatto.

Per quanto fu possibile stabilire, date le condizioni mentali del malato, la sensibilità tattile e la termica sembravano sufficientemente conservate. La sensibilità dolorifica allo stimolo meccanico era chiaramente conservata. Quanto all' algometria elettrica, s' ebbero segni di dolore a 70, intolleranza a 60 della slitta Dubois-Reymond (rocchetto di Ruhmkorff animato da una pila Grenet). I sensi specifici non presentavano caratteri speciali, almeno per quello che poteva risultare da un apprezzamento necessariamente grossolano.

La mimica facciale, poco attiva; simmetrica. La lingua, sporta con un po' di fatica, leggermente deviata verso destra. I movimenti del collo, un po' lenti: a indurre dei movimenti passivi, s' incontrava

un certo grado di resistenza. Le pupille erano rotonde, simmetriche, in lieve grado di miosi; reagivano estesamente e prontamente alla luce e al dolore. Normali i movimenti dei bulbi oculari.

Abbastanza sviluppati i muscoli degli arti: aumentata la loro consistenza in lieve grado agli arti superiori, in grado estremo agli inferiori. Gli arti superiori presentavano una certa resistenza ai movimenti passivi; i movimenti attivi erano lenti, come per un ostacolo da vincere. I muscoli addominali erano tesi e resistenti. Il tronco presentava notevole resistenza ai movimenti passivi. Esisteva un lieve grado di cifosi dorsale. Agli arti inferiori era intensa adduzione delle coscie; l'arto inferiore destro presentava una leggera flessione della gamba sulla coscia, il piede in varo-equino: tutto questo arto era rotato all'interno e accollato all'arto sinistro, il quale stava in completa estensione ed aveva il piede in equino. Ambi gli arti erano leggermente flessi sul bacino. Le masse muscolari degli arti inferiori erano contratte e molto consistenti. La contrattura era tale, da non potersi quasi affatto modificare l'atteggiamento degli arti; e la deambulazione era resa impossibile. L'esame dei reflessi agli arti inferiori non diede risultati. Assente il reflesso cremasterico. Esagerati i reflessi bicipitale e olecranico. Nessun risultato degno di nota dall'esame elettrico. Dinamometria: Kg. 12 a destra, Kg. 10 a sinistra.

Temperatura normale. Area cardiaca diminuita: toni poco netti. Polso piccolo e lento. Emissione delle feci e delle urine, volontaria. Numerose piaghe da decubito.

Esisteva nel M. una profonda deficienza mentale. Malgrado l'età il M. aveva una fisionomia infantile, sempre atteggiata a un sorriso, pura manifestazione mimica senza alcun contenuto. Non prestava attenzione che a fatica, e mostrava, anche per i pochi stimoli che gli giungevano noti — domande se volesse mangiare, se si sentisse bene o male, e poco altro — una percezione tarda. Fuori di quanto riguardasse i bisogni organici, e in modo elementare, mostrava di nulla comprendere. Gittava spesso delle grida e assumeva, senza ragione apparente, atteggiamenti di spavento e di difesa. Pareva ricordasse e riconoscesse, fra le persone che lo circondavano, quelle che avevano più cura di lui. Questi scarsi bagliori di vita mentale si spensero negli ultimi giorni di degenza; il malato non rispondeva più alle domande, non sentiva più gli stimoli organici, perdeva le urine e le feci. Nell'agosto il M. cadde in marasma; le piaghe da decubito si fecero più estese. Si presentarono all'ultimo fenomeni di broncopneumonite. La morte avvenne alla fine dell'agosto.

Necroscopia. Nulla di notevole alla teca ossea del cranio. Iperemia delle meningi: normali i vasi. Nessuna lesione macroscopicamente apprezzabile alla corteccia cerebrale: soltanto le circonvoluzioni del lobo occipitale destro sembrano di volume un po' inferiore a quello delle

circonvoluzioni del lobo occipitale sinistro. A destra, la 2ª circonvoluzione frontale, a circa metà del suo decorso in avanti, si sdoppia in due circonvoluzioni. La frontale interna, d'ambo i lati, è assai circonvoluta; il solco rostrale d'Eberstaller si approfonda per tre branche, più accentuatamente che d'ordinario; è molto evidente il lobulo metopico del Broca. A destra, la scissura calcarina unita, come di norma, alla scissura perpendicolare, viene nel suo decorso in alto interrotta da una circonvoluzione che scende dal cuneo; posteriormente a questa circonvoluzione è una breve scissura che s'innalza fino al bordo superiore interno dell'emisfero ed è parallela alla scissura perpendicolare; in modo che sembrerebbe esistesse un secondo lobulo quadrato, se non fosse il tratto parziale, ben evidente, di scissura calcarina. Peso dell'encefalo, gr. 1120. Nel bulbo, le piramidi sono ridotte di volume e appianate (*fig. 1ª*). Il midollo

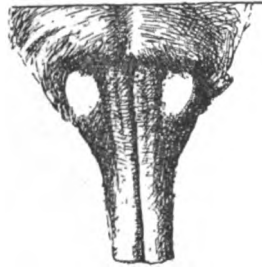



fig. 1ª

spinale presenta una forma regolare, tranne nella porzione lombare inferiore, dove si osserva uno svasamento bilaterale: questo svasamento si trova nel margine esterno del terzo posteriore del midollo lombare; s'inizia nella porzione media del rigonfiamento, si fa più spiccato nella porzione inferiore, poi va diminuendo gradatamente.

Praticando dei tagli trasversali, si riesce a un esame attento a differenziare, per quanto non distintamente, due zone simmetriche, corrispondenti ai fasci piramidali, che presentano una colorazione lievemente meno chiara; nella regione cervicale si nota una zona con gli stessi caratteri, corrispondente a parte dei fasci di Goll. Le meningi spinali hanno aspetto normale. Il midollo spinale appare diminuito di volume. Ho praticato le misure su tagli trasversali dopo fissazione in bicromato di potassa: e tenuto conto del raggrinzamento dato dal fissante, risulta la diminuzione anche per confronto con altri midolli egualmente fissati. Queste le cifre:

	Rigonfiamento cervicale	Reg. dorsale media	Parte inferiore del rigonf. lombare
Diametro antero-posteriore	mm. 8	mm. 7	mm. 7
» trasverso massimo	» 10,5	» 8,5	» 11
» » misurato nel 3° posteriore, in corrispondenza dello svasamento			» 6.

Queste cifre sono sensibilmente inferiori (di 1 a 2 mm.) a quelle che si riscontrano nei midolli normali fissati in bicromato. Nel midollo lombare la diminuzione è a carico soltanto del terzo posteriore; gli altri diametri sono normali.

Cuore: ipoplasia del bulbo aortico e di tutto il viscere. Polmone: emorragie puntiformi sottopleuriche; ipostasi alla base; edema. Milza: atrofica: polpa consistente, di colore rosso chiaro. Reni: ipoplasici, congesti; capsula svolgentesi normalmente. Fegato: fortemente congesto. Intestino: atrofia del tenue. La tiroide era normalmente sviluppata. Della tiroide ho fatto l'esame microscopico; non ho riscontrato alcun particolare degno di nota.

Esame microscopico dei centri nervosi. Ho trattato dei pezzi di varie regioni della corteccia cerebrale, e di cervelletto, col metodo lento del Golgi, e col metodo, di questo stesso autore, al sublimato (modificato dal Cox). Le sezioni dei pezzi trattati con quest' ultimo metodo ho annerito secondo il mio procedimento (immersione delle sezioni per qualche minuto in soluzione acquosa di potassa caustica al 2 %) Ho applicato il metodo Marchi (così il classico come quello modificato dal Vassale) al midollo spinale; il metodo Weigert-Pal ad alcuni pezzi di corteccia cerebrale, all' esame della capsula interna, al ponte, al midollo allungato e al midollo spinale [1]. Ho colorato gli elementi cellulari nervosi della corteccia cerebrale, del cervelletto, del midollo spinale, di qualche ganglio con varie sostanze (col. con carmini ed ematossilina, col. con aniline secondo Nissl); mi sono servito del carmino allume per determinare lo stato del connettivo e dei vasi; della nigrosina in sol. acquosa 1 %, del carmallume di Meyer, dell' ematossilina Mallory per la colorazione dei cilindrassi e della nevroglia.

Dall' applicazione di questi metodi risulta, quanto alle condizioni delle cellule nervose, che non esistono nel caso in esame alterazioni profonde. L' aver applicato il metodo Golgi, mi ha permesso di rendermi conto della estensione dei prolungamenti, dello sviluppo complessivo di tutto l' elemento cellulare. E, sotto questo punto di vista, non ho potuto riscontrare caratteri che si allontanassero dal tipo normale, fuori che

[1] Seguo, nell' applicazione di questo metodo, la nota modificazione del Vassale; soltanto che, dopo il differenziamento nel permanganato di potassa e nella miscela di acido ossalico e di iposolfito di soda, faccio l' ultimo passaggio - invece che nella miscela di sol. di acetato neutro di rame e di sol. di carbonato di litina - in soluzione acquosa di potassa caustica al 2 %, per cinque minuti; dopo di che lavo ripetutamente in acqua distillata, disidrato nella serie degli alcool, rischiaro in xilolo e chiudo in balsamo del Canadà. Questa modalità adopero da molto tempo con vantaggio: le guaine acquistano un colorazione nettissima, le traccie di colorazione diffusa vengono eliminate, il preparato non si altera. Il Marina *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilkunde,* Bd. 14, H. 5-6, 1899) ha applicato, con utile, questa mia modalità a pezzi fissati con la sua miscela e trattati con il metodo Weigert.

nella regione motoria della corteccia cerebrale, così di destra come di sinistra, e in parte della prima e seconda circonvoluzione frontale di sinistra.

Nella regione motoria si osservano alcuni caratteri degni di nota. Molti elementi cellulari del gruppo delle cellule piramidali presentano un aspetto tondeggiante. Di più, specialmente nelle cellule piramidali, i prolungamenti protoplasmatici sono molto scarsamente provvisti delle appendici laterali, o spine; i protoplasmatici di varie cellule piramidali grandi sono del tutto sprovvisti di appendici. Noto che la modificazione Cox si presta bene per mettere in evidenza le appendici laterali, e che, come ho detto, elementi della stessa corteccia, ma di altre zone, trattati con lo stesso metodo, mostrano i protoplasmatici abbondantemente provvisti delle dette appendici. I cilindrassi mi son sembrati scarsamente ramificati: ma su questo dato sono un po' incerto, perchè la modificazione Cox non si presta bene allo scopo, e il metodo lento del Golgi non mi ha dato risultati soddisfacenti. Appare poi chiaramente, specie nelle cellule piramidali, come il volume di molti elementi sia ridotto, oltre che nel corpo cellulare, anche nei prolungamenti protoplasmatici, i quali sono un po' meno estesi e ramificati, e più sottili del solito. Questo ho potuto accertare per confronto con preparati di altre zone della corteccia, e con una collezione di preparati di zona motoria della corteccia, alcuni dei quali preparati appartenevano a individui dell'età circa del M., ed erano ottenuti, ugualmente, col metodo Golgi modificato dal Cox. Fatti analoghi, meno netti, sono estesi anche al disotto del piede della 1ª e 2ª frontale di sinistra; nella porzione media e inferiore di queste circonvoluzioni non si riscontrano più.

Le colorazioni con aniline e con altre sostanze hanno mostrato come le masse cromatiche, le quali, come è noto, sono scarse nelle cellule della corteccia normale, fossero scarsissime nel caso in esame, e non soltanto nella zona motoria, ma diffusamente. Non ho osservato modificazioni degne di nota nei nuclei. Evidente nella regione motoria la scarsa colorabilità dei prolungamenti protoplasmatici. Anomalie nella stratificazione delle cellule non ne ho riscontrate.

Le cellule nervose del cervelletto sono integre, se si eccettua una deficiente colorabilità, con le aniline, di varie cellule del Purkinje.

Di aspetto normale le cellule delle corna anteriori del midollo spinale, tranne nella porzione esterna, dove le cellule cordonali, nel rigonfiamento cervicale e nella regione dorsale superiore e media sembrano un po' diminuite di volume, e presentano riduzione nella lunghezza dei prolungamenti protoplasmatici. Tutte le cellule nervose della reg. dorsale inferiore e dell'intera regione lombo-sacrale sono normali; così le cellule delle colonne del Clarke, e dei gangli intervertebrali.

Il metodo Marchi ha dato risultati completamente negativi.

L' esame di preparati alla Weigert-Pal di corteccia della regione motoria non ha messo in evidenza caratteri notevoli. Esaminando a medio ingrandimento la capsula interna, si ha l'impressione che, nei due terzi anteriori del braccio posteriore, esista una rarefazione di fibre: facilmente si può stabilire che non si tratta di diminuzione numerica, ma di una forte riduzione di calibro di numerose fibre. Altrettanto si osserva, con grande evidenza, nei peduncoli cerebrali. Nei preparati alla Weigert-Pal già a occhio nudo si constata come nei $^{3}/_{5}$ medii del piede dei peduncoli (i quali appaiono un po' diminuiti di volume) la colorazione sia più scarsa, tranne in due sottili bordi, superiore interno e superiore esterno: non che tra questi due sottili bordi e la zona intermedia esistano dei limiti netti, chè anzi tratti ben colorati si spingono anche nella descritta zona intermedia e le dànno un aspetto molto irregolare. All' esame

fig. 2ª *fig. 3ª*

fig. 4ª

microscopico, risulta la presenza, nella parte chiara, di rare fibre di spessore normale e di numerosissime fibre a calibro molto ridotto. Il quinto esterno appare integro, tranne in un segmento molto limitato appartenente all' estremità esterna, dove si osserva assottigliamento di parecchie fibre. Nella protuberanza, in corrispondenza delle vie piramidali. l' assottigliamento delle fibre appare ugualmente evidente. Le piramidi bulbari, come s' è accennato, si presentano diminuite di volume; si mostrano, col metodo Weigert-Pal, molto chiare a occhio nudo. All' esame microscopico, si riscontra assottigliamento di gran parte delle fibre. Noto come poche fibre arciformi esterne passino davanti alle piramidi, e in gran numero penetrino nel solco tra piramidi e olive.

Nel midollo cervicale (*fig. 2ª*, *3ª*) e dorsale (*fig. 4ª*) in corrispondenza del fascio piramidale incrociato, i preparati alla Weigert-Pal presentano una zona chiara rilevabile macroscopicamente, la quale nella

regione cervicale accenna con una lieve sfumatura a inoltrarsi nel fascio supplementare; nel midollo dorsale è limitata strettamente al fascio piramidale incrociato. Nel midollo lombare, questa zona si porta verso la periferia, e nel rigonfiamento è disposta in corrispondenza dello svasamento già descritto, sotto forma di un piccolo e irregolare triangolo. Si tratta senza dubbio del fascio piramidale incrociato, assai ridotto in confronto a quanto si osserva nella stessa regione del midollo nei casi di degenerazione primaria o secondaria. La sua riduzione, già molto evidente nella porzione media del rigonfiamento (*fig. 5ª*), si fa rapidamente spiccata nella porzione inferiore (*fig. 6ª*) dove lo svasamento è massimo. Queste zone, esaminate microscopicamente, presentano gli stessi caratteri già accennati sopra, risultano cioè occupate da un grande numero di fibre il cui calibro è molto al disotto del normale. Qua e là, si riscontra qualche rara fibra quasi rigonfia, a contorno irregolare, e poco colorata

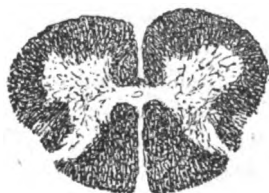



fig. 5ª

fig. 6ª

dalla lacca. Solo all'esame microscopico si riesce a differenziare nel midollo cervicale e non più in basso della porzione superiore del midollo dorsale, due sottili listerelle — limitanti il solco longitudinale anteriore, e costituito di fibre molto esili — che stanno a dimostrare la riduzione di volume dei fasci piramidali diretti.

I fasci di Goll appaiono a occhio nudo, nei preparati (metodo Weigert-Pal), poco colorati, a cominciare dalla regione dorsale media (*fig. 4ª*) fino alla dorsale superiore e al midollo cervicale (*fig. 2ª e 3ª*), dove la deficienza della colorazione è più evidente. Microscopicamente, si constata una notevole rarefazione delle fibre. Questo fatto, appena accennato nella regione dorsale media, si va facendo più netto nella regione cervicale. Questa lesione dei fasci di Goll si segue fino ai nuclei omonimi. Non tutto il fascio di Goll presenta questi caratteri; è completamente risparmiato un gruppo di fibre limitante il solco longitudinale posteriore, nella metà anteriore del fascio. È integra la zona cornu-commissurale di Marie.

L'esame della sostanza grigia spinale, praticata col metodo Weigert-Pal, mostra come l'intreccio delle fibre sia un po' meno ricco del normale nella porzione media e inferiore della regione cervicale e nella regione dorsale; molto fitto nella regione lombo-sacrale.

Nei fasci piramidali, dove esiste assottigliamento delle fibre, i cilindrassi mostrano scarsa affinità per le sostanze coloranti: per questo, e por la riduzione del loro calibro, è necessario per esaminarli l'uso di forti ingrandimenti. Le zone dei fasci di Goll che presentano rarefazione di fibre, mostrano discreto aumento della nevroglia. Come s' è visto, le cellule dei gangli spinali sono normali; le radici appaiono integre.

Non esiste nei fasci piramidali, oltre alla diminuzione di calibro, diminuzione numerica di fibre, fuori che nella regione lombo-sacrale. Dall' assottigliamento delle fibre deriva come somma l' assottigliamento del fascio a cui le fibre appartengono: così s' è visto essere le piramidi bulbari ridotte di volume. Esiste sproporzione tra vie piramidali e bulbo. Questa sproporzione non appare, invece, tra vie piramidali e midollo spinale, tranne nella porzione lombo-sacrale. La ragione del fatto sta in questo, che esiste un certo grado di micromielia, di riduzione *in toto* della massa midollare, eccettuatane la porzione lombo-sacrale. Due sono le cause dell' esistenza di disarmonia tra la via piramidale e la restante sostanza del midollo nella regione lombo-sacrale: lo sviluppo normale della sostanza grigia e di tutti i fasci della sostanza bianca, tranne i piramidali; e il fatto che i fasci piramidali sono in questa regione poveri di fibre più di quanto dovrebbero essere. Di qui, la irregolare forma assunta dal midollo, e la presenza di uno svasamento bilaterale (*fig.* 5ª e 6ª). Come s' è visto, i diametri della regione lombare risultano normali, eccettuato il trasverso nel terzo posteriore del midollo appunto in corrispondenza dei fasci piramidali. Così una vera e propria micromielia esiste soltanto nella regione cervico-dorsale. Nella regione lombare, non si nota partecipazione strettamente midollare alla riduzione della via piramidale. È il caso di parlare, dunque, di micromielia parziale e precisamente cervico-dorsale. Per la regione lombosacrale non resta che enunciare il fatto della riduzione della via piramidale.

All' esame microscopico, le meningi sono risultate normali. Nessun carattere degno di nota nei vasi.

Possiamo considerare come fatto anatomico saliente nel caso in esame una ipoplasia della intera via piramidale, dalla corteccia a tutto il midollo spinale: ipoplasia implicante — tranne nel segmento lombosacrale del midollo — non già una diminuzione nel numero, ma una semplice diminuzione del calibro delle fibre nervose; e coesistente a degenerazione di parte dei fasci di Goll.

Il caso che ho descritto appartiene evidentemente al gruppo delle forme spastiche congenite. La sua sintomatologia — nel campo della motilità e della sensibilità — è delle più semplici: non convulsioni, non fenomeni coreici o atetosici, nè altro all' infuori della rigidità: una rigidità generalizzata, con forte prevalenza agli

arti inferiori. I disturbi mentali, in simili casi molto frequenti, sono spiccati, e raggiungono il tipo dell' idiozia.

La rigidità generalizzata congenita rappresenta per molti autori, fra cui il Freud, la malattia di Little in senso stretto. Ma, se noi consideriamo l' etiologia del caso in esame, troviamo la completa mancanza degli elementi etiologici dal Little stesso designati.

Questa mancanza dei momenti etiologici indicati come caratteristici dal Little appoggia la tendenza a considerarne come ben scarso il significato: tendenza svoltasi sopratutto per opera del Ganghofner. Il Freud [1] stesso propende a ritenere i momenti del Little non già come cause efficienti, ma come fatti concomitanti, o come indice delle condizioni anomale materne; e trova mancanza dell' etiologia del Little nel 50 $^0/_0$ dei casi illustrati nella letteratura. Il Ganghofner [2] presenta statistiche anche più concludenti, in quanto non dalle pubblicazioni di altri autori, ma da una abbondante casistica personale, sottoposta a rigorosa disamina, deduce i suoi risultati, e giunge a stabilire che solo il 9 $^0/_0$ dei casi si accompagna ai momenti del Little.

Giustamente sorsero i dubbi sulla opportunità di continuare a parlare di malattia di Little come di una entità clinica; di assegnare, con questa espressione, importanza a condizioni patogenetiche di valore incerto; di isolare una forma che, liberata dalle sue presunte caratteristiche, doveva rientrare invece in un più vasto gruppo clinico.

Ma la malattia di Little trovò ancora rifugio in una classificazione che è opera di geniali nevrologi. Il Brissaud e il Van Gehuchten contestano che sia razionale una fusione tra la rigidità congenita dei nati avanti termine, e quella dei nati a termine. Il Brissaud [3] assegna il nome di malattia di Little alla forma dal Marie chiamata tabe dorsale spastica vera, svolgentesi nei nati avanti termine; le attribuisce, come il Marie, un' origine cerebrale, un ritardo nella formazione della grande anastomosi cortico-spinale per mezzo della via piramidale, ritardo dipendente dal fatto dell' interrotta nutrizione placentare; la concepisce suscettibile di miglioramento, e anche di guarigione,

[1] S. Freud. Die infantile Cerebrallähmung. Wien, A. Hölder, 1897.

[2] Ganghofner. Weitere Mittheilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. *Zeitschrift f. Nervenheilkunde*. Bd. XIII, 1896.

[3] Brissaud. Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, Masson, 1895.

per la possibilità che la via piramidale giunga lentamente a completarsi; e la considera scompagnata da disturbi dell' intelligenza. E il Van Gehuchten [1] accoglie questo concetto quasi integralmente; ma, appoggiandosi a ricerche istologiche [2] che gli dimostrano come i cilindrassi delle vie piramidali non raggiungano a sette mesi il midollo cervicale, afferma essere l' origine dei sintomi non già cerebrale, ma spinale; e stabilisce il tipo clinico, rispondente a quello chiamato dal Brissaud malattia di Little, della rigidità spastica spinale dei nati avanti termine.

Ora, è giustificata questa differenziazione, e ne è esatta la base anatomica? Credo opportuno, prima di rispondere a questa domanda, di richiamare l' attenzione sul reperto anatomico riscontrato nel mio caso.

L' integrità delle meningi; la completa assenza di lesioni cerebrali rilevabili all' esame macroscopico; la presenza di lesioni microscopiche consistenti unicamente in diminuito volume degli elementi cellulari, in diminuita estensione dei loro prolungamenti protoplasmatici e forse in scarsa ramificazione dei prolungamenti cilindrassili nella regione motoria della corteccia; la riduzione, non di numero ma di volume, delle fibre delle vie piramidali rilevabile in tutto il loro decorso, rappresentano un reperto dei più rari. Si ha, di più, una rarefazione di fibre, e aumento di nevroglia, in parte dei fasci di Goll. È da ricordare quì come lo Strümpell, dalle sue ricerche cliniche e anatomiche sulla paralisi spastica, sia condotto a considerare le lesioni del fascio di Goll come di scarso significato, e sovrapposte al quadro fondamentale che è dato dalla lesione dei fasci piramidali.

La possibilità dell' esistenza di una ipoplasia corticospinale delle vie piramidali nelle forme spastiche congenite è stata documentata con un interessante caso — il primo, in cui sia stata applicata una tecnica istologica completa — da Mya e Levi [3]. Nei casi descritti da Cotard e da Warda le lesioni cellulari della corteccia sono profonde, diffuse a tutta la corteccia, e implicano una forte diminuzione numerica degli

[1] Van Gehuchten. Faisceau pyramidal et maladie de Little. *Journal de neurologie et d' hypnologie.* 1896.

[2] Id. Contribution á l' étude du faisceau pyramidal. *Ibid.* 1896.

[3] Mya e Levi. Studio clinico e anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita (morbo di Little). *Rivista di patologia nervosa e mentale.* vol. 1. fasc. II. 1896.

elementi cellulari. Nel caso di Sachs, in cui le lesioni cellulari della corteccia non risultano profonde e distruttive, non è riferito il reperto riguardante il midollo spinale.

Il caso di Mya e Levi è tanto più interessante, in quanto le lesioni corticali riscontrate in esso sono ben lievi, e solo la colorazione, col metodo Golgi, dell'intero elemento cellulare, in tutte le diramazioni dei suoi prolungamenti, ha potuto mettere in evidenza la tenue riduzione di volume delle cellule piramidali nella regione motoria.

Nel caso di Mya e Levi non è stato possibile seguire la lesione delle vie piramidali più in alto del bulbo, ciò che ha dato occasione a qualche obbiezione da parte del Van Gehuchten. Il Finizio [1] recentemente ha illustrato un caso che depone, anch'esso, a favore dell'esistenza di diplegie spastiche congenite per ipoplasia dell'intera via piramidale. L'esame anatomico riguarda solo il midollo spinale e la corteccia cerebrale. Io stesso nel riferire, prima del Finizio, una parte dei risultati delle mie ricerche sul presente caso [2] mi limitai ai dati dell'esame della corteccia cerebrale e del midollo spinale.

Ora, dalle mie ricerche completate resta precisata nel mio caso la partecipazione dell'intera via piramidale al processo d'ipoplasia.

Un altro dato anatomico notevole è che un numero molto scarso di fibre dei fasci piramidali incrociati giunge al rigonfiamento lombare; e che il fascio piramidale diretto non si spinge più in basso della regione dorsale superiore.

Questi dati dimostrano in modo inoppugnabile come la corteccia cerebrale partecipi alle lesioni che costituiscono il reperto anatomico del presente caso: come si tratti non di lesioni distruttive ma di semplice deficienza di sviluppo negli elementi cellulari della regione motoria e nei loro prolungamenti.

Questo, della semplice ipoplasia della via piramidale corticospinale, è un fatto anatomico che conduce a ravvicinare le forme spastiche congenite dei nati avanti termine e dei nati a termine.

Secondo la già accennata ipotesi del Brissaud, la base anatomica della rigidità spastica nei nati avanti termine starebbe

[1] Finizio. Diplegia spastica congenita da agenesia corticale. *La pediatria*. n. 1. 1901.

[2] Atti del Congresso psichiatrico di Napoli (ottobre 1899). *Rivista sperimentale di Freniatria*. fasc. IV. 1899.

in un arresto di sviluppo del fascio piramidale « per mancanza di quella iperattività trofica che è propria della vita fetale », e sarebbe d' origine cerebrale: per queste condizioni, il fascio piramidale scenderebbe nel midollo spinale assai più lentamente del solito. Ora, un semplice arresto di sviluppo, sotto forma di ipoplasia e di incompleta discesa del fascio piramidale, di origine cerebrale, può rappresentare, come è dimostrato dal mio caso, la base anatomica della rigidità spastica nei nati a termine.

Quanto alle vedute del Van Gehuchten, dirette a stabilire l' origine puramente spinale dei fenomeni di rigidità nei nati avanti termine, si possono loro muovere, fra le altre, due obbiezioni: l'una — formulata dal Van Gehuchten stesso, ma lasciata senza soluzione — è che, se il solo fatto della mancanza della via piramidale nel midollo spinale (fatto comune, secondo il Van Gehuchten, ai nati avanti termine) bastasse a spiegare i fenomeni spastici, dovrebbero tutti i nati avanti termine presentare la rigidità spastica, ciò che non è; in modo che è necessario ammettere come base della rigidità non già una condizione anatomica normale, ma una modalità anomala di questa condizione. L' altra obbiezione sorge dai reperti anatomici ottenuti recentemente dal Pusateri[1]: il quale ha constatato come nei feti di sette e anche di sei mesi si trovino cilindrassi in tutti i fasci e a tutte le altezze del midollo. Egli ritiene che il reperto negativo del van Gehuchten derivi dal metodo adoperato, il metodo Golgi, il quale ha valore soltanto nei casi positivi. Questa osservazione, sulla presenza di cilindrassi nei fasci piramidali del midollo dei feti a sei e sette mesi, toglie di mezzo il fondamento anatomico delle vedute del van Gehuchten.

Il concetto del Brissaud, dell'arresto di sviluppo di origine corticale, è quello che meglio risponde ai fatti d' osservazione. L' ipoplasia delle vie piramidali osservata da Mya e Levi e da Finizio, l' ipoplasia e la incompleta discesa delle vie piramidali osservate da me, rientrano in questo concetto. Ma, contrariamente alle vedute del Brissaud, questo concetto guida a stabilire — sulla base, anche, dei reperti anatomici del Pusateri — come la nascita avanti termine non contenga in sè elementi atti a caratterizzare e a isolare una speciale forma di rigidità spastica.

[1] Pusateri. Odierne dottrine sulla rigidità spasmodica infantile (morbo di Little). *Il Pisani*. Vol. XXII. fasc. I. 1901.

Si aggiunga che, dei caratteri assegnati dal Brissaud e dal van Gehuchten alla forma da essi descritta, la tendenza al miglioramento si riscontra anche, frequentemente, nella rigidità spastica dei nati a termine. E l' altro carattere, l' assenza dei disturbi psichici, è ben problematico: il Koenig [1] è del parere che i disturbi psichici non manchino mai; il Collier [2], ugualmente, afferma essere la deficienza mentale un fatto che si riscontra, in grado più o meno intenso, in tutti i casi; della stessa opinione è il Mondio [3].

Poichè la rigidità spastica dei nati avanti termine, con i caratteri che hanno indotto il Brissaud e il van Gehuchten a farne un' entità clinica, si può ravvicinare per tanti dati, compresi quelli anatomici — come è provato dalla dimostrazione dell' esistenza di semplici ipoplasie delle vie piramidali — alla rigidità dei nati a termine; e poichè d' altra parte è certo che i momenti etiologici del Little hanno un'importanza molto limitata, conviene, allo stato attuale delle nostre conoscenze, ritenere che i tentativi di differenziazione clinica del Brissaud e del van Gehuchten non siano giustificati pienamente; e che l' espressione malattia di Little non risponda ad alcuna forma clinica definita, contenga anzi un equivoco; tanto che, se non eliminarla, come propone fra gli altri il Sachs [4], dalla moderna nomenclatura scientifica, converrebbe sostituirla, come molti autori, fra cui recentemente il Dejerine [5], suggeriscono, con l' espressione sindrome di Little, da applicarsi a tutte le forme di rigidità spastica congenita.

La completa mancanza in questo caso dei dati etiologici, che vanno sotto il nome di momenti del Little, non è compensata dalla presenza di ben definiti elementi prenatali o materni: elementi che con una notevole frequenza si constatano nella rigidità spastica congenita (nel 31, 4 % dei casi, secondo il Ganghofner). Nè la sifilide, dal Fournier [6] considerata

[1] Koenig. Ueber cerebral bedingte Complicationen welche der cerebralen Kinderlähmung wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*. Bd. IX. H. 3-4. 1897.

[2] Collier. Cerebral diplegia. *Brain*. Autumn. 1899.

[3] Mondio. Idiotismo e sindrome di Little. *Annali di nevrologia*. fasc. IV-V. 1900.

[4] Sachs. Little's disease: shall we retain the name? *Journal of nervous and mental diseases*. December, 1897.

[5] Dejerine. Traité de pathologie générale, publié par Bouchard. Paris, 1901.

[6] Fournier. Les affections parasiphilitiques. Paris. 1894.

come una causa fondamentale, che farebbe della sindrome del Little una malattia parasifilitica, e frequentemente constatata dal Gaudard, dal De Amicis, dal Marie, e da altri; nè condizioni speciali della madre durante la gravidanza, fuori della accennata gracilità; nè altro risulta cui si possa assegnare un valore non dubbio. Forse l' età della madre (40 anni) e l' essere l' I. ultimo della serie dei figli possono essere considerati come elementi di qualche significato. A questa condizione (essere ultimo di una lunga serie di parti) attribuiscono, difatti, una certa importanza il Freud [1] e il Ganghofner [2], per averla notata nella anamnesi di qualche caso di diplegia congenita. Secondo si esprimono questi autori, il feto verrebbe a soffrire, in tali casi, le conseguenze di un esaurimento della facoltà riproduttiva nei genitori.

È da tener conto del fatto che, se la madre non ha presentato fenomeni di malattia nervosa o mentale, ha tuttavia qualche precedente ereditario; e che, dei figli, molti sono morti poco dopo la nascita (ciò che, del resto, è piuttosto frequente nelle famiglie dei contadini poveri).

Se, dunque, non risultano, come ho detto, elementi etiologici prenatali ben definiti, vi hanno alcuni fatti che, nel loro complesso, possono guidare ad appoggiare il concetto ripetutamente espresso dal Freud e dal Ganghofner, e, fra gli altri, accolto dal Massalongo [3] e da Mya e Levi [4], e, recentemente, dal Mondio [5] esteso anche a forme la cui indole congenita è un po' dubbia: doversi, cioè, ricercare la causa fondamentale della sindrome del Little nelle condizioni dell' organismo materno. Le vedute di Mya e Levi sono basate sopratutto sui dati anatomici (semplice ipoplasia delle vie piramidali): ora, il presente caso è una riprova dell' esattezza di tali vedute, in quanto in esso si avvera, di fronte alla mancanza dei momenti del Little, un reperto anatomico analogo a quello del caso di Mya e Levi, con una caratteristica in più, la incompleta discesa delle vie piramidali: ciò che documenta l' origine congenita dell' anomala condi. zione anatomica della regione motoria della corteccia cerebrale.

[1] Freud. loc. cit.
[2] Ganghofner. loc. cit.
[3] Massalongo. Le diplegie cerebrali dell'infanzia. *Il Policlinico*. n. 2. 1897.
[4] Mya e Levi. loc. cit.
[5] Mondio. loc. cit.

È interessante constatare come la congenita deficienza di sviluppo delle vie piramidali non sia un fatto isolato; ma si rispecchi in una condizione di deficiente sviluppo di tutto l'asse cerebro-spinale.

Esiste difatti, in questo caso, microcefalia, di grado non spiccato, associata a micromielia. Su tali dati, anche per l'indiretto significato etiologico che possono contenere, credo utile fermare l'attenzione.

In quali rapporti stanno fra loro microcefalia e micromielia? La coesistenza della microcefalia e della micromielia è stata osservata in un caso dal Theile [1]; poi, dal Bischoff [2], dall'Aeby [3], dal Flesch [4]: e dall'Aeby è stato posto il quesito se si dovesse pensare all'esistenza della micromielia in tutti i microcefali. Con maggior copia di particolari la micromielia dei microcefali è stata illustrata dal Giacomini [5], dalla Steinlechner-Gretschischnikoff [6] in due casi, dall'Anton [7], dal Monakow [8], dal Pilcz [9] dal Mingazzini [10].

Gli studi del Giacomini sono quelli che quì più interessa ricordare. È noto come questo autore abbia differenziato, dalle microcefalie in cui si riscontrano lesioni profonde del cervello, un tipo di microcefalia caratterizzato dalla semplice riduzione di volume della massa cerebrale senza traccia di processi patologici: la microcefalia vera. Per il primo il Giacomini ha illustrato la presenza della micromielia nei microcefali veri. Difatti il caso del Theile, quello del Bischoff, dell'Aeby, appartengono alla pseudo-microcefalia; altrettanto deve dirsi dei due casi

[1] Theile. cit. da Pilcz. *Jahrbücher f. Psychiatrie*. Bd. XVIII. 1899.

[2] Bischoff. cit. dalla S. Gretschischnikoff. *Archiv. f. Psychiatrie*. Bd. 17. 1886.

[3] Aeby. id.

[4] Flesch. id.

[5] Giacomini. Contributo allo studio della microcefalia. *Atti della R. Accademia di Torino*. Vol. VI, 1884.

[6] Steinlechner-Gretschischnikoff. Ueber den Bau des Rückenmarks bei Microcephalen. *Archiv. f. Psychiatrie*. Bd. 17. 1886.

[7] Anton. Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. *Wiener Sammlung medicinischer Schriften*. Bd. XXI. 1890.

[8] Monakow. Ueber ein Fall von Mikrocephalie mit Sectionsbefund. *Archiv. f. Psychiatrie*. Bd. 35. H. 3. 1898.

[9] Pilcz. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie ecc. *Jahrbücher f. Psychiatrie*. Bd. XVIII. 1899.

[10] Mingazzini. Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie. *Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie*. Bd. VII. H. 6. 1900.

studiati dalla Gretschischnikoff, dei quali uno presentava idrocefalo interno, l' altro porencefalia. Ora, al fatto della coesistenza della micromielia con la microcefalia, anche nei casi di microcefalia vera, il Giacomini ha assegnato un' alta importanza: egli considera questa coesistenza non già come un dato individuale, accidentale, ma come un fenomeno costante che caratterizza gli arresti di sviluppo del sistema nervoso centrale, e che, secondo il suo parere, parlerebbe contro la generalizzazione tanto della teoria patologica, quanto della teoria meccanica della microcefalia.

Se ora ricordiamo i caratteri anatomici presentati dai centri nervosi nel presente caso, troviamo che la microcefalia non è associata ad alcuna lesione corticale rilevabile macroscopicamente; che l' esame microscopico, fuori della semplice riduzione di volume delle cellule piramidali nella regione motoria, non ha messo in evidenza alcuna lesione degna di nota — ciò che coincide con le osservazioni del Giacomini, del Chiari [1], dell' Andel [2] e del Mierzejewsky [3], dimostranti l' integrità istologica della corteccia cerebrale in varî casî di microcefalia —; che si tratta, infine, di microcefalia vera nel senso del Giacomini. Quanto alla micromielia, non è neppure in questo caso da considerarsi del tutto secondaria alla microcefalia. Secondo il Giacomini, la micromielia ha origine da duplice causa: una primaria, che agisce direttamente sul midollo, l' altra secondaria che compare più tardi e fa sentire la sua azione sulle vie che legano i centri spinali ai centri encefalici. Inoltre, questo autore, comentando i reperti e le conclusioni della Gretschischnikoff — la quale ritiene essere la micromielia sempre secondaria alla microcefalia — osserva che non è possibile rendersi ragione della deficienza delle vie brevi centrifughe e centripete midollari se non ammettendo che la causa della loro riduzione risieda nel midollo stesso. E il Mingazzini [4], nell'appoggiare, con riserva, le vedute del Giacomini, nota giustamente che se la micromielia derivasse soltanto dalla aplasia di quelle vie che, completamente o in parte, originano del cervello, si dovrebbe osservare una

[1] Chiari. cit. da Pilcz. *Jarhbücher f. Phychiatrie*. Bd. XVIII. 1899.
[2] Andel. id.
[3] Mierzeiewsky. Recherches anatomo-pathologiques sur l' idiotie. Congrès international de médecine. Paris 1898.
[4] Mingazzini. loc. cit.

sproporzione tra lo sviluppo delle vie lunghe a direzione centripeta e di quelle a direzione centrifuga; ciò che non è. Nella presente osservazione, il midollo spinale era ridotto di volume con proporzione perfetta delle parti nella regione cervico-dorsale; era invece, una evidente sproporzione nella regione lombare, dove, alla deficienza delle vie piramidali, si contrapponeva uno sviluppo normale della restante sostanza bianca, e della sostanza grigia: in modo che, come ho accennato nel riferire i dati anatomici, non si poteva parlare per la regione lombare di vera e propria micromielia. Questi reperti non solo appoggiano le vedute del Giacomini e del Mingazzini sull' origine primitivamente spinale della micromielia, ma dimostrano la possibilità che la riduzione di volume si limiti a qualche segmento del midollo, la possibilità della formazione di micromielie parziali.

A confermare che la formazione della micromielia va considerata anche di origine primitivamente spinale sta, inoltre, il fatto che in questo caso la micromielia coincide con una microcefalia di grado iniziale. Nei due casi della Gretschischnikoff e negli altri casi di pseudomicrocefalia e micromielia la riduzione di volume del cervello è di grado avanzato; ugualmente, la riduzione è molto spiccata nei casi di microcefalia vera e di micromielia del Giacomini. Nel caso della Kossowitsch, la microcefalia è di grado avanzato e la micromielia di grado iniziale. La riduzione di volume del midollo non è, perciò, necessariamente proporzionale a quella del cervello.

Così, conviene ammettere che le condizioni anomale del cervello e del midollo spinale non siano in rapporto di reciproca dipendenza; che, per la loro identità, rappresentino l' esponente di una identica causa. Ora, l' assenza di processi patologici veri e proprî conduce a supporre che i caratteri descritti — ai quali vanno aggiunti lo scarso sviluppo corporeo e il ridotto volume di qualche viscere — dipendano da una insufficiente capacità evolutiva, di origine embrionale. Questa insufficenza di capacità evolutiva — la cui origine si può forse mettere in rapporto, in questo caso, con la già accennata teoria del Freud e del Ganghofner, secondo i quali l' ultimo nato dopo una numerosa serie di parti risente dell' esaurimento della facoltà generativa della madre, e con le condizioni dell' organismo materno quali la gracilità e l' età avanzata — è probabilmente la base su cui

si è stabilita la incompleta formazione della grande anastomosi cortico-spinale: cioè, la pura e semplice ipoplasia delle vie piramidali.

Le lesioni capaci di produrre la sindrome spastica sono molteplici; e, come s'è visto, sono ben rari i casi in cui una semplice ipoplasia delle vie piramidali e la assenza di profonde lesioni della corteccia siano state constatate all'esame istologico. Pure, non è improbabile che le forme spastiche congenite con simile base anatomica debbano essere molto più frequenti di quanto si ritenga, e che precisamente vi appartengano forme suscettibili di miglioramento, le quali è ben difficile cadano sotto l'esame anatomico e siano oggetto di ricerca.

Il processo di ipoplasia non è un processo distruttivo: si può supporre che, in certe condizioni, possa modificarsi, nel senso di un progressivo svolgimento dell'elemento cellulare e della fibra. Il Cestan [1] ha constatato che i fasci piramidali, nel bambino a tre mesi dopo la nascita, hanno cilindrassi molto sottili in confronto dei cilindrassi di altri fasci; che questa differenza persiste a lungo; che lentamente il volume dei cilindrassi dei fasci piramidali aumenta, e nel bambino dell'età di 4 anni giungono a sviluppo completo. Mya e Levi [2], che hanno proceduto a un esame istologico comparativo tra il volume delle fibre piramidali nel loro caso di diplegia spastica e nel midollo normale di un bambino della stessa età (2 anni), hanno riscontrato nel primo fibre piramidali più sottili che nel midollo del bambino normale.

Dunque esiste, per così dire, un'ipoplasia normale delle vie piramidali, fino all'età di 4 anni, stando al Cestan: ipoplasia che, nei limiti normali, non si traduce con alcun fenomeno che si allontani dalle condizioni fisiologiche. La condizione anomala è rappresentata, come dimostra l'osservazione di Mya e Levi, da un'ipoplasia di grado spiccato.

Ora, può questa condizione anomala essere transitoria? Quì non può intervenire che l'ipotesi: noi sappiamo soltanto, come il caso presente documenta, che tale condizione può persistere a lungo; ma non possiamo escludere la possibilità che la base

[1] Cestan. La faisceau pyramidal dans les diplégies cérébrales infantiles. *Progrès médical.* 12 août 1899.
[2] Mya e Levi. loc. cit.

anatomica di forme con decorso in notevole miglioramento possa essere stata una ipoplasia spiccata, ridottasi in seguito più o meno lentamente.

È ammissibile che esista una serie di forme differenti fra loro, non per l' intima essenza del processo, della base anatomica, ma per il grado della lesione, per la rapidità maggiore o minore di reintegrazione, per le condizioni dell' organismo in cui la lesione è stabilita: ipoplasie parzialmente o totalmente guaribili, dipendenti da un ritardo di sviluppo, per cui le fibre piramidali percorrono la loro fase di progressivo svolgimento in un periodo più lungo del normale; ipoplasie inguaribili, dipendenti ugualmente da un ritardo di sviluppo, ma divenuto, per difetto di energia evolutiva, un definitivo arresto di sviluppo.

È interessante notare come, nel caso da me descritto, la nessuna modificazione della sindrome spastica e la spiccata ipoplasia si riscontrassero in un organismo che presentava note molteplici di scarso sviluppo, una profonda deficienza mentale e caratteri somatici di degenerazione. Generalmente, le forme di sindrome spastica congenita che migliorano notevolmente si svolgono in bambini in cui i disturbi mentali non sono intensi, e l' organismo non presenta condizioni molto lontane da quelle normali. Ciò fa pensare che — ammessa, per ipotesi, la ipoplasia delle vie piramidali come base anatomica — la guaribilità della ipoplasia sia in rapporto alle condizioni del terreno su cui si svolge. Ed ecco come l' intensità maggiore o minore dei disturbi mentali e il decorso sfavorevole, o no, della malattia, in quanto possono rappresentare semplicemente delle modalità di una serie di gradazioni, dalle gravi alle tenui, di una stessa forma, non bastano per isolare una speciale forma di rigidità spastica congenita dalle altre. E quì osservo come, essendo la stessa ipoplasia delle vie piramidali un indice di ritardo di sviluppo, è da ritenere che ben raramente sia scompagnata da altri fenomeni e che la deficienza mentale, a esempio, manchi del tutto. Difatti, se esaminiamo le osservazioni riguardanti le forme con decorso in miglioramento, vediamo con grande frequenza risultare i disturbi mentali. Lo stesso Brissaud, mentre riferisce un caso, secondo lui, tipico, della forma da lui descritta, nella quale, dunque, i disturbi psichici dovrebbero mancare, deve pur constatare fra i sintomi, nel detto caso, la presenza di un certo ritardo nello sviluppo mentale e nella formazione del linguaggio.

Un appoggio al concetto della frequenza dell'ipoplasia come base anatomica di molte forme congenite, anche a decorso in miglioramento, verrebbe da un fatto, su cui ha fermata l'attenzione specialmente il Freud: la mancanza di fenomeni convulsivi nella gran maggioranza delle forme spastiche congenite, e la straordinaria frequenza di questi fenomeni nelle forme spastiche infantili acquisite. Il Freud giudica questo fatto come bizzarro e di difficile spiegazione. Ora, l'assenza di vere e proprie lesioni cerebrali, la presenza di semplici processi ipoplasici, può spiegare agevolmente la mancanza di fenomeni convulsivi: di più, è probabile che l'ipoplasia implichi una condizione di ipocinesi negli elementi cellulari, poco atta alla produzione di scariche motorie convulsive. Così, non è necessario ricorrere, come fa il Van Gehuchten, alla teoria dell'integrità cerebrale e dell'origine puramente spinale dei fenomeni spastici nelle forme congenite; teoria la quale urta contro i fatti d'osservazione, come il caso di Mya e Levi, il presente caso e quello del Finizio dimostrano.

Ripeto che non intendo generalizzare: ho posto soltanto l'ipotesi che l'ipoplasia cortico-spinale della via piramidale sia più frequente di quanto si pensi, e ho cercato di interpretare il decorso favorevole di alcune forme con l'esistenza di ipoplasie totalmente o parzialmente guaribili.

E intanto, non è da escludere che, in qualche caso, possa la base anatomica essere data da degenerazione primaria dei fasci piramidali nel solo tratto spinale, derivante dall'azione di sostanze tossiche. È ben stabilito sperimentalmente come si possano determinare degenerazioni primarie o atrofie sistematiche (Vassale) del midollo spinale tanto per autointossicazione (Vassale e Donaggio) [1], quanto per azione di veleni microbici (Donaggio [2], Ceni [3]), o di veleni chimici (Gurrieri [4], Masetti [5], Donaggio [6], Lugaro [7]). Tali degenerazioni sono suscettibili di guarigione, in quanto non implicano un processo distruttivo, ma una modificazione chimica della fibra. Queste ricerche, però, riguardano animali adulti, e non è certo il caso

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXII. 1896.
[2] Atti del congresso psichiatrico di Firenze 1896, e *Riv. di patologia nervosa e mentale* 1898.
[3] *Rivista sperim. di Freniatria.* Vol. XXIII. 1897.
[4] *Id.* *Id.* Vol. XIX. 1893 e XXII. 1896.
[5] *Id.* *Id.* Vol. XXI. 1895.
[6] Atti del congresso psichiatrico di Firenze 1896, e *Rivista sperim. di Freniatria.* Vol. XXIV. 1898.
[7] *Riv. di patologia nervosa e mentale.* Vol. II. fasc. 2. 1897.

di appaiare vie nervose già evolute a vie nervose in evoluzione. Tuttavia, che, nelle forme spastiche congenite la base anatomica possa in qualche caso consistere in una degenerazione primaria dei fasci piramidali nel tratto spinale, è una eventualità da tenere presente; questa degenerazione deriverebbe dall' azione di elementi tossici. Di tale eventualità già fece cenno il Vassale, al Congresso psichiatrico di Firenze (1896). In una recente pubblicazione, il Pusateri [1] si occupa di tale quesito: e formula l' opinione che sia probabile l' esistenza di forme spastiche congenite, con l' accennata base anatomica; queste forme presenterebbero il decorso in miglioramento e la scarsezza di disturbi mentali. Nessun reperto anatomico appoggia, per ora, simile ipotesi.

Il dato anatomico della lesione del fascio piramidale, compreso il tratto cerebrale, ha importanza dal punto di vista fisiopatologico. Non è il caso di rifare qui la storia delle teorie finora proposte per chiarire la fisiopatologia della rigidità spastica: nelle pubblicazioni del Freud e del Van Gehuchten queste teorie sono riferite con grande chiarezza.

Un solo punto intendo mettere in evidenza: ed è questo, che la nota teoria del Van Gehuchten — una delle più ingegnose e ardite, e perciò delle più discusse — non trova appoggio nel reperto della presente osservazione. Secondo il Van Gehuchten, il fascio piramidale contiene, nel tratto cerebrale, tanto fibre inibitrici (cortico-spinali), quanto eccitatrici (cortico-ponto-cerebello-spinali); perciò, quando la lesione del fascio piramidale si svolge nel tratto cerebrale, si ha il quadro della paralisi flaccida per abolizione contemporanea dell' azione inibitoria e di quella eccitatrice: quando nel solo tratto spinale, si ha il quadro della rigidità spastica, perchè le fibre cortico-ponto-cerebello-spinali, integre, non trovano controbilanciata la loro azione eccitatrice da quella inibitoria delle fibre cortico-spinali.

Mya e Levi, contro questa teoria, portarono il dato anatomico della partecipazione della regione motoria della corteccia cerebrale alla lesione delle vie piramidali; ma realmente, come obiettò il Van Gehuchten, nel loro caso la ipoplasia dei fasci piramidali non si spingeva più in alto del bulbo.

Nel presente caso, invece, risulta chiaramente la lesione dell' intera via piramidale. Per continuare ad ammettere, di fronte

[1] Pusateri. loc. cit.

a questo reperto, la teoria del Van Gehuchten, converrebbe pensare a una specie di selezione del processo ipoplasico, per cui sarebbero state colpite soltanto le vie cortico-spinali, e sarebbero state risparmiate le cortico-ponto-cerebello-spinali. Ma l' affaticarsi a cercare la possibilità di una simile selezione è superfluo: in quanto dalle recenti ricerche anatomiche — dello stesso Van Gehuchten, fra gli altri — non risultano confermati nè il fascio cerebellare discendente del Thomas, nè la presenza di vie che giungano al midollo spinale partendo dalla corteccia cerebellare e attraversando il peduncolo cerebellare inferiore o medio.

E da pensare, col Dejerine [1], che ancora troppo incomplete siano le nostre conoscenze anatomiche per poter formulare coscienziosamente una teoria, la quale chiarisca la fisiopatologia della rigidità spastica. I fenomeni della rigidità spastica rappresentano la risultante di un parallelogrammo di forze di cui, per ora, non conosciamo esattamente i componenti.

Come ebbi a dire al principio di questo articolo, il presente caso si presta a qualche accenno sui rapporti che passano tra idiozia e cerebroplegia.

Il König [2], dai suoi studî sulle cerebroplegie infantili e dall' osservazione di idiozie con qualche fenomeno motorio (cerebroplegie abortive) è stato indotto a ritenere che, come esistevano cerebroplegie infantili caratterizzate da paralisi, come esistevano cerebroplegie in cui i fenomeni motorî erano scarsi (cerebroplegie senza paralisi del Freud), così dovevano esser ammesse le cerebroplegie puramente psichiche, le quali rappresenterebbero appunto le forme di idiozia. Così l' idiozia verrebbe ad essere sempre considerata come la conseguenza di profonde lesioni cerebrali.

Mentre il König tende ad ammettere che tutte le idiozie siano cerebroplegie, e toglie così all' idiozia il carattere di psicosi degenerativa ammesso da gran tempo nella psichiatria, il Freud [3] e il Tanzi [4] ammettono, invece, accanto alla cerebroplegia

[1] Dejerine. loc. cit.

[2] König. loc. cit.; e « Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmmgen in Betracht kommenden prädisponirenden und ätiologischen Momente. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.* Bd. XIII. H. 1-2. 1898.

[3] Freud. loc. cit.

[4] Tanzi. Sui rapporti della cerebroplegia infantile con l' idiozia. *Riv. di patologia nervosa e mentale.* Fasc. 5. 1899.

motoria, a quella abortiva e a quella psichica, l' esistenza della idiozia pura, nel senso classico, quando non si associ a fatti motorî.

Ora, nel caso da me esaminato, l' idiozia è associata a fatti di lesa motilità. Per questo si dovrà ritenere che si tratti di idiozia cerebroplegica, nel senso che l' idiozia in questo caso deriva da lesioni profonde della corteccia cerebrale?

L'esame anatomico ha rivelato l'esistenza della microcefalia e della micromielia. Ora, come si è già detto, la coesistenza delle micefalia e della micromielia, secondo il Giacomini, non è accidentale, non è un fenomeno individuale, ma un carattere che distingue gli arresti di sviluppo. Mancano, inoltre, lesioni cerebrali vere e proprie; in modo che si tratta di una microcefalia vera, nel senso del Giacomini. Perciò, questo caso non appartiene alle idiozie d' occasione — come le chiama il Freud — da lesione profonda e recente della corteccia, assimilabili alle cerebroplegie psichiche, ma all' idiozia degenerativa, nel senso psichiatrico, da arresto di sviluppo: « un arresto di sviluppo che colpisce nei casi genuini tutto l' organismo e specialmente il cervello » (Morselli e Tamburini [1]). Difatti, oltre alla microcefalia e alla micromielia, esiste nel presente caso microsomia, ipoplasia di alcuni visceri; di più, si notano in esso delle stigmate degenerative, come la fronte bassa e sfuggente, il prognatismo associato alla profatnia superiore, il palato a sesto acuto, i diastemi dentarî; e anche un dato che Morselli e Tamburini hanno riscontrato quasi costante negli idioti classici, cioè la brachicefalia.

Adunque, questo caso di idiozia e di rigidità spastica si sottrae non solo alle vedute del König, ma anche alle classificazioni del Freud e del Tanzi. La rigidità spastica, in esso, rappresenta un epifenomeno, una manifestazione dell' arresto di sviluppo prevalente nella regione motoria della corteccia; difatti è connessa, come ho potuto dimostrare, a ipoplasia semplice dell' intera via piramidale.

Giugno 1901.

---

1 Morselli e Tamburini. Contribuzione allo studio sperimentale delle degenerazioni fisiche e morali dell' uomo. *Riv. Speriment. di Freniatria.* Vol. I. 1875.

Laboratorio Anatomo-Patologico dell' Istituto Psichiatrico di Reggio Emilia

ADATTAMENTO DELLA CELLULA NERVOSA
ALL' IPERATTIVITÀ FUNZIONALE

Ricerche sperimentali ed anatomiche

DEI DOTTORI

CARLO CENI E GUGLIELMO DE PASTROVICH

[612. 82]

Da quando, nell'anno 1889, Korybuth-Daszkievicz, primo fra tutti, si propose di studiare se l'attività funzionale del sistema nervoso centrale fosse accompagnata da modificazioni istologiche rilevabili col microscopio, il lavoro, il riposo e la fatica in rapporto alla forma e alla struttura intima degli elementi nervosi diventarono argomento prediletto di ricerche ed originarono una letteratura ormai vastissima.

Il mezzo generalmente adoperato onde produrre artificialmente uno stato d' attività — più esatto è dire d' iperattività — del sistema nervoso degli animali è la corrente elettrica, per lo più quella d' induzione, che i vari autori applicarono per un tempo più o meno lungo e con maggiore o minore tensione e frequenza, sia in corrispondenza degli organi centrali stessi, sia sui nervi spinali e cranici, eccitando così i centri per via indiretta.

Lasciamo da parte, perchè solo lontanamente in relazione col tema che ci siamo proposti di svolgere, i risultati importantissimi, per quanto non sempre concordi, ai quali si giunse mediante le menzionate ricerche, che trovarono i loro cultori principali in Vas, Hodge, Lambert, Nissl, Mann, Magini, Valenza, Lugaro, Levi, Pick, Luxenburg ed altri. Per la stessa ragione non ci soffermiamo sull' altro problema, svoltosi appunto da questo genere d' esperimenti e trattato da Rabl-Ruckhardt, Lepine, Duval, Demoor, Tanzi, Lugaro, ecc., se le cellule nervose sieno capaci di movimenti ameboidi.

Importa qui invece ricordare gli esperimenti istituiti dal Prof. Corrado [1] allo scopo di rischiarare la diagnosi anatomica della morte per elettricità. Quest' autore uccise istantaneamente con una corrente continua d' altissimo potenziale, derivata direttamente dai commutatori di un' officina, un buon numero di cani, che egli sezionò a breve distanza dalla morte, esaminando poi lo stato delle cellule corticali e del midollo spinale con varî metodi, tra i quali il Golgi e il Nissl. Le deformazioni da lui trovate erano nella maggior parte delle cellule della corteccia gravissime; il corpo della cellula era spesso lacerato o mutilato, il contorno sfumato o irregolare. Nell' interno delle cellule egli trovò la sostanza cromatica in istato di dissoluzione, molte vacuolizzazioni, e spesso ciò che egli chiama « accantonamento » della sostanza cromatica, cioè una spiccata tendenza di essa a separarsi dal resto e a raccogliersi in un solo punto della cellula, come aveva osservato Valenza [2] in singole cellule del lobo elettrico della torpedine e Luzenberger [3] nel trauma sperimentale. Il nucleo si mostrò in generale meno profondamente alterato, presentando solo alcune irregolarità nel contorno, mentre la sua sostanza cromatica in alcune cellule mancava del tutto, in altre era spezzettata, ridotta o respinta alla periferia. Spesso il nucleo si trovava spostato verso il punto in cui era accantonata la sostanza cromatica del corpo cellulare. Il nucleolo, che si mostrò molto resistente ed in genere bene conservato, tendeva anch' esso a spostarsi eccentricamente.

Nei prolungamenti Corrado notò spiccatissima atrofia varicosa, spezzettamenti, scomposizione dèi frammenti, e non di rado un aspetto caratteristico dei processi protoplasmatici, che si presentavano contorti in forma di spirale.

Il tema che noi ci siamo proposti è il seguente: Vedere in qual modo si comportano in quanto a forma e a struttura le cellule nervose del midollo e della corteccia negli animali che sono stati sottoposti, a molte riprese, per una serie di giorni, alla azione d' una corrente elettrica progressivamente rinforzata e portata un po' alla volta fino a un tale grado di intensità da

[1] *Annali di Nevrologia* anno XVI.
[2] *Ibidem.*
[3] *Ibidem.*

dovere, se applicata in una sol volta, originare alterazioni notevolissime. In altre parole abbiamo voluto studiare se l' aspetto della cellula nervosa che ha subìto lo stimolo elettrico molte volte a non lunga distanza l' una dall' altra e in dosi progressivamente aumentate, sia tale da autorizzarci a parlare di un adattamento di essa a questo stimolo.

A quest' uopo abbiamo istituito due serie di esperienze, che riferiamo colla massima brevità. La prima serie, che doveva servirci di controllo, comprende due conigli ed un cane. A questi animali tagliavamo il pelo nei punti in cui si dovevano applicare gli elettrodi, vale a dire alla regione frontale del cranio e sul dorso, in corrispondenza dell' intumescenza lombare del midollo. Gli elettrodi consistevano di 2 piastrine di rame, ricurve in modo da adattarsi alla curvatura del cranio, risp. all' inclinazione del dorso e rivestite di cotone, che mantenevamo continuamente bagnato con acqua tiepida e sale. Fissati convenientemente gli animali sopra un apposito apparecchio di legno ed applicati gli elettrodi, mettevamo questi in comunicazione con un apparato di induzione du Bois-Reymond alimentato da 4 pile Leclanché, per i conigli, e da 8 pile molto più grandi, che si adoperano nel nostro Istituto per nutrire le sonerie e il telefono, per il cane. Avvicinavamo poi le due spirali fra di loro fino al punto da ottenere forti contrazioni tetaniche in tutto il corpo. I conigli vennero lasciati sotto l' azione di questa corrente fortissima per un' ora, durante la quale la temperatura rettale da 41°, ch' era prima dell' esperienza, discese in pochi minuti a 39° poi a 38° e giù giù fino a segnare da ultimo 34° 5 nell' uno, e 35° nell' altro. Le respirazioni da 45 al minuto salirono da principio fino a 70, per poi diminuire fino a 30. Liberati dalla corrente i conigli restano accasciati, inerti, sfiniti, non mangiano, non scappano. Dopo mezz' ora li uccidiamo con un colpo di coltello al cuore.

Il cane viene mantenuto in preda alle forti contrazioni muscolari per 8 ore consecutive, dopo di che resta tramortito, come disorientato, e la temperatura è discesa a 37°. Anch' esso viene sacrificato dopo mezz' ora.

Per la seconda serie di esperienze ci siamo serviti di quattro conigli e di tre cani. Anzichè sottoporre questi animali per una sola volta all' azione di una corrente fortissima, abbiamo cominciato coll' applicar loro il primo giorno una corrente più lieve, dosata in modo da ottenere soltanto un leggero tremolio della

muscolatura. I giorni seguenti siamo andati gradatamente aumentando l' intensità della corrente e la durata dell'applicazione, essendo nostro intendimento di arrivare un po' alla volta, se gli animali resistevano, ad impiegare la stessa forza elettrica che avevamo fatto agire sui conigli e sul cane della prima serie. Difatti, anche dopo le applicazioni energiche, gli animali si rimettevano in poche ore dall' accasciamento che seguiva l' operazione. In questo modo il primo dei conigli arrivò il 9° giorno a sopportare per 4 ore di seguito, in preda a violentissime convulsioni, esattamente la corrente impiegata nella prima serie, e appena liberato, dopo esser rimasto qualche secondo immobile e steso a terra in apparente atteggiamento di paralisi, spiccò un salto nella gabbia e cominciò a mangiare avidamente. Venne ucciso dopo mezz' ora.

Il secondo coniglio viene faradizzato colle stesse modalità per 15 giorni, il terzo per 18, il quarto per 25 giorni. Ed analogamente procedemmo coi 3 cani, che arrivammo a tenere al 10° risp. al 14° e 26° giorno per 10 ore consecutive sotto la azione di 8 grandi pile Leclanché, essendo le due spirali del rocchetto completamente sovrapposte.

Di tutti questi animali, sezionati immediatamente dopo morti, conservammo e trattammo col metodo Nissl varî pezzetti della corteccia cerebrale e del midollo presi a diverse altezze. Negli animali del primo gruppo, cioè in quelli che vennero sottoposti una volta tanto ad una corrente indotta molto forte, il primo fatto che si nota è che le alterazioni delle cellule, sia del cervello, sia del midollo, quantunque per la loro natura pressochè identiche nei conigli e nel cane, pure in quest' ultimo si mostrano molto meno intense che nei conigli, e ciò nonostante che la corrente che abbiamo fatto subire al cane sia stata dosata in relazione al peso del corpo in modo, da corrispondere, per quanto possibile, esattamente al *quantum* di corrente che influenzò i centri nervosi dei conigli, e nonostante avessimo cura di ottenere dagli uni e dagli altri gli stessi fenomeni tetanici.

Nel midollo spinale dei conigli della 1ª serie le alterazioni sono tanto diffuse, che si può dire nessuna cellula abbia conservato il suo aspetto normale, e il numero degli elementi solo lievemente modificati nella loro forma è di molto inferiore a quello degli elementi che presentano anomalie imponenti. Di questi non pochi sono ridotti a masse informi globose o irregolari, tanto che a tutta

prima riesce difficile riconoscere in quelle forme strane gli avanzi di cellule nervose. Esse ricordano perfettamente le mutilazioni che il Prof. Corrado ha osservato nella corteccia cerebrale dei cani da lui fulminati mediante una corrente continua d' alta potenzialità derivata dai commutatori di un'officina. Le sinuosità e gli angoli che delimitano il corpo della cellula normale sono in gran parte alterati e scomparsi. I prolungamenti protoplasmatici sono strozzati alla base e si staccano da quelle masse globose come aculei, di modo che essi non sembrano più una continuazione organica del corpo cellulare. Molti di questi prolungamenti protaplasmatici formano delle flessuosità, che dànno loro un aspetto ondulato e che, quando sono molto pronunciate, hanno tutto l' aspetto di quelle spirali più o meno regolari, che già il Corrado ha descritto nei prolungamenti apicali delle cellule piramidali e ricordano anche gli atteggiamenti a gomitolo descritti dal Paladino nelle radici spinali del bue e del gatto e dal Valenza nelle fibre midollari di embrioni umani. Nei nostri animali abbiamo osservato questo fenomeno tanto nel prolungamento spirale delle cellule della corteccia, quanto nelle cellule delle corna anteriori.

La sostanza cromatica in quasi tutti gli elementi si trova in istato di dissoluzione più o meno evidente, ma quasi mai molto intensa. L' alterazione principale consiste nella disposizione anormale che la sostanza cromatica ha assunto nel corpo cellulare: in moltissimi elementi essa è accumulata tutta in un punto solo, mentre il resto della cellula è rimasto incoloro o è solo diffusamente colorato. Pare quasi che nell' interno della cellula abbia avuto luogo uno sconvolgimento, per cui i corpuscoli di Nissl sieno stati trasportati con violenza e deposti e condensati in un ammasso in un punto solo. Di questo « accantonamento » che esisteva come si è detto anche nei cani del Corrado, e che Lutzenberger ha osservato nel trauma sperimentale, non si può dire che nei nostri casi si sia veduta un' orientazione speciale; giacchè e nei vari preparati e persino nello stesso campo visivo la direzione verso la quale esso ha avuto luogo differisce da cellula a cellula e non segue alcuna regola apparente.

Il nucleo di rado è coinvolto in questo ammasso di sostanza cromatica; per lo più esso trovasi libero nella parte incolora del corpo cellulare, spostato verso un punto o l' altro. Spesso esso è addossato alla periferia della cellula, e qualche volta, quando

quest'ultima è lacerata, il nucleo è fuoriuscito e lo si trova a breve distanza, quasi fosse stato cacciato fuori da una forte pressione endocellulare. Del resto il nucleo conserva per lo più la sua forma e il suo volume normale, solo raramente è rigonfio, o presenta disgregazione della sua sostanza cromatica. Il nucleolo non ha mai presentato alcuna anomalia apprezzabile.

Tutti questi fatti, l' accantonamento della sostanza cromatica, la lacerazione delle cellule, lo spostamento del nucleo, insieme alla conservazione della forma e della struttura del nucleo stesso e del nucleolo, vengono a confermare l'opinione che le alterazioni apportate alle cellule nervose da una forte corrente elettrica sieno l' espressione di fenomeni fisici, d' una violenza meccanica che il sistema nervoso subisce.

Il numero delle cellule così fortemente alterate è molto maggiore nel midollo spinale che nella corteccia cerebrale, dove in ogni preparato si trovano molte cellule d' aspetto pressochè normale frammiste ad altre più o meno profondamente modificate. In questo riguardo i nostri reperti differiscono sensibilmente da quelli ottenuti nei cani da Corrado, il quale trovò che gli elementi del midollo s' erano mostrati molto meglio conservati, e secondo l' autore molto più resistenti di quelli della corteccia.

Nel cane appartenente alla I. serie le alterazioni, per quanto notevoli e, per il loro carattere, analoghe a quelle dei conigli, pure sono, come già s' è detto, molto meno pronunciate, e specialmente molto meno diffuse. Difatti, mentre nei conigli quasi tutti gli elementi del midollo e buon numero di quelli della corteccia sono in istato di avanzatissima disgregazione, nel cane prevale il numero delle cellule che conservano più o meno intatta la loro forma e la loro struttura, e gli elementi alterati si trovano frammisti ai normali irregolarmente senz' alcuna predilezione di località. Anche nel cane si fa valere la stessa differenza fra la corteccia cerebrale e il midollo. Le cellule non sono mai ridotte a quello stato di masse informi che abbiamo veduto nei conigli; tutt' al più esse assumono una forma un po' globata, o presentano qualche sfiancamento, mentre le modificazioni dei prolungamenti protoplasmatici si riducono a qualche lieve flessuosità, che non arriva mai alla forma d' una vera spirale.

Il contenuto del corpo cellulare in qualche elemento è, come nei conigli, raggruppato in un punto solo della cellula, mentre tutto il resto del corpo è sbiadito e presenta uno o più vacuoli.

Ma nella maggior parte di essi, invece, la sostanza cromatica manca soltanto in un tratto della periferia ed è più addensata dal lato opposto. I corpuscoli di Nissl sono spesso ridotti ad un pulviscolo finissimo. Gli spostamenti del nucleo e le sue modificazioni di struttura sono meno intensi e meno frequenti che nel coniglio.

Si tratta adunque anche nel cane di alterazioni che tradiscono l'influenza di una violenza meccanica subìta dagli elementi nervosi, ma questi elementi si mostrano molto più resistenti che quelli del coniglio.

Immensamente diverso è l'aspetto che ha il sistema nervoso centrale degli animali del II° gruppo, cioè di quei cani che vennero sottoposti per una serie di giorni all'azione della corrente faradica portata gradatamente da un' intensità media fino al grado massimo inflitto agli animali della prima serie.

Nella maggior parte dei preparati, tanto della corteccia cerebrale, quanto del midollo, dei quali abbiamo esaminato un numero grandissimo, tutti gli elementi cellulari si trovano in condizioni perfettamente normali sia per la forma del corpo cellulare e per la disposizione dei prolungamenti protoplasmatici, sia per la struttura e la tingibilità della sostanza cromatica, del nucleo e del nucleolo. Mancano assolutamente in tutto l'asse cerebro-spinale le forme globose, le rotture delle cellule, le flessuosità dei prolungamenti, la distribuzione speciale della sostanza cromatica, come pure lo spostamento del nucleo. Ma, prescindendo anche da queste alterazioni, in tutti e tre i cani di questo secondo gruppo, e così pure nel coniglio che era stato elettrizzato per 25 giorni consecutivi e nel quale eravamo arrivati ad impiegare la stessa corrente faradica che nei conigli della prima serie ci aveva fornito il quadro anatomico tanto imponente e tanto caratteristico di cui sopra è parola, ci fu impossibile riscontrare anche in un solo preparato elementi meno che normali.

Soltanto nei tre primi conigli di questa serie di esperienze (faradizzati per 9 e risp. per 15 e 18 giorni), frammisti agli elementi d'aspetto normale, che costituiscono la grande maggioranza, se ne trovano alcuni pochi, più numerosi nel midollo che nella corteccia, nei quali la sostanza cromatica è fortemente sbiadita, ed altri che presentano varî gradi di cromatolisi. L'alterazione massima in queste cellule è a carico del nucleo, la cui sostanza cromatica è ridotta a pochi frammenti sbiaditi che si

distinguono male e che in qualche caso sembrano mancare del tutto, di modo che il nucleo è rappresentato da una vescicola più gonfia del normale a contorno bene delineato e senza contenuto. Il nucleolo stesso in alcuni di questi elementi si colora meno del normale.

Queste alterazioni che si notano, come abbiamo detto, soltanto in una piccolissima parte degli elementi della corteccia e del midollo spinale, ci sembra che sia difficile attribuirle, come quelle degli animali della I[a] serie, ad un' azione meccanica esplicata dalla corrente faradica. Nulla v' ha nel loro aspetto che giustifichi quest'opinione. Invece il rigonfiamento del nucleo, la poca colorabilità della sostanza cromatica, e la parziale cromatolisi, indicano piuttosto che in questi elementi hanno avuto luogo delle modificazioni di natura biochimica, analoghe a quelle che si verificano quando il sistema nervoso è stato sottoposto all' azione di sostanze tossiche, come nelle malattie d'infezione, in varî avvelenamenti, ecc.

La grande differenza sostanziale che passa fra le alterazioni trovate negli animali della I.[a] serie e quelli della II.[a], come pure l'esiguità del numero di elementi che abbiamo trovati alterati in questi ultimi, rende anche insussistente l' ipotesi che si tratti di diversi gradi di un medesimo genere di lesioni, che cioè queste possano essere secondarie a quelle.

Conclusioni:

1.° Gli effetti che la corrente indotta esplica sulla forma e sulla struttura intima delle cellule del sistema nervoso centrale variano, quanto ad intensità e a diffusione, secondo la specie degli animali, anche quando la corrente è dosata in proporzione al peso del corpo. I cani si mostrano molto più resistenti dei conigli.

2.° L' applicazione della corrente indotta di una determinata alta intensità produce sulla struttura delle cellule nervose effetti differenti, a seconda che essa costituisce l' applicazione unica, oppure rappresenta il limite massimo di una serie di applicazioni, nelle quali ha agito una corrente di intensità meno rilevante e progressivamente rinforzata.

Nel primo caso si mostrano alterati tutti o la maggior parte degli elementi nervosi dell' asse cerebro-spinale; le alterazioni sono spesso di grande rilievo, interessano tanto il corpo cellulare quanto i prolungamenti protoplasmatici e sembrano dovute a una influenza meccanica.

Nel secondo caso, invece, o non si riscontrano alterazioni di sorta, oppure, rimanendo intatta la massima parte degli elementi, alcuni soltanto presentano lievi alterazioni dovute a modificazioni prevalentemente biochimiche, limitate alla sostanza cromatica e al nucleo.

3.° La cellula nervosa del coniglio e del cane è suscettibile di adattamento all' iperattività funzionale causata dall' applicazione della corrente indotta.

Manicomio di S. Maria della Pietà Roma - Direttore: Prof. C. Bonfigli

CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA MICROGIRIA [1]

del Dott. A. GIANNELLI

Docente di Psichiatria e Clinica psichiatrica

Medico primario

[616. 83] *(Tav. XXI.)*

Osservazione Iª — Fontana E., di anni 37, ricoverato nel Manicomio di Volterra: di esso non si hanno notizie anamnestiche; si sa solo che fuggiva di casa, che si esponeva a pericoli sulle montagne del paese, che minacciava chi lo avvicinava. Le sue facoltà mentali sono poco sviluppate; non ha nozione del tempo e del luogo; sa solo i nomi delle cose più comuni; la pronuncia delle parole è molto stentata; è tranquillo, non sudicio; domanda spesso di andare a casa: presenta i seguenti segni degenerativi: fronte stretta con bozze frontali sporgenti; stenocrotafia; asimmetria cranio-faciale; naso deviato a destra; orecchie di Wildermuth non inserite allo stesso livello; occhi piccoli, mobili; peli radi e grossi sulla faccia; caratteri sessuali secondarî accentuati. Muore il 30 Settembre 1899 in seguito a pulmonite.

Autopsia (eseguita 24 ore dopo morte): All' apertura della scatola cranica si nota che gli emisferi cerebrali non ricoprono completamente il cervelletto; il peso dell' encefalo colla pia è di 1110 grammi; le meningi non appariscono ispessite, la pia madre si può sollevare con facilità sulla parte anteriore degli emisferi; in corrispondenza dei lobi parietali ed occipitali aderisce alla sottostante sostanza cerebrale, in modo che è impossibile asportarne anche piccoli frammenti senza che si producano vaste e profonde decorticazioni. I lobi parieto-occipitali sono diminuiti di volume; le loro circonvoluzioni sono piccole, strette, disposte irregolarmente, da non poterne dare una descrizione esatta: la loro consistenza è aumentata: esse sono separate da solchi poco profondi, nei quali non è possibile riconoscere un ricordo della disposizione normale: in essi e nei rimanenti solchi della superficie degli emisferi vi sono però alcune anomalie che meritano di essere descritte isolatamente.

Emisfero destro. — Il solco del Rolando è poco obliquo al margine libero del mantello; esso non si ripiega, come nei casi normali,

[1] Le due osservazioni di microgiria, oggetto del presente studio, furono fatte in due ricoverati nel Manicomio di Volterra, morti durante il tempo (1899-900) in cui l'autore tenne la direzione di quell' Istituto.

sulla faccia mediale dell' emisfero, e nel suo decorso si mantiene quasi diritto, senza le curvature che vi si riscontrano abitualmente, così che la lunghezza assoluta (57) uguaglia presso a poco quella relativa (presa col compasso 55). La distanza dell' estremità superiore dal polo frontale è di cm. 80; quella dell' estremità inferiore dal polo istesso è di cm. 60 [1].

Emisfero sinistro. — Il solco di Rolando si mostra un poco più obliquo di quello corrispondente all' emisfero destro, però non raggiunge l' inclinazione normale; esso non si ricurva sulla superficie mediale del mantello; la sua lunghezza assoluta è di mm. 110, quella relativa (col compasso) è di mm. 80; la distanza dell' estremità superiore dal polo frontale è di mm. 104; quella dell' estremità inferiore dal polo istesso è di mm. 63.

Il solco calloso marginale circonda, come nei casi normali, il ginocchio ed il tronco del corpo calloso, da cui è separato per mezzo della circonvoluzione limbica; posteriormente sorpassa il lobulo paracentrale e si continua indietro colla scissura sotto-parietale di Broca fino ad aprirsi nella scissura perpendicolare interna, dalla quale non è separata da alcuna piega di passaggio (piega parieto-limbica posteriore di Broca).

Il lobulo paracentrale nella superficie mediale dell' emisfero è separato dal precuneo per mezzo di un piccolo solco quasi perpendicolare al margine libero del mantello (scissura fronto-parietale di Pansch), e che è da esso inciso profondamente; la estremità inferiore di tale solco non si continua, come nei casi normali, colla scissura calloso-marginale.

Esame microscopico. — Gli assi midollari di tutte le circonvoluzioni dei lobi occipitali e parietali sono notevolmente ridotti di volume; la alterazione va diminuendo verso la parte più anteriore dei lobi parietali, e cessa del tutto in corrispondenza della circonvoluzione centrale posteriore. Nel centro ovale si ritrova una notevole rarefazione di fibre, molto manifeste anche ad occhio nudo nei preparati alla Pal.

Il corno occipitale manca a prima vista, e solo con un esame accurato si constata che esso esiste virtualmente, nel senso che le sue pareti sono ravvicinate formando una figura triraggiata le cui branche sono una verticale, una interna ed una infero-esterna più corta; all' intorno di essa si dispongono le fibre del lobo occipitale a decorso antero-posteriore — lo strato sagittale midollare del lobo occipitale, — le quali nel loro complesso organizzandosi intorno alla cavità occipitale deformata vengono a costruire macroscopicamente un figura di tre assi, uno superiore, uno interno ed uno inferiore.

[1] Non ho calcolato l' indice frontorolandico superiore ed inferiore (rapporto fra le distanze suddette e la lunghezza mediale dell' emisfero) perchè la parte posteriore degli emisferi è stata lesa da un processo morboso, il quale ha alterato le proporzioni tra le singole porzioni costitutive della lunghezza mediale degli emisferi.

Le fibre del fascio longitudinale inferiore, come pure le radiazioni ottiche ed il *tapetum*, mostrano in amendue i lobi occipitali una riduzione notevole di volume: sono meno della $^1/_2$ dei casi normali; nelle regioni più frontali vanno aumentando successivamente. La riduzione nello strato delle radiazioni ottiche si mantiene sempre molto rilevante, anche nelle regioni più prossimali; essa poi è più marcata in quella parte che si trova a circondare la branca inferiore del corno occipitale deformato, dove la riduzione ascende ai $^2/_3$ del normale.

In generale la distinzione tra lo stato delle radiazioni e quello del *tapetum* è sempre possibile, perchè la parte più interna delle radiazioni ottiche, quella ad immediato contatto delle fibre del *tapetum*, è un po' meglio conservata.

Le fibre del *tapetum* sono sempre poco numerose, anche nelle regioni più frontali; l' area occupata da esse è circa $^2/_3$ del normale; la porzione di fibre che si trova a circondare la branca interna del corno occipitale deformato è meno colpita dal processo degenerativo; le sue fibre si mantengono sempre ben colorite nei preparati alla Pal; mentre quelle che circondano la branca verticale sono pallide e presentano una rarefazione spiccata, che in alcuni punti assume l' aspetto di piccole aree del tutto degenerate.

Il *forceps maior* apparisce pallido, fortemente rarefatto, da potersi distinguere appena dalle vicine radiazioni ottiche; mentre il *forceps minor* è abbastanza distinto. I fasci propri del lobo occipitale sono tutti notevolmente colpiti dal processo degenerativo.

Nella serie dei preparati alla Pal si riconosce chiaramente che tutte le circonvoluzioni del lobo occipitale prendono parte al processo morboso: le circonvoluzioni della faccia esterna ed inferiore sono poi convertite in sottili digitazioni sclerosate, dello spessore di 2-5 mm., dove non vi è più alcuna distinzione tra corteccia e sostanza midollare, essendovi mancanza completa di elementi nervosi.

La corteccia cerebrale dei lobi occipitali è considerevolmente diminuita di spessore, e l' esame microscopico fa rilevare come non sia più distinguibile la separazione colla sottostante sostanza bianca, essendo coinvolte amendue nello istesso processo morboso che ha distrutto gli elementi nervosi, cellule e fibre, che si ritrovano in esse. Si tratta di una sclerosi del lobo occipitale diffusa alla sostanza corticale ed alla sostanza midollare, che colpisce sia i territori microgiriaci sia le circonvoluzioni che hanno conservato la loro forma apparente.

Non è possibile riconoscere la struttura istologica della sostanza corticale trasformata in un intreccio fibroso a maglie larghe sul quale si trovano delle formazioni rotondeggianti non differenziate l' una dall' altra.

Spesso si nota che due circonvoluzioni vicine sono saldate fra di loro.

Il tessuto è attraversato da numerosi setti connettivali che partono dalla pia, e che si ramificano variamente verso la profondità, contenenti

spessissimo dei vasi colpiti da degenerazione jalina. I territori in corrispondenza del fondo dei solchi sono sempre più alterati; qui si veggono molte ramificazioni della pia che in senso radiato si prolungano nel tessuto sottostante; qui sono abbondanti le superfici di sezione dei vasi sanguigni, nelle cui pareti d'aspetto terroso non si riconoscono più gli elementi costitutivi; gli spazi perivascolari sono spesso enormemente ingranditi.

Nelle regioni più anteriori dei lobi occipitali ed in quelle dei lobi parietali le alterazioni descritte diminuiscono sensibilmente; quantunque il processo si mantenga sempre intenso ed esteso, è possibile distinguere la sostanza midollare dalla corticale; gli assi midollari contengono alcune fibre nervose che aumentano sempre più nelle sezioni prossimali; ed è per questo che lo strato sagittale midollare del lobo occipitale, dove convergono tutte queste fibre non distrutte, si va delineando abbastanza dal rimanente tessuto sclerosato.

Non è possibile trovar traccia della stria del Gennari in tutta l'estensione dei lobi occipitali.

Nelle parti più distali dei lobi occipitali la corteccia non ha traccia alcuna di elementi nervosi; come ci avviciniamo verso la parte più anteriore dei lobi occipitali, si veggono partire dagli assi midollari rare fibre radiate, varicose, spezzate, sopratutto nella corteccia del cuneo. Nelle altre circonvoluzioni vi è qualche fibra radiata solo in corrispondenza degli apici, mancando completamente lungo le parti laterali e la profondità dei solchi.

Delle fibre tangenziali qua e là si trova un residuo nella parte periferica della corteccia (reticolo di Exner), residuo che nelle circonvoluzioni saldate si vede scendere e circondare elegantemente il solco cerebrale scomparso, contenente un resto piale e dei vasi in degenerazione jalina.

Non vi è un plesso sopra ed inter-radiato; solo esistono frammenti di fibre, quasi tutte in direzione obliqua alle fibre radiate; essi si presentano varicosi, pallidi, ondulati, ed alcuni costituiti da tanti piccoli rosarii.

Nella corteccia delle zone motrici le alterazioni sono meno accentuate; esse esistono però sempre manifeste, da riconoscersi anche ad occhio nudo e per il minore spessore della corteccia cerebrale e per il pallore degli assi midollati. Nelle fibre tangenziali si può riconoscere un plesso sopra ed interradiato, quantunque rarefatti; si osservano frequenti fibre tangenziali a decorso obliquo, talora isolate, talora riunite in fascetti sotto angoli variabili; il reticolo di Exner qua e là si presenta pressochè completo.

Nei lobi frontali le alterazioni tornano ad accentuarsi nella corteccia; alcune circonvoluzioni si presentano saldate; il loro tessuto è sclerosato; mancano quasi sempre le fibre radiate e le tangenziate; in alcune si

trovano residui del reticolo di Exner sotto forma di piccoli frammenti più o meno corti che seguono la linea delle circonvoluzioni, anche nei punti dove è avvenuta la unione di due di essi.

Le cellule nervose mancano del tutto nelle porzioni più distali dei lobi occipitali; in quelle più prossimali e nei lobi frontali si presentano variamente, cioè, vicino a zone dove fanno difetto, ve ne sono altre dove esse hanno un aspetto uniforme, non differenziato negli strati ben noti; sono corpicciuoli di uguale grandezza, per lo più rotondeggianti, con nucleo poco distinto ed il corpo protoplasmatico pallido.

Nelle circonvoluzioni motrici si trovano alcuni rari elementi a forma piramidale; sono però piccoli, poco distinti, col prolungamento apicale poco esteso e che spesso si presenta come spezzato.

Osservazione II.ª — Chicca P. di anni 25 ricoverata nel Manicomio di Volterra; di esso manca una anamnesi accurata: solo si hanno le seguenti notizie: la madre è di intelligenza scarsa; uno zio materno morì d'apoplessia; uno zio paterno fu carcerato come fabbricatore di biglietti falsi; una zia paterna è epilettica fin dall'età di 15 anni. Il malato cominciò a camminare 2-3 anni più tardi; presentò un ritardo notevole nello sviluppo del linguaggio, che e rimasto sempre deficiente, tanto che non è stato mai capace di esprimere i bisogni più urgenti della vita; è stato sempre irrequieto; metteva in disordine e distruggeva ciò che gli capitava per le mani; da piccolo ha avuto degli spasmi nei muscoli della faccia e degli arti (convulsioni epilettiche?).

Non ha alcuna nozione del tempo e del luogo; non parla mai; emette un lamento, un motivo costituito da quattro suoni di altezza differente che si ripetono per ore intere; giace tutto il giorno sdraiato in terra; si bagna continuamente colla saliva le mani ed i vestiti; è sudicio; va soggetto a diarree intense: nelle urine si trova albumina.

Muore ai 18 Febbraio 1900 per nefrite cronica.

Autopsia eseguita 24 ore *post mortem*.

Le ossa della calotta sono di spessore normale; il peso del cervello con la pia è di 1000 grammi. La pia madre si stacca difficilmente dai giri sottostanti, e porta con se alcune listerelle della sostanza corticale, le quali in corrispondenza dei lobi occipitali aumentano grandemente di numero. Si rileva subito che i lobi occipitali sono molto poco sviluppati, tanto che il cervelletto non ne rimane coperto del tutto. I giri dei lobi occipitali e della porzione più posteriore dei lobi parietali sono da ambedue i lati assai rimpiccioliti (microgiria), e la superficie di alcuni di essi apparisce raggrinzata; la consistenza è maggiore del normale. La disposizione dei giri cerebrali presenta le seguenti anomalie:

Emisfero di sinistra. — La scissura di Rolando non arriva colla sua estremità superiore alla scissura interemisferica, ma è limitata

nella superficie laterale dell' emisfero dalla piega di passaggio fronto-parietale superiore, molto sviluppata, la quale riunisce le circonvoluzioni frontale e parietale ascendenti. La sua estremità inferiore si apre nella scissura di Silvio a 12 mm. dalla branca ascendente anteriore di detta scissura. Sollevando le labbra di essa non si riscontra alcun accenno della piega di passaggio fronto-parietale inferiore od opercolo Rolandico. Sul suo decorso si riconosce appena l' inizio di tre curve convesse in avanti, di cui due si trovano nella metà superiore. In linea retta (lunghezza relativa o di proiezione, come risulta dal compasso di spessore) misura 7,52 cm.; misurata col nastro si ha 8,20 cm.

Distanza della estremità superiore del polo frontale 115 mm. Distanza della estremità inferiore del polo frontale 79 mm.

Divaricata la scissura di Silvio si trova il solco centrale dell' insula che si continua in alto senza alcuna interruzione, col solco di Rolando, ed in avanti ed in basso si porta verso il polo insulare, separando la regione anteriore dell' insula da quella posteriore.

L' insula posteriore è poco sviluppata; essa presenta un solo solco, situato al dinanzi del solco centrale, rimanendone così divisa in due piccoli giri. L' insula posteriore apparisce semplice, senza il solco che normalmente vi si ritrova (*sulcus post-centralis Reil* di Cunningam).

Nella regione retro insulare esiste appena accennata una circonvoluzione temporale trasversa.

Il lobo temporale si presenta semplice, coi giri e colle circonvoluzioni poco sviluppate.

Nel lobo parietale si riconosce la normale disposizione dei giri e dei solchi; in basso esso è limitato dalla continuazione della branca posteriore della scissura Silviana.

Emisfero destro. — Il solco di Rolando si apre anche nella scissura di Silvio, però qui esiste nel fondo della scissura una piccola piega di passaggio che unisce la circonvoluzione frontale ascendente. La lunghezza relativa (col compasso) è di 7,50 cm., quella assoluta (col nastro) e di 10,2 cm.

Distanza dell' estremità superiore del polo frontale	mm.	112
» » inferiore » »	»	79
Profondità della scissura	»	8

I ventricoli cerebrali non sono dilatati e contengono poca quantità di liquido citrino. L' ependima è liscio. Nulla di anormale nel tronco dell' encefalo, nella midolla allungata e nel cervelletto.

Esame microscopico. Nel lobo occipitale la pia è ispessita; da essa partono numerosi setti che percorrono radialmente la corteccia fino a raggiungere spesso la sostanza bianca; altri setti di spessore molto delicato si perdono poi dentro la corteccia a differenti altezze. Tutti i

vasi, sia della pia, sia della corteccia, hanno le loro pareti profondamente alterate; nessuna distinzione si osserva tra la tunica media e l'avventizia; essi hanno un colorito uniforme, omogeneo, opaco; il lume vasale è notevolmente ristretto; in molti anzi esso è chiuso completamente, come si può riconoscere in quei vasi che sono sezionati perpendicolarmente alla loro direzione. Gli spazi perivascolari sono grandissimi, e non contengono mai elementi cellulari. Molti vasi dentro la corteccia, colle pareti ravvicinate e colle loro ramificazioni più sottili, sono visibili per il colorito omogeneo più intenso di quello del tessuto circostante.

Lo spessore di tutta la corteccia è molto inferiore a quello normale; nello stato granulare periferico vi sono pochissimi nuclei, ed il tessuto ha l' aspetto di essere stato compresso, ed è attraversato dalle ramificazioni più sottili dei setti della pia. Gli strati cellulari sottostanti sono poco diferenziati l' uno dall' altro, e non presentano la caratteristica stratificazione che si riscontra in quelli della corteccia cerebrale appartenente ad un adulto normale. Il tessuto si presenta come rarefatto; sono tante piccole lacune entro le quali si trova spesso un corpicciuolo rotondeggiante poco colorito; però quasi sempre si riconosce lo strato delle piccole cellule piramidali che sono ravvicinate l' una all' altra. Mancano sempre le grandi cellule piramidali.

Delle fibre nervose mancano le tangenziali ed il plesso sopraradiato; esiste appena la stria del Gennari; il plesso interradiato è molto rarefatto; le fibre radiate sono rare, poco colorite, spezzate, ondulate, e non sorpassano mai la stria del Gennari.

Spessissimo esiste l' aderenza di due circonvoluzioni vicine; la quale è svelata dalla presenza della pia nel punto dove avvenne il saldamento, e dai vasi alterati e obliterati da essa contenuti; in qualche località poi i residui delle fibre tangenziali che circondano il raggio di pia compreso nel solco saldato, servono meglio a far riconoscere il solco istesso.

Nei lobi frontali e temporali sono meno intense le alterazioni dei vasi e del tessuto di sostegno: nelle zone motrici le cellule piramidali giganti sono rare, non così voluminose come nei casi normali, ed hanno il prolungamento apicale molto assottigliato.

Epicrisi.

Si tratta di due idioti morti all' età di 37 e di 25 anni, nei quali l' autopsia ha fatto rilevare una notevole microgiria in corrispondenza dei lobi occipitali e parietali, insieme ad anomalie importanti nella disposizione di alcuni solchi cerebrali; coll' esame microscopico poi si sono constatate gravi alterazioni a carico di tutta la corteccia cerebrale.

Col nome di microgiria si designa una abnorme configurazione delle circonvoluzioni cerebrali le quali si distinguono per la loro piccolezza ed il loro decorso sinuoso. Cruveilhier ne disegna alcuni casi accuratamente, ma ad Heschl dobbiamo le prime descrizioni esatte di essa: tale Autore intendeva per microgiria un cervello di volume minore del normale e provveduto nelle superfici mediale e laterale di numerose circonvoluzioni, allungate, strette, addossate le une alle altre; la parte della sostanza bianca corrispondente al centro ovale è minore in massa, mentre le ramificazioni di essa nell' interno delle circonvoluzioni sono lunghe, strette, numerose.

Dai lavori pubblicati in seguito risulta che: — 1° i gradi più alti di microgiria sono rari, mentre sono frequenti i casi di microgiria parziale isolati od associati con altre anomalie cerebrali (porencefalia); — 2° i singoli autori che si sono occupati di tale argomento più o meno estesamente, hanno cercato di distinguere la microgiria in diversi gruppi, ed hanno tentato di ricercare le cause che presiedono alla formazione di tale disposizione anormale delle circonvoluzioni cerebrali.

Anton spiega la genesi della microgiria in un modo meccanico; la pressione esercitata dal liquido idrocefalico (idrocefalo interno, trovato in un caso) conseguente ad una flogosi del pavimento ventricolare, sarebbe sufficiente a deformare la superficie cerebrale nel modo descritto (microgiria). Il Virchow istesso crede possibile un impiccolimento delle circonvoluzioni secondario ad idrocefalo.

Anton in un caso di microgiria pura ed in due con porencefalia trovava insieme ad altre particolarità, che gli elementi cellulari presentavano anomalie della forma, della grandezza, del numero, che si possono riassumere in uno sviluppo deficiente di essi, in un caso esistevano poi manifeste aderenze tra due circonvoluzioni microgiriache vicine.

Heschl, Chiari, Binswanger, Otto credono che la causa della microgiria consista in un' anomalia di sviluppo; la sostanza bianca degli emisferi, diminuita considerevolmente di volume, costringe la sostanza grigia, che ha mantenuto la sua abituale estensione, ad abnormi ripiegamenti. Tale opinione è stata recentemente sostenuta da Jelgersma che mette in rapporto la microgiria colla mancanza del corpo calloso, cioè coll' arresto di

sviluppo di alcuni territorî midollari, donde il minore volume della sostanza bianca.

Chiari non trovò traccia alcuna di un qualche processo morboso pregresso.

Binswanger in un caso combinato a porencefalia constatò la mancanza delle grandi cellule giganti.

Nei due casi di Otto vi era aderenza tra due circonvoluzioni vicine, le circonvoluzioni piccole erano saldate fra di loro lungo i solchi, dove coll' esame microscopico si vedeva un prolungamento della pia contenente i vasi sanguigni, ed ai due lati di esso le fibre tangenziali scendevano in basso fino al fondo del piccolo solco scomparso; esisteva uno sviluppo deficiente degli elementi cellulari corticali sia nella forma, nel numero, e nella disposizione, mancando poi del tutto le cellule giganti. Inoltre l' Otto trovò nei suoi due casi, in corrispondenza della parte più periferica della sostanza bianca delle circonvoluzioni microgiriache, proprio vicino alla sostanza corticale, una zona grigio-chiara, di estensione differente, risultante da cellule nervose isolate o riunite in gruppi: tale abnormità non si poteva, secondo l' autore, scambiare con una eterotopia della sostanza grigia.

Nel caso illustrato da von Monakow le meningi erano normali e la microgiria coincideva colla presenza di fasci atipici negli emisferi cerebrali e colla eterotopia della sostanza grigia degli emisferi e midollo spinale. Riassumiamo questo caso:

Ragazza di anni 2 $^1/_2$, nata a tempo, senza applicazione di forcipe: fu subito notato il corpo piccolo, come pure la debolezza motoria degli arti (braccia e gambe per lo più tenute estese): non poteva succhiare il latte e teneva sempre la bocca aperta vicino al capezzolo; non imparò nè a sedere nè a stare in piedi: il capo era sempre inclinato all' indietro. A 2 $^1/_2$ anni pesava 5 chilogr.; aveva la circonferenza massima del capo di 38 cent.: rigidità generale degli arti e della nuca, ecc. Morta per esaurimento.

Sezione. — Sutura sagittale chiusa; le altre suture persistenti. — Meningi normali; peso dell' encefalo colla pia gr. 265. La superficie cerebrale mostra una disposizione atipica delle circonvoluzioni che sono piccole; gli emisferi cerebrali sono convertiti in vescicole sottili il cui spessore oscilla tra 1,5 e 0,3 mm.: i ventricoli cerebrali sono enormemente dilatati con liquido chiaro giallastro. La sostanza cerebrale ha la consistenza del cuoio. Manca lo splenio del corpo calloso. Nella corteccia cerebrale sottilissima vi sono, vicino a cellule nervose raggrinzate e a neuroblasti, delle cellule nervose incompletamente evolute, cellule

piramidali giganti non molto rare. Mancano dappertutto le fibre tangenziali e la stria del Vicq-d-Aysr; vi è una notevole mancanza di fibre di associazione, mentre è discreto lo sviluppo delle fibre di proiezione. Vi è eterotopia della sostanza grigia negli emisferi; e vi sono fasci atopici, a decorso flessuoso, midollati, nella sostanza istessa degli emisferi: vi è eterotopia parziale delle olive inferiori. Mancano le piramidi della midolla allungata. Il cervelletto è piccolo.

Liebscher descrive otto casi di microgiria, dei quali è stato impossibile procurarmi la pubblicazione originale. L'autore distingue due forme di microgiria, a seconda che i raggi midollari si dividono normalmente nell'interno della corteccia o che si scindano in molteplici ramificazioni, lasciando riconoscere tra esse delle isole di sostanza grigia. Si tratterebbe sempre di un disordine di sviluppo potendosi in amendue i casi escludere le alterazioni flogistiche e degenerative. Sarebbe pertanto caratteristico della microgiria la mancanza di cellule piramidali e la deficiente divisione dei singoli strati corticali ed il grado basso di sviluppo degli elementi cellulari.

Scarpatetti ha emesso l'ipotesi che la microgiria possa in alcuni casi essere in rapporto coll' impiccolimento generale di tutto il sistema nervoso descritto già da Nonne, von Andref, Miercejewsky, Betz, Giacomini.

Nell' idiota esaminato da Scarpatetti vi era una leggera microgiria solo in alcuni punti; il cervello in tutte le sue parti ed il midollo spinale erano più piccoli del normale (peso del cervello colle meningi 849 gr.); la corteccia si presentava quasi normale, ad eccezione di un basso sviluppo delle cellule piramidali. Non vi era alcun segno di flogosi pregressa.

Un altro gruppo di osservatori Oppenheim, Köppen, Sturmhöfel, sostiene che la microgiria è in rapporto con un processo flogistico della pia e della sostanza cerebrale istessa (meningoencefalite), il quale ha per esito il raggrinzamento e l' atrofia delle circonvoluzioni, l' ispessimento della pia, ecc.

L' Oppenheim nel suo caso trova i segni di un antico processo flogistico che si sarebbe svolto primitivamente nella corteccia; di più egli descrive gli accumuli di sostanza grigia sottocorticale, notati già dall' Otto, e che da esso sono interpretati come giri separati dalla rimanente sostanza corticale ed affondati durante l' accrescimento.

Nei tre casi di Köppen la formazione anomala dei giri risiedeva nelle regioni occipitali estendendosi più o meno in avanti: le circonvoluzioni erano piccole, dure, raggrinzite; nella corteccia si riconoscevano chiaramente i segni di un processo morboso con forte vascolarizzazione, con neoformazione ed eventualmente dilatazione dei vasi; la pia ispessita era anche ricca di vasi; vi era anche l' adesione tra i singoli giri come nei casi di Otto e di Anton. In uno dei casi (bambino di tre mesi), si trovò un ematoma sottodurale, in corrispondenza dei lobi occipitali, il quale avrebbe determinato l' anomalia dei giri per la pressione esercitata su di essi, donde un ristagno venoso colla conseguente sclerosi e formazione di rammollimento e piccole cavità, riscontrate nel caso in questione. Da questo referto l' Autore si crede autorizzato a concludere che se il bambino fosse vissuto, l' ematoma si sarebbe forse riassorbito, e nelle zone alterate si sarebbero sviluppati, quantunque irregolarmente, gli elementi nervosi; questo riscontro serve inoltre all' autore per interpretare uno dei suoi casi in cui la morte avvenne al 14° anno; così che qui vi sarebbe stato il tempo sufficiente per determinare la scomparsa dell' ematoma, originatosi forse nei primi tempi della nascita.

Nel caso di Sturmhöfel si tratta di un malato di 14 anni che ebbe all' età di 3 anni una malattia febbrile, a 4 anni convulsioni e rapidamente demenza (peso cerebrale 668 gr.): l' emisfero destro era più piccolo del sinistro; il cervelletto rimaneva scoperto; i giri precentrali, i centrali ed in parte i lobi occipitali, erano raggrinzati e duri — esistevano residui di un processo flogistico (meningoencefalite).

Molto simili ai casi di Oppenheim e Köppen si presentano quelli di Kalischer e di Bresler.

Nel caso di Kalischer (microftalmia-microgiria) l' anomalia delle circonvoluzioni si estende ai lobi frontali ed ai parieto-occipitali; nella corteccia sono manifesti i segni di un pregresso processo flogistico — ispessimento della pia con aumento dei vasi piali; aumento dei setti che la pia spinge entro la sostanza corticale; aderenza fra le circonvoluzioni vicine; iperplasia della glia; anomalia nella disposizione degli elementi nervosi con deficiente sviluppo delle grandi cellule piramidali.

Il Bresler pubblica due casi: nel primo (13 anni), che ricorda molto quello di Oppenheim, l' anomalia risiede nelle circonvoluzioni del lobo frontale, sulle quali la pia è ingrossata ed aderente, con diramazione abbondante di setti entro la sostanza nervosa e con proliferazione vasale; vi è aumento della glia; le cellule sono distinte in strati, e quelle piramidali sono ben nette; vi sono fasci di fibre nervose a decorso irregolare.

Il secondo caso corrisponde più a quello di Köppen, tanto per la sede del processo, quanto per la forma delle circonvoluzioni alterate; la

pia non dirama prolungamenti come nel caso precedente, e la formazione dei vasi non è tanto abbondante, anzi qua e là è piuttosto diminuita. La stratificazione della corteccia ora è molto distinta, ora è del tutto mancante, essendo priva sopratutto delle grandi cellule; ma ciò che caratterizza questo caso è la ricchezza enorme della glia esistente in cumuli oltremodo densi, che attraversano in vario modo la corteccia, diretti per lo più verso la pia.

Secondo Kalischer la microgiria può dipendere: — 1° da un disordine di sviluppo generale con rimpiccolimento diffuso di tutto il sistema nervoso e delle due metà cerebrali e delle loro circonvoluzioni; predominano in tali casi le aplasie ed i fenomeni di arresto dello sviluppo (microgiria vera); — 2° da un processo sclerotico irregolarmente diffuso o circoscritto con esito in atrofia, sclerosi e scomparsa delle circonvoluzioni (microgiria spuria); tra le due forme l'autore ammette gradi di passaggio.

Il Kalischer, basandosi sui risultati dell'esame macroscopico e microscopico delle sue osservazioni, divide i casi di microgiria a lui noti in due gruppi:

a) comprendenti i casi che corrispondono alla sua prima osservazione — osservazioni di Otto, di Oppenheim — in cui la circonvoluzione conserva la sua costruzione interna, sebbene la forma ne sia alquanto alterata;

b) comprendente i casi che corrispondono alla sua seconda osservazione — osservazione suddetta di Köppen — in cui le circonvoluzioni colpite sono difformi, e la struttura interna è del tutto distrutta da un processo cicatriziale.

L'importanza di tale distinzione sarebbe grandissima dal punto di vista anatomo-patologico, perchè sarebbe in rapporto colla differente sede del processo morboso. Nei casi del primo gruppo la migrogiria è in prima linea di natura meccanica; in seguito ad una meningite essudativa o ad un idrocefalo acuto si viene ad esercitare una pressione al di sopra di tutta la pia; e le eventuali alterazioni flogistiche nei solchi e nelle circonvoluzioni sono secondarie (microgiria vera). Nel secondo gruppo, invece, il processo si stabilisce fin dal principio non al disotto della dura solamente, ma al disotto della pia, così che le circonvoluzioni allontanate l'una dall'altra dall'essudato flogistico, sono compresse ognuna per sè; la loro sostanza prende direttamente parte alla flogosi, che ha per esito la formazione di un tessuto cicatriziale, rimanendone alterata la

struttura istessa dei giri, donde il nome di **ulegiria** (circonvoluzione da cicatrice).

Kotschetkowa ha pubblicato in quest' anno due casi di microgiria:

1.° Idiota di 10 anni; microgiria in tutto l' emisfero cerebrale destro, soprattutto sui lobi parieto-occipitali, collegato ad emiatrofia e microgiria dell' emisfero cerebellare del lato opposto; la pia, ispessita solo sull' emisfero destro, si distacca con facilità — vi è un processo sclerotico diffuso, che colpisce i giri cerebrali con formazione di piccole cisti sparse qua e là sotto alla corteccia; nella corteccia ora mancano gli elementi cellulari; ora sono poco numerosi, ma lasciano riconoscere una stratificazione — degenerazione jalina dei vasi; gravi degenerazioni della sostanza bianca.

2.° Piccola idiota di anni 6 $^1/_2$; porencefalia nel lobo frontale destro: pia ispessita e si distacca con difficoltà dal cervello indurito; le circonvoluzioni del lato mediale dell' emisfero sinistro presentano uno squisito carattere microgiriaco — l' emisfero sinistro è povero in circonvoluzioni, le quali si presentano molto voluminose (microgiria) e con decorso poco circonvoluto — riduzione notevole della sostanza bianca nell' emisfero sinistro; eterotopia della sostanza grigia nella sostanza bianca, vicino però alla corteccia, con disposizione anomala delle fibre nervose vicine.

Nella corteccia non vi è mai un segno di processo encefalitico, o residui di natura encefalomalacica, o sclerosi: nelle parti microgiriache le cellule nervose sono poco numerose, e non vi è separazione tra quelle grandi e quelle piccole; le differenti forme di cellule spesso si trovano riunite in cumuli circondati da tessuto glioso e da un fine intreccio di fibre.

L' autore prima mette in rilievo la grande influenza delle degenerazioni secondarie nella sostanza bianca e nella sostanza grigia come fattori della microgiria. Notando poi come la eterotipia della sostanza grigia corticale, già descritta da **Virchow Meschede, Hoffmann, Otto, Matell, Luys**, si ritrova nei territorî microgiriaci ed in modo direttamente proporzionale alla gravità dell' anomalie, il **Kotschetkova** crede che tra la forma abnorme delle circonvoluzioni e la eterotipia suddetta vi sia un rapporto intimo; le isole eterotopiche sarebbero un materiale formativo, che, per una qualche causa morbosa intervenuta nei primi periodi fetali, è andato perduto per l' ulteriore sviluppo della corteccia.

Da quanto abbiamo esposto risulta chiaramente che sulla genesi della microgiria ancora non si è d' accordo. A me sembra che l'opinione di Anton, sia poco sostenibile; l' idrocefalo interno, sia esso acuto, e per ciò conseguenza per lo più di un processo flogistico, sia esso cronico, e determinato da stati in rapporto con neoplasmi che ostacolano il deflusso del sangue venoso dai ventricoli, ha sempre per conseguenza la dilatazione dei ventricoli colpiti. Il liquido contenuto in essi eserciterà una compressione più o meno intensa sulla sostanza cerebrale dall' interno verso l' esterno, con tutte le sue conseguenze, e cioè le circonvoluzioni si presenteranno appiattite, i solchi più o meno scomparsi, e nei gradi estremi la sostanza cerebrale ridotta ad una vescicola con pareti sottili. Questa condizione meccanica non è adatta al ripiegamento multiplo della superficie cerebrale, essa anzi tende a diminuire e sopprimerlo; di più, nei casi di microgiria la dilatazione ventricolare non è un fatto costante, così ad esempio nelle mie osservazioni e soprattutto nella prima, dove i ventricoli laterali sono rimpiccioliti, ed il corno posteriore è ridotto alla minima espressione.

Perchè fosse possibile l'ipotesi di Heschl, Chiari, Biswanger, bisognerebbe ammettere che la corteccia cerebrale potesse svilupparsi indipendentemente dalla massa bianca sottostante, ciò che non mi sembra ancora dimostrato: e per questo riguardo si deve notare poi che non in tutti i casi in cui manca il corpo calloso, dove si ha una evidente sproporzione quantitativa tra sostanza bianca e sostanza grigia, e quindi è realizzata la condizione necessaria ad un maggiore ripiegamento di quest' ultima (microgiria), non sempre si osserva la microgiria. Nei casi illustrati da Mingazzini e da me si constatò solo un' anomalia nella direzione dei solchi delle superfici mediali degli emisferi, ma non però un rimpiccolimento delle circonvoluzioni.

Per quanto riguarda la eterotipia della sostanza grigia ed i rapporti diretti che il Kotschetkowa ha trovato nel suo caso tra la quantità di sostanza grigia eterotipica e la piccolezza delle circonvoluzioni, si deve fare osservare che, pur riconoscendo alla sostanza grigia eterotipica il significato di materiale non utilizzato nella formazione delle circonvoluzioni, non si può ritenere come fatto costante essere la microgiria conseguenza diretta della eterotipia suddetta. Può essere che talvolta vi sia un rapporto intimo tra i due fatti suddetti, come sembra che sia il caso delle

osservazioni di Otto e di Kotchetkowa, ma non si deve dimenticare che nella rimanente casistica sulla microgiria non esiste alcuna dispozione abnorme della sostanza cerebrale corticale.

A me sembra che la teoria di Oppenheim e Köppen corrisponda meglio alla realtà dei fatti. La microgiria, quando non è l'espressione di un arresto totale di sviluppo di tutto il sistema nervoso, è sempre in rapporto con un processo flogistico primitivo o secondario di meningo-encefalite; e nei protocolli delle osservazioni di Oppenheim, Köppen, Stürmhofel, Kalischer, Bresler, che ho riferito in succinto, si trovano le descrizioni degli esami microscopici, le quali non ammettono alcun dubbio; anche nei casi di Otto e di Anton sonvi descritte le aderenze tra due circonvoluzioni vicine, aderenze che stanno ad indicare un processo flogistico pregresso.

Si deve rilevare poi che dalla mancanza di segni flogistici non si quò desumere con certezza assoluta che un processo infiammatorio non abbia mai esistito, perchè i piccoli prodotti della flogosi possono col tempo essere stati riassorbiti completamente.

Nelle mie due osservazioni l' esistenza del processo flogistico pregresso non può essere posto in dubbio; l' esame microscopico della corteccia cerebrale, sia delle regioni che si presentano macroscopicamente normali, sia di quelle che sono notevolmente impiccolite, fa rilevare i residui di un esteso processo flogistico, più intenso nelle regioni parieto-occipitali, dove le circonvoluzioni presentano una manifesta microgiria. Gli ispessimenti della pia, l' aumento del numero dei vasi, le aderenze tra le circonvoluzioni vicine, l' aumento del numero dei setti che emanano dalla pia, ne sono gli esponenti più manifesti.

L' aspetto (macroscopico) delle parti microgiriache è differente nei due casi: nel primo le circonvoluzioni sono piccole, strette, disposte in modo irregolare, tanto che non è possibile darne una descrizione esatta; esse sono separate da solchi poco profondi, nei quali non si può riconoscere un ricordo della disposizione normale; nel secondo caso i giri del cuneo del precuneo e dei lobi occipitali si presentano d' ambedue i lati rimpiccioliti, di consistenza aumentata, ma la loro disposizione corrisponde a quella normale. A tale differenza macroscopica non corrisponde un aspetto microscopico distinto; in amendue i casi si trovano, come abbiamo già detto, i residui di un processo morboso.

Accettando le opinioni di Bresler, ricordate di sopra, si dovrebbe ritenere che nel secondo caso, in cui le circonvoluzioni rimpicciolite hanno conservato la loro disposizione ed in linea generale la loro struttura, il processo si fosse localizzato al di-sopra della pia; mentre nel primo caso, che ha le circonvoluzioni piccole, disposte in modo irregolare da non poter riconoscere in esse un lontano ricordo di rapporti normali, il processo si dovrebbe ritenere localizzato al disotto della pia. Nel secondo caso si avrebbe cioè una microgiria vera e nel primo caso una ulegiria (circonvoluzione da cicatrice).

Io credo che le cose non vadano tanto semplicemente, e che la sola differente sede soprapiale o subpiale del processo sia insufficiente a spiegarci il differente modo di presentarsi delle stesse circonvoluzioni. In una delle osservazioni di Köppen in cui l' anomalia era in rapporto con un ematoma sottodurale che ricopriva i due lobi occipitali, dove il processo era perciò al di-sopra della pia, la sostanza delle circonvoluzioni prese parte diretta alla flogosi, con esito in tessuto cicatriziale che ha alterato la struttura delle circonvoluzioni (ulegiria); così che qui si trovava un carattere (circonvoluzione da cicatrice) che, secondo Bresler, dovrebbe essere proprio di quei casi in cui il processo si è svolto al disotto della pia.

Invece si comprende chiaramente come vi debba influire in modo rilevante la estensione che il processo morboso occupa primariamente nelle circonvoluzioni istesse, come pure la sua intensità: ma due fattori esercitano in proposito un' azione grandissima, e di essi non è stato, a parer mio, riconosciuta abbastanza l' importanza; la sede, cioè le circonvoluzioni in cui si svolge primitivamente il fatto morboso, ed il differente periodo di sviluppo in cui si trova il cervello quando è colpito dal morbo.

Nel territorio corticale colpito primitivamente si svolge una serie di processi che conducono al raggrinzamento di esso; ma tale fatto non è senza influenza sulla rimanente sostanza cerebrale; si produrranno necessariamente degenerazioni secondarie nella sostanza bianca e nella sostanza grigia, in rapporto all' intensità ed all' estensione della lesione primitiva; degenerazioni che altereranno la forma e l' aspetto di circonvoluzioni anche lontane dalla sede colpita in primo tempo, originandosi così disposizioni complicate, dalle quali non è facile ricostruire l' evoluzione di tutto il quadro morboso.

Naturalmente le conseguenze saranno ancora più gravi, se il processo morboso viene a svolgersi prima che il cervello abbia raggiunto il suo completo sviluppo. Le circonvoluzioni cerebrali si presenteranno in tal caso in modo differente a seconda della differente fase di evoluzione in cui si trovava il cervello, a seconda che le circonvoluzioni singole si erano o no del tutto delineate, a seconda che i varî fasci che partono dalle singole circonvoluzioni si erano o no già ricoperti di mielina, ed a seconda dei rapporti reciproci tra i fasci degenerati ed arrestati nel loro sviluppo dal morbo sopravvenuto.

In alcune contingenze predomineranno perciò gli arresti di sviluppo sulle degenerazioni, in altre le degenerazioni più o meno estese; arresti di sviluppo e degenerazioni che possono esercitare la loro influenza in zone corticali molto lontane dall' area primitivamente colpita (atrofie secondarie di secondo ordine, ed atrofie terziarie, von Monakow).

Si deve poi tener conto anche dell' intervallo che passa tra l' inizio del morbo e la data in cui noi esaminiamo il cervello, perchè, se vi è stato un intervallo di tempo sufficiente, si saranno svolte in tutta la loro estensione ed intensità le conseguenze necessarie del fattore primitivo (degenerazioni, arresti di sviluppo, fenomeni flogistici secondari e successive alterazioni) [1], fattori tutti che non possono rimanere senza influenza sulla forma e sulla finale disposizione dei giri cerebrali.

Nello stato attuale delle nostre conoscenze noi non siamo in grado di ricostruire in ogni singolo caso lo svolgimento del processo patologico, e tanto meno noi possiamo affrettarci a formulare conclusioni generali.

Io credo che si debbano ancora illustrare metodicamente tutte le osservazioni che si presentano, formando così il materiale per una classificazione futura sulla microgiria.

É certo però che il concetto di microgiria è molto esteso, e che tale apparenza delle circonvoluzioni cerebrali può essere determinata da molteplici cause. In alcuni casi essa non è che l' espressione dei processi d' involuzione che colpiscono il cervello nella età avanzata, la iscogiria, come la chiamò Heschl, in rapporto coll' atrofia senile. Il nome di microgiria vera si deve,

[1] Non sembra che in queste forme di microgiria si svolgano fatti di compensazione nell' accrescimento di altre parti del cervello, come sono stati descritti in qualche caso di porencefalia (Kotschetkowa).

secondo me, riservare a quei casi in cui la piccolezza delle circonvoluzioni dipende da un disordine di sviluppo generale con rimpiccolimento diffuso di tutto il sistema nervoso e delle due metà cerebrali (Kalischer), e non a quelli in cui essa deve la sua origine alla localizzazione al di sopra della pia, come ha sostenuto il Bresler [1].

Così pure io non credo che la ulegiria o circonvoluzione da cicatrice debba comprendere solo quei casi in cui, secondo Bresler, il processo si stabilisce fin dal principio al disotto della pia. La sostanza delle circonvoluzioni cerebrali può prendere parte al processo morboso qualunque sia la sede della flogosi iniziale. Vuoi che le circonvoluzioni siano sede primitiva di un fatto flogistico, vuoi che esse siano involte secondariamente nel processo istesso, ne risulterà alterata la struttura più o meno a seconda della intensità della flogosi. La formazione di un tessuto cicatriziale, donde il nome di ulegiria, è piuttosto in rapporto colla intensità del processo flogistico, sia primitivo, sia secondario, che colla sua localizzazione al disotto od al disopra della pia.

Nei miei due casi la microgiria è stata determinata da un processo scleroticò che ha colpito abbastanza diffusamente la corteccia cerebrale, soprattutto in corrispondenza dei lobi parieto-occipitali; però non possono essere rimaste senza grande azione su di essa le degenerazioni secondarie, sia nell' interno della corteccia istessa, sia nei fasci che decorrono nella sostanza bianca sottostante (intense nel primo caso), sulle quali ha richiamato l' attenzione il Kotschetkowa, basandosi soprattutto sui risultati delle ricerche di von Monakow.

Probabilmente si deve ricercare la causa prima della microgiria nei casi miei in una condizione morbosa dei vasi che provveggono alle regioni posteriori degli emisferi cerebrali, cioè in alcuni rami dell' arteria silviana e dell' arteria cerebrale posteriore.

[1] Mierccjewski ammette un tipo speciale di cervello microcefalico che si distingue per l' abbondanza della sostanza grigia e l' insufficiente sviluppo di quella bianca, ed è accompagnato da microgiria. XIII Internationaler medic. Congress in Paris 1900 - *Neurol. Central.* 1900 S. 1088. Pellizzi nella sua recente classificazione della idiozia distingue: una microgiria vera (appartenente alla prima classe), da causa endogena, cioè in rapporto con puri difetti di sviluppo del cervello; una microgiria spuria (?) (appartenente alla seconda classe) da causa esogena, determinata vale a dire da processi patologici del cervello e dei suoi involucri. Studi clinici ed anatomici sulla idiozia - *Annali di Freniatria*, Settembre 1901. XI. 3.

Dal disordine circolatorio susseguente avrebbe preso origine un processo flogistico cronico con esito in raggrinzamento, conforme alle vedute del Cotard, di Warda, di Freud.

Non si esclude però che in alcuni casi l' inizio possa essere addirittura costituito da processo flogistico primitivo acuto, come sembra essere stato il caso di Sturmhöfel, in cui la malattia s' iniziò acutamente con febbre, convulsioni, ecc. e conseguente arresto di sviluppo mentale.

L' esame dello stato degli elementi nervosi proprî della corteccia non deve essere trascurato nei casi di microgiria, potendo da esso trarsi conclusioni importanti.

Kraepelin, basandosi sulle alterazioni che si riscontrano nella corteccia cerebrale degli idioti, ne ha stabilito due grandi divisioni. Nel primo gruppo la stratificazione degli elementi cellulari non è differenziata, e la costituzione della corteccia può ricordare non solo quella del periodo fetale, ma anche quella dei mammiferi più bassi. In alcuni casi descritti dall' Hammarberg lo stato della corteccia corrispondeva a quello del sesto mese di vita endouterina.

Nel secondo gruppo il cervello viene colpito dal processo morboso quando è già sviluppato.

Nella prima delle mie osservazioni gli elementi cellulari dei territorî corticali, non distrutti del tutto dal processo sclerotico, hanno in generale un aspetto uniforme, non differenziato; non è possibile cioè riconoscere in essi un accenno di stratificazione. Nel secondo caso, invece, quantunque tutti gli elementi cellulari abbiano uno sviluppo deficiente, pure si riconosce con facilità una certa stratificazione, ed in modo particolare risulta distinto lo strato delle cellule piramidali piccole. Ma in ambedue i casi vi è mancanza di grandi cellule piramidali, come avevano trovato Anton, Binswanger, Otto. Queste mie osservazioni rientrano adunque nel primo gruppo stabilito dal Kraepelin; però, ricordando che la differenziazione degli elementi cellulari corticali è ben delineata già al momento della nascita, come risulta dalle ricerche istituite da Below, Fuchs, Vignal, Otto, ecc., dobbiamo concludere che nei due casi il processo morboso, che diede luogo alla microgiria dei lobi parieto-occipitali, deve essersi sviluppato nella vita endouterina, e nella osservazione prima alquanto avanti della seconda, per avere impedito in essa l' evoluzione

ulteriore della corteccia e la differenziazione successiva dei suoi elementi. Mentre che nella seconda osservazione, in cui esiste una certa stratificazione di questi elementi istessi, l'azione perturbatrice del morbo deve aver avuto luogo in un periodo un poco più avanzato, ma sempre prima della nascita.

Nelle mie osservazioni, come in quelle di Anton, di Binswanger, di Otto esistono solo o prevalgono i segni di una mancata evoluzione cellulare.

Nei casi spettanti al secondo gruppo avranno la prevalenza i fenomeni di atrofia, di decadenza degli elementi istessi. Si comprende poi facilmente come i due processi possano combinarsi variamente nello stesso cervello, come ad esempio nel secondo caso del Bresler, in cui esisteva ora la stratificazione distinta, ora la mancanza delle cellule piramidali giganti, ora non era possibile una differenziazione dei singoli elementi in varî strati, ora invece le cellule erano riunite in cumuli, in gruppi più o meno estesi.

Nelle mie osservazioni le fibre nervose proprie della corteccia mancano nelle parti più distali dei lobi occipitali, soprattutto nel primo caso, dove il tessuto è del tutto sclerosato: come si passa nelle zone più anteriori, si può facilmente constatare la loro presenza ed il loro aumento numerico. Nelle rimanenti parti della corteccia non affette da microgiria, le fibre nervose si presentano sempre meno numerose di quello che sogliono riscontrarsi nei preparati normali; i plessi sopra e sotto radiati sono rarefatti. Merita in particolar modo di essere rilevato che nel primo caso quasi tutte le fibre tangenziali esistenti nelle differenti località corticali non hanno una direzione perpendicolare ai radî, ma decorrono obbliquamente in modo vario, incrociandosi fra di loro sotto angoli più o meno acuti (*Fig. 3-4*). Tale reperto si trova indicato nell'esame microscopico della corteccia del secondo caso illustrato dal Bresler (e disegnato nella figura *c* corrispondente al punto controsegnato da una croce nella figura *a*, della tavola IX) però senza che l'autore abbia rivolto su di essa la sua attenzione. Solo nel secondo caso si riesce a dimostrare più o meno chiaramente la stria del Gennari; in nessuno dei due si è potuto rilevare lo sdoppiamento della stria di Baillarger nel lobo frontale. Certamente il numero limitato delle fibre tangenziali è in relazione col processo morboso; non si esclude che abbia potuto aver luogo

uno sviluppo di fibre ulteriore ad esso, rimanendone però sempre il numero totale molto inferiore a quello che esiste in condizioni normali (Klinke).

Ho fatto già rilevare la differente partecipazione alla degenerazione della sostanza bianca del lobo occipitale, e quale influenza deve tale fatto esercitare indubbiamente sulla conformazione delle circonvoluzioni. Nella prima osservazione i fasci proprî del lobo occipitale e tutto il suo complesso di fibre a decorso antero-posteriore — strato sagitale midollare del lobo occipitale — ne sono grandemente colpiti; mentre nella seconda osservazione si ritrovano tali degenerazioni in grado minimo.

Nei due casi illustrati da me esistevano alcune anomalie nella disposizione dei giri e dei solchi cerebrali, le quali si trovano descritte nel reperto anatomico.

La presenza di tali anomalie non sembra frequente nella microgiria: in un caso di Scarpatetti la scissura parieto-occipitale esterna si univa direttamente col primo solco temporale, anomalia rara e già descritta da Giacomini, Mingazzini e Ferraresi, Mingazzini; nel caso di Kotschetkowa la branca posteriore della scissura di Silvio si presentava considerevolmente raccorciata arrivando fino al *gyrus centralis posterior*.

Nei due casi miei le disposizioni abnormi nelle circonvoluzioni e nella solcatura del mantello degli emisferi cerebrali si debbono considerare, in parte come la espressione di un arresto di sviluppo, in parte come veri ricordi atavici.

La direzione del solco di Rolando, quasi perpendicolare al margine del mantello, come nei feti umani del sesto mese, ha il significato di un arresto di sviluppo; tale significato ha pure la mancanza di flessuosità nel suo decorso, le quali compariscono solo nel settimo mese di vita endouterina.

Alla mancata obliquità di tale solco si deve la piccola differenza che passa tra la distanza della estremità superiore dal polo frontale e quella della estremità inferiore dal polo istesso; mentre la quasi uguaglianza della lunghezza relativa ed assoluta dipende dalla mancata flessuosità del decorso. In nessuno dei due casi il solco di Rolando raggiunge il margine libero del mantello, e nell'emisfero del secondo caso ne rimane tanto lontano, da ricordare il caso di Schüle, in cui la sua estremità superiore non

oltrepassava il mezzo della circonvoluzione frontale media. Nel secondo caso la sua estremità inferiore si apre a sinistra direttamente nella scissura di Silvio, fatto osservato già dal Turner e dal Giacomini, e che, secondo Wildermuth, avviene negli idioti nella proporzione del 23 $^0/_0$. Tale comunicazione, messa in rapporto colle anomalie, che nel caso nostro si ritrovano nell'insula, assume una grande importanza. Il Broca considera la fossa di Silvio superficiale di molti mammiferi (pachidermi, ruminanti), occupata dal lobo sottosilviano, risultante di due pieghe: l'una temporo-frontale, l'altra temporo-parietale, che riunisce il lobo temporale al parietale. Tali pliche subiscono molte modificazioni nella loro direzione, nel loro sviluppo, ecc., ma esistono sempre; e l'anomalia presentata nel nostro caso dell'unione diretta del solco centrale dell'insula col solco di Rolando, costituisce un ricordo di quanto si avvera in alcuni animali, ad esempio nel tapiro e nel capriolo (Giacomini), in cui le due pieghe temporo-frontale e temporo-parietale sono superficiali, ed il solco che le divide si porta sempre più in alto ed in avanti sulla superficie cerebrale, continuandosi con quello che viene considerato come il solco di Rolando (*Vedi fig. 15, 13,* Broca).

Non si deve poi dimenticare che il solco centrale dell'insula, notato per la prima volta da Hefter e Guldberg, diviene evidente nella specie umana al quinto mese di vita endouterina; e giace allora sulla linea del solco di Rolando, che s' inizia nella stessa epoca; cosicchè i due giri centrali dell' insula vengono a corrispondere alle due circonvoluzioni centrali del mantello cerebrale (Cunningham).

Nel caso nostro l' insula da ambo i lati è molto semplice; sulla sua superficie si notano tre giri raggiati, precisamente come si vede nel feto umano al principio dell' ottavo mese. All' innanzi del *sulcus centralis* esiste un altro solco - *sulcus praecentralis* - che divide l' insula anteriore in due giri; mentre nell' adulto normale l' insula anteriore è in rapporto collo sviluppo del lobo frontale (Eberstaller), o meglio con quello della terza circonvoluzione frontale (Cunningham), e presenta due solchi e tre giri brevi (*gyrus centralis anterior, gyrus transversus, gyrus accessorius* di Cunningham, *gyrus brevis* 1°, 2', 3" di Eberstaller). Anche nell' insula posteriore troviamo una sola circonvoluzione, mentre nell' adulto normalmente essa ha due giri (*gyrus longus*

di Giacomini ed Eberstaller, *gyrus centralis posterior* di Cunningham, *gyrus posterior secundus* di Eberstaller), separati da un solco (*sulcus postcentralis Reil* di Cunningham), e che si riuniscono in basso in un tronco comune che va verso il polo insulare.

Non deve essere trascurato poi lo sviluppo limitato che presenta nel nostro caso la regione retroinsulare, dove esiste una sola e piccola circonvoluzione temporale profonda o trasversa; fatto che può trovare la sua interpretazione nella piccolezza del lobo temporale, perocchè Eberstaller ha dimostrato che i *gyri temporales trasversi Heschl*, non equivalenti, come sosteneva Broca, alla piega di passaggio temporo-parietale dell' insula, sono in rapporto diretto collo sviluppo del lobo temporale, e concorrono ad ingrandire il campo corticale di quella regione ove risiede il centro dei simboli verbali acustici.

L' unione del solco calloso marginale (fronto-parietale interno, Giacomini, Pansch), colla scissura sottoparietale di Broca (*fissura arcuata praecunei*), osservata nel secondo caso, non è un' anomalia molto rara, ritrovandosi, secondo Giacomini, quasi una volta ogni tre emisferi. I due solchi suddetti, rappresentano rispettivamente la parte anteriore e posteriore della fissura sottolimbica, continua in alcuni animali, ed il Benedikt interpretò il comunicare delle due scissure come un ritorno verso quella disposizione arcuata antero-posteriore dei solchi cerebrali, che si osserva nei ruminanti. Si noti però che l' estremità posteriore del solco che risulta dalla unione suddetta rimane d' ordinario separata dalla scissura parieto-occipitale, per mezzo di una piega di passaggio (parieto-limbica posteriore, Broca). Nel caso nostro invece il solco calloso marginale, continuandosi indietro, si apre direttamente nella scissura parieto-occipitale, costituendo così un' anomalia molto meno frequente; essa fu osservata da Giacomini in un cervello adulto in amendue gli emisferi, da Schloss nella proporzione del 0,56 $^0/_0$; il Tenchini la rinvenne in cinque delinquenti (omicidi e ladri) sempre a sinistra; dal Tourner è stata constatata in un chimpanzè maschio.

L' estremità posteriore del solco calloso marginale, in condizioni normali, descrive una linea più o meno curva; e, portandosi perpendicolarmente in alto separa il lobulo paracentrale dal precuneo, ed arriva ad incidere il bordo sagittale dell' emisfero,

all' indietro dell' estremità superiore della scissura di Rolando. Tale parte ascendente, che manca spesso negli idioti (Schüle, Jensen), è considerata da Eberstaller morfologicamente e geneticamente come indipendente; nella massima parte dei mammiferi essa si unisce colla scissura sottoparietale; nei primati e nell' uomo si unisce secondariamente alla scissura calloso-marginale, da cui è separata per mezzo di una plica di passaggio profonda e costante (plica fronto-limbica posteriore). Eberstaller l' ha veduta completamente separata dall' altra porzione in un feto di sette mesi; cosicchè nel caso nostro il rendersi permanente di tale disposizione, per lo sviluppo rilevante che ha assunto la plica di passaggio suddetta (plica fronto-limbica posteriore), si deve interpretare come un carattere di arresto di sviluppo. Mentre poi in quei casi in cui la sua direzione, non più perpendicolare a quella della porzione orizzontale, forma con questa un angolo ottuso, essa rappresenta invece un vero ricordo filogenetico.

Come ho accennato di già, si trovano adunque nel mantello cerebrale dei nostri due idioti anomalie delle quali, alcune hanno il significato di arresto di sviluppo, e ad altre si deve riconoscere un puro carattere atavico.

Non è quì il caso di discutere particolarmente tale riunione che, abbastanza frequente nel cervello degli idioti, ha ricevuto solo recentemente una interpretazione esatta da G. Mingazzini. Questo osservatore, dopo avere dimostrato che nel cervello possono trovarsi formazioni le quali non compariscono mai nel periodo ontogenetico del cervello stesso, ha passato in rassegna tutte le osservazioni note su questo argomento vastissimo, e, con un' analisi geniale sul significato morfologico dei varî segni degenerativi, è giunto alla conclusione che « un ricordo atavico « non è altro che un segnacolo indicante che l' evoluzione di un « organo non si è compiuta con normale e completa regolarità; « il morbo è condizione necessaria per la rivivescenza dell' ata- « vismo ».

Da ciò emerge la conclusione che è risultata già dall' esame microscopico dello stato degli elementi nervosi corticali, che nei due casi da me descritti, durante la ontogenia del cervello, e prima che esso avesse raggiunto lo sviluppo completo, deve essere intervenuta una causa morbosa, la quale, non solo ha determinato la persistenza di caratteri altrimenti transitorî (ricordi

neofilettici), ma ha pure permesso lo sviluppo e la permanenza sulla superficie del mantello di alcune disposizioni, le quali non compaiono più durante tutto lo sviluppo attuale normale dell' encefalo umano (ricordi paleofilettici) *.

Roma, Giugno 1901.

---

* Il Probst ha pubblicato recentemente, quando il mio lavoro era già stato consegnato per la stampa, un caso interessante di mancanza del corpo calloso associato a microgiria ed eterotipia della sostanza grigia. L' autore non ha trovato in alcun punto i segni di una meningoencefalite superficiale; è notevole l' abnorme contenuto di fibre nella corteccia delle zone microgiriache, dove il secondo ed il terzo strato corticale si possono separare con difficoltà, perchè le grandi cellule piramidali solo eccezionalmente vi si trovano. Le cellule della sostanza grigia sembra che siano andate soggette nei primi stadî dello sviluppo ad abnormi divisioni, essersi svolte completamente, così che la forma normale non è stata da esse raggiunta. Lo sviluppo della microgiria sembra che in tali casi stia in relazione con un abnorme accrescimento della sostanza grigia Le cause poi che producono questo accrescimento abnorme possono essere differenti, però noi attualmente le possiamo solo supporre: — le stesse cause che producono la disposizione abnorme della sostanza grigia, danno luogo alla microgiria. È notevole che i cervelli affetti da estesa eterotipia della sostanza grigia appartengono per lo più ad individui poco sviluppati psichicamente. (*Archiv. für Psychiatrie* 1901 Bd. XXXIV — 3 Heft.

LETTERATURA

1 Anton. Zur Kenntniss der Störungen im Oberflächenwachstum. *Zeitschrift für Heilkunde.* 1886. Bd. VII.

2 Binwanger. Ueber einen Fall von Porencephalie. *Virchow's Archiw.* 1885.

3 Id. *Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie für klinische Medecin.* 1882. Bd. 87.

4 Bresler. Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie. *Arch. für Psychiatrie.* XXXI. S. 566.

5 Broca. Le grand lobe limbique et la scissure limbique dans la serie des mammifères. Paris. 1878.

6 Chiari. Ueber einen Fall von Mikrogyrie bei einem 13 monatlichen Knaben. *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* N. 7. XIV. Band. 1879.

7 Id. Mikrogyrie. *Eulenburg's Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde.* 1888. Bd. XIII. S. 94.

8 Cotard. Etudes sur l' atrophie cérébrale. *Thèse de Paris.* 1868.

9 Cruveiller. Anatomie pathol. T. 18. Livraison Pl. 5 Maladies du cerveau.

10 Cunn ingham. The sylvian fissure and the island of keil. *Journal of Anatomy.* 1890.

11 Eberstaller. Zur Anatomie und Morphologie der Insula. *Anatomisch. Anzeiger.* 1887.

12 Freud. Die infantile Cerebrallähmung. *Specielle Patologie und Therapie herausgegeben von Nothnagel.* 1897

[13] **Giacomini**. Guida allo studio delle circonvoluzioni cerebrali dell' uomo. Torino 1878.

[14] Id. Una microcefala Osservazioni anatomiche ed antropologiche. Torino 1886. pag. 53, 62.

[15] **Hammarberg**. Studien über Klin. und Pathol. der Idiotie nebst Bemerkungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. *Uebersetz von W. Berger und herausgegeben von Prof. Henschen.* Upsala 1895.

[16] **Heschl**. Ueber die vordere quere Schläfenwindung des menschlichen Grosshirns. Wien 1878.

[17] **Jelgersma**. Das Gehirn ohne Balken. *Neurolog. Centralblatt.* 1890. S. 162.

[18] **Kalischer**. Ueber Mikrogyrie mit Mikrophtalmie. *Neurolog. Centralbl.* 1899 N. 9.

[19] **Klinke**. Ueber das Verhalten der Tangentialfasern in der Grosshirnrinde von Idioten. *Archiv. für Psychiatrie.* 1893. Bd. XXV. S. 450.

[20] **Köppen**. Ueber Gehirnerkrankungen der ersten Lebensperioden als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. *Arch. f. Psychiatrie.* Bd. XXX.

[21] Id. Beiträge zur studien der Hirnerkraukungen. *Arch. für Psychiatrie.* Bd. XXVIII. S. 949.

[22] Id. Ueber Grosshirnrindenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Syphilis. Berliner Gesellschaft für Psych. Riferito in *Neurolog. Centralbl.* 1895. S. 331.

[23] **Kotschetkowa**. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und Microcephalie. *Archiv. für Psychiatrte.* Bd XXXIV. 1 Heft.

[24] **Kraepelin**. Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studirende und Aerzte. Liepzig. 1899.

[25] **Liebscher**. Zur Kenntniss der sogenannten Mikrogyrie. *Zeitschrift für Heilkunde.* 1899. Bd. XX. Riferito in *Neurol. Central.* 1800 S. 401.

[26] **Miercejewskj**. XIII Internationaler medic. Congress in Paris 1900. *Neurolog. Centralblatt.* 1900. S. 1088. N. 22.

[27] **Mingazzini**. Il cervello in relazione coi fenomeni psichici. Bocca. Torino. 1895.

[28] **Mingazzini**. Intorno alla morfologia dell' Affenspalte. *Anatomischer Anzeiger.* VIII. Johrgang 1893. N. 6-7.

[29] Id. Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie. *Monatschrift für Psychiatrie und Neuropathologie.* 1900.

[30] **Mingazzini e Ferraresi**. Encephalus und Schädel einer Mikrocephalin. *Moleschott's Untersuchung.* Bd. XIV. H. 1.

[31] v. **Monakow**. Experimentelle und patholog. anatom. Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. *Arch. für Psychiatrie.* Bd. XXV.

[32] v. Id. Ueber einen Fall von Mikrocefalie mit Sectionsbefund. XXIII Wandersversam. der Südwestdeutscheu und Irrenärzte. *Archiv für Psychiatrie.* XXXI. H. 3. S. 845.

[33] **Oppenheim**. Ueber Mikrogyrie *Neurolog. Centralblatt.* 1895. S. 130.

[34] **Otto**. Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrogyrie. *Archiv. für Psychiatrie.* Bd. XXIII.

[35] **Scarpatetti**. Zwei Fälle früzeitiger Erkrankung des Central-nervensystems. *Archiv für Psychiatrie.* 1898. Bd. XXX.

[36] **Sturmhöfel**. Ueber Mikrogyrie. Nordostendeutscher psychiatrischer Verein Sechste Jahressetz. am 3 Juli 1889 im Kurhause Westerplatte bei Danzig. *Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie.* 1899. Bd. LVI. S. 985.

[37] **Virchow**. *Berliner med Gesellschafft.* 8 Februar 1889.

[38] **Warda**. Beiträge zur Histopathol. der Grosshirnrinde. *Deutsche Zeitschrif. für Nervenheilkunde.* Bd. 7. S. 123.

[39] **Ziegler**. Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. Jena 1892.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA XXI

Figura 1ª — Taglio vertico-trasversale del lobo occipitale.
F. S. - fascio di Sachs.
F. l. p. - fascio longitudinale posteriore.
R. O. - radiazioni ottiche.
Tap. - *tapetum*.
C. O. - cavità ventricolare (corno posteriore del III° ventricolo).
K - scissura calcarina.
x - località priva di corteccia.

Figura 2ª — Saldamento tra due circonvoluzioni.
p. isp. - pia ispessita.
a, b, - due circonvoluzioni vicine, il cui solco di separazione è scomparso.
c, - solco lungo il quale è avvenuto il saldamento delle circonvoluzioni *a, b;* nel settopiale ispessito si trovano i vasi sanguigni (v. tang.) ripieni, le cui pareti sono profondamente alterate.
f. tang. residui di fibre tangenziali appartenenti alla corteccia delle circonvoluzioni saldate.

Figura 3ª — Corteccia della circonvoluzione O_2 sinistra.
f. rad. - fibre radiate.
fi. tang. - fibre tangenziali, perpendicolari alle fibre radiate.
fi. obl. - fibre a direzione obliqua rispetto alle radiate.

Figura 4ª — Corrispondente al punto *x* della figura 1ª.
f. tang. trasv. ed obl. - fibre tangenziali a direzione perpendicolare ed obliqua.
fib. rad. - fascio di fibre radiate che finiscono liberamente, non ricoperte dalla corteccia.

Scuola di Neuropatologia della R. Università di Roma - Prof. G. Mingazzini

SUL VALORE PROGNOSTICO DELL' ATROFIA DEI NERVI OTTICI

NELLA TABE DORSALE

Osservazioni cliniche

del Prof. Dott. FERRUCCIO SCHUPFER

[616. 83]

È un' osservazione omai antica quella che esistono casi di tabe dorsale, i quali, essendosi iniziati coll' atrofia dei nervi ottici, presentarono un decorso lungo e benigno, talora con remissione dei dolori e dei fenomeni atassici. Le questioni però ancora insolute sono quelle di sapere: 1.° se questo decorso benigno si ha in tutti i casi che si iniziano con detta atrofia; 2.° se l' atrofia dei nervi ottici ha un' influenza benefica, anche quando non si presenta come sintomo precoce; 3.° se il miglioramento si riferisca piuttosto al decorso in generale, od ai sintomi dolorifici ed atassici; 4.° quale sia la spiegazione che si può dare di questo fatto.

Prima però di riferire le nostre osservazioni ci piace di riassumere qui brevemente quanto fu scritto su tale questione:

Nel 1878 il Buzzard [1] pubblicò il caso di un uomo di 36 anni, tabetico, il quale presentava atrofia dei nervi ottici e diminuzione così forte della vista, che coll' occhio destro quasi non distingueva le grosse e nere sfere di un orologio dal fondo bianco del medesimo, e coll' occhio sinistro vedeva appena l' angolo formato da esse; ma non riusciva a distinguere una persona, ecc.

Orbene, in questo individuo la diminuzione della vista datava da 15 anni, e da 13 già era stata fatta diagnosi di atrofia dei nervi ottici. Da 15 anni aveva anche dolori folgoranti nel dominio degli sciatici, associati ad eruzione erpetica, a disturbi intestinali e ad abolizione dei riflessi rotulei. La sensibilità però ed il senso di posizione degli arti era normale, e non esisteva atassia. Si aveva è vero un' andatura equina, ma questa gli era naturale fin da bambino.

Nello stesso anno lo Schmidt-Rimpler [2] rese noto un altro caso di un uomo di 34 anni, il quale da 4 anni presentava forti dolori alle gambe, da più di un anno diminuzione del potere visivo, e da 5 mesi cecità completa. Anche in questi si riscontrò atrofia dei nervi ottici ed assenza dei riflessi rotulei; ma, nonostante lievi disturbi della sensibilità negli arti inferiori, non vi era atassia, nè sintomo del Romberg.

Nel 1883 il Gowers [3], nel riferire alla Società Oftalmologica di Londra, sopra i sintomi oculari nelle malattie spinali, fece osservare come quando l' atrofia dei nervi ottici si presenta nel primo periodo della tabe (quando cioè non si hanno disturbi della deambulazione, ma solo perdita del riflesso patellare, leggeri dolori reumatoidi, oscillazioni nello stare a piedi ignudi in posizione di Romberg ad occhi chiusi) essa ha una forte tendenza a progredire; mentre la malattia assume un andamento lento. Se invece l' atrofia dei nervi ottici comincia quando già l' atassia è manifesta, allora l' atrofia non ha molta tendenza a progredire. Così in alcuni casi in cui l' atrofia si presentò molto precocemente, essa progredì in modo rapido fino alla completa cecità, e per 2-5 anni i sintomi spinali si arrestarono, e, cosa notevole, non si avevano disturbi nel camminare, nonostante fosse abolito il controllo della vista. In un caso l' atrofia precedette di 20 anni, in un altro di 15 anni le sofferenze tabetiche. Viceversa in altri casi l' atrofia si presentò nel periodo atassico; ma allora essa rimase stazionaria per 1-2 anni, e talora anche migliorò, mentre l' atassia peggiorò notevolmente. Il Gowers però non scoprì alcuna relazione tra il carattere dei sintomi spinali e la comparsa dell' atrofia.

Il Benedikt [4] nel 1887, parlando della prognosi della tabe, asserì che un gruppo di casi favorevoli è dato da quelli che si iniziano coll' atrofia dei nervi ottici. Secondo lui è regola senza eccezione che i fenomeni motori specifici della tabe, anche se hanno raggiunto un alto grado, retrocedono appena compare l' atrofia dei nervi ottici, la quale in tali contingenze ha carattere progressivo. Egli, dopo aver citato un caso da lui osservato e riferito nell' Osservazione 399ª del suo Trattato di Elettroterapia del 1868, ne riporta un secondo in cui si aveva atrofia prodromica dei nervi ottici, e l'infermo, che non era più in grado di stare in piedi o di muovere un passo, con un trattamento opportuno migliorò tanto che, sebbene cieco, poteva poi

fare le passeggiate più complicate in città. L' infermo morì di nefrite, ma l' A. non ci dice in che cosa sia consistito questo « trattamento opportuno ».

Il Dillmann[5] nel 1889 potè osservare due tabetici, colpiti precocemente da atrofia del nervo ottico, nei quali il rallentarsi del decorso della malattia dopo l' inizio dell' atrofia fu evidente.

Il Martin[6] nel 1890, su cento tabetici da lui esaminati, ne trovò 18 completamente ciechi per atrofia della papilla. In essi l' atrofia era stata uno dei sintomi più precoci, ma dopo l' inizio della atrofia, migliorarono i sintomi già apparsi (dolori folgoranti), la malattia assunse un decorso cronicissimo e non si ebbe mai incoordinazione. In altri tabetici, in cui l' atrofia era apparsa in uno stato avanzato, la tabe continuò nel suo fatale progresso. Il Martin fa anche osservare che la maggior parte dei casi abortivi della tabe è data da tabetici precocemente colpiti da atrofia dei nervi ottici.

Il Peishings[7] nel 1892, riferendo cinque casi di tabe con precoce atrofia dei nervi ottici, rileva lo stesso fatto.

Il Buzzard[8] nel 1893, ritornando sull' argomento ricorda come tra 15 tabetici della sua pratica privata, con atrofia dei nervi ottici, solo 4 presentassero la caratteristica atassia, e certamente in 3 di essi altri sintomi tabetici (per esempio dolori) avevano per anni preceduto l' alterazione dell' occhio.

Il Raymond[9] nelle sue lezioni del 1897, dopo avere ricordato le ricerche del Martin, fa notare come nei casi eccezionali, in cui l' ambliopia si presenta nel periodo atassico della tabe, essa sia senza influenza sull' evoluzione progressiva della malattia.

Anche l' Ingelrans[10] nel 1897 sostenne che, se l' atrofia dei nervi ottici compare prima dell' incoordinazione motrice, allora in 9 su 10 casi il periodo preatassico rimane stazionario per lungo tempo; mentre i dolori diminuiscono; anzi egli in un caso vide ricomparire i riflessi patellari, che da vari anni mancavano. Secondo lui, l' atrofia dei nervi ottici, anche se compare nel secondo periodo della tabe, è accompagnata da influenza benefica sui disturbi motori. La maggior parte dei casi riportati dall'A. come benigni appartengono a questa categoria; ma egli non spiega come si eserciti cotesta influenza benefica.

Nel 1898 lo Spiller[11] riportò due casi del genere. Nel primo il paziente aveva nello spazio di 8 anni in modo graduale

perduta quasi completamente la vista per atrofia tabetica dei due nervi ottici, e, nonostante il lungo tempo trascorso, la sua andatura non era veramente atassica, il fenomeno del Romberg non era molto evidente, ed il riflesso patellare non era del tutto scomparso. Mancava il segno di Argyll Robertson; ma le pupille erano ineguali, esistevano dolori alla regione lombare ed alla spalla, ed uno dei lati del cordone lombare era maggiormente colpito. Nel secondo caso riferito dallo Spiller probabilmente non si trattava di tabe, come dice questo A., ma di sifilide cerebro-spinale, e perciò di esso non terremo conto.

Secondo lo Schmidt Rimpler [12] l' atrofia dei nervi ottici ed i fenomeni motori della tabe possono procedere di pari passo; talora però questi si arrestano col progredire di quella, ed infine in alcuni casi coll' atrofia dei nervi ottici e coi dolori laceranti, si sviluppa la così detta tabe cerebrale, nella quale manca la anestesia delle gambe, l' atassia e talora anche l' abolizione dei riflessi rotulei. Lo Schmidt Rimpler fa anche osservare che, quando vi è amaurosi, la mancanza dell' oscillazione del corpo ad occhi chiusi può dipendere sia dal fatto che le manifestazioni atassiche sono leggere, sia dall' altro che i ciechi non possono più dominare i fenomeni atassici colla vista, e perciò chiudendo gli occhi l' atassia non aumenta.

Il Förster [13] nel 1900 tra 27 tabetici del periodo preatassico ne trovò 13 con atrofia dei nervi ottici, mentre fra 58 tabetici atassici ne rinvenne solo 6. La percentuale quindi è maggiore nel periodo preatassico, sebbene essa non sia così forte, come a prima vista appare, perchè, mentre le osservazioni furono fatte in generale su malati d'ambulatorio, invece 6 degli infermi ciechi del periodo preatassico appartenevano all' Ospedale, dove da tempo erano ricoverati appunto per la loro cecità.

Esaminando solo gli infermi che non presentavano incoordinazione, il Förster vide che, mentre nei 13 ciechi la malattia datava in media da 9 $^1/_2$ anni, negli altri durava da soli 4 $^1/_2$; dal che si deduce che i casi con atrofia dei nervi ottici presentano un periodo preatassico più lungo degli altri. In 4 malati la tabe rimontava a 5-16-19-23 anni prima; ma da quando era comparsa la cecità, la malattia non aveva fatto più progressi; fatti simili furono invece rari nei tabetici senza atrofia dei nervi ottici. Inoltre quasi tutti i sintomi tabetici sono meno frequenti nei malati ciechi: così i disturbi della sensibilità, i dolori

lancinanti, i disturbi vescicali, quelli della sensibilità muscolare ed articolare, il sintomo del Westphal, ecc.; sono invece più frequenti le crisi gastriche ed il sintomo del Biernacki. In uno, in cui l' atrofia dei nervi ottici si presentò come primo fenomeno, tutta la sintomatologia consistette in questa atrofia ed in dolori lancinanti, rigidità pupillare riflessa e miosi. Ma anche nei casi in cui l'atrofia si presenta più tardi, e talora dopo che sono trascorsi molti anni, durante i quali si sarebbe potuto avere uno sviluppo completo dei sintomi tabetici, la sintomatologia è piuttosto scarsa. In questi si può pensare, o che la malattia si sia iniziata coll'atrofia, e che l'influenza di essa si sia esercitata prima della comparsa dei disturbi visivi, oppure che collo svolgersi dell'atrofia retrocedano alcuni sintomi già esistenti. Infatti, a mano a mano che i malati divenivano ciechi, diminuivano i dolori lancinanti e talora scomparivano, mentre talvolta miglioravano anche le parestesie, le crisi ed i disturbi vescicali. In due casi poi dallo stadio atassico della malattia si ritornò a quello preatassico, e negli altri casi l' atassia fece difetto. Il Förster poi ricorda che anche il Dejerine vide una volta ricomparire il riflesso patellare, quando si presentò l' atrofia dei nervi ottici.

Nell' ultimo Congresso Internazionale di Medicina, tenutosi a Parigi nell' Agosto 1900, il Marie [14] disse che nella tabe associata a cecità bisogna distinguere: 1°) la tabe con atrofia papillare; 2°) l'atrofia papillare dei tabetici. I malati della prima categoria sono magri, scarni e presentano tutti i segni della malattia arrivata ad un periodo avanzato (incoordinazione motrice, segno del Romberg, disturbi trofici, ecc.); mentre i malati della seconda categoria sono grassi, di buon aspetto e presentano solo pochi dolori folgoranti, leggeri disturbi vescicali ed abolizione dei riflessi rotulei; ma non per questo l' evoluzione della tabe è in essi ostacolata. Egli quindi crede che la tabe non costituisca una vera entità morbosa.

Anche il Babinski [14] dichiarò non ritenere affatto che la sclerosi del nervo ottico arresti l' evoluzione della tabe. Egli osservò molti malati con atrofia papillare tabetica, i quali non presentavano incoordinazione; ma ne vide anche alcuni nei quali, nonostante la comparsa della lesione dei nervi ottici, la tabe aveva continuato nella sua evoluzione dando origine all' incoordinazione e ad altri disturbi tabetici. Secondo lui la rarità relativa

di questi ultimi casi è dovuta, non ad un' azione d' arresto determinato dalla sclerosi papillare, ma a ciò che le forme fruste sono molto più comuni che non le varietà in cui tutti i sintomi della tabe sono riuniti.

Il Dejerine [14] invece sostenne esistere una specie di antagonismo tra la lesione dei nervi ottici e quella della midolla. Secondo lui, se è raro di vedere un atassico divenir cieco, è cosa del tutto eccezionale di osservare un tabetico, rimasto al periodo preatassico, il quale non presenti atrofia dei nervi ottici. Inoltre, quando un tabetico diviene cieco, quasi sempre i suoi dolori folgoranti si mitigano.

Il Brissaud [14] considera anch' egli come una regola assoluta che la comparsa della cecità arresti l' evoluzione della tabe; anzi egli afferma non aver ancora visto un solo tabetico, preso da amaurosi, il quale presentasse il segno del Romberg o l'incoordinazione motrice.

Come ben si vede la questione che ora ci occupa è molto controversa. Alcuni autori infatti sostengono che l' atrofia dei nervi ottici migliora sempre le condizioni dei tabetici; altri dicono che le migliora solo se essa compare nel periodo preatassico, altri sostengono che non ha alcuna influenza sull'andamento della malattia. Ma anche i primi non sono tra loro concordi, poichè, secondo gli uni, il miglioramento si avrebbe tanto sul decorso, quanto sui fenomeni dolorifici, quanto su quelli motori; secondo altri solo questi ultimi ne ritrarrebbero un vantaggio. Dove però esiste assoluta oscurità è sulla spiegazione del fenomeno.

Noi per portare un po' di luce su questo argomento abbiamo studiato minutamente le storie di tutti quei tabetici, che presentavano atrofia dei nervi ottici, e che furono esaminati in questi ultimi anni nell' ambulatorio della scuola di Neuropatologia. Le storie che qui riportiamo sono 24 e per comodità del lettore alla fine le riassumeremo in alcune tabelle.

Osservazione I. — R. Solone d' anni 55, ragioniere.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L' infermo nella prima età ha sofferto di asma bronchiale. A 16 o 17 anni contrasse ulceri, alle quali tennero dietro tumefazioni glandulari agli inguini e più tardi caduta dei capelli. Quindici anni addietro soffrì di una eruzione pustolosa alle gambe, che si è ripetuta fino a sei o sette mesi fà. A 32 anni comparvero i primi sintomi della tabe, ossia dolori lancinanti, che sono sempre da allora ritornati ad intervalli di varia durata. A 40 anni, dopo una

infreddatura, si notò incertezza nel camminare che aumentò fino ad oggi. Da circa 2-3 anni la vista è andata progressivamente diminuendo, prima a destra e poco dopo a sinistra, sino alla amaurosi pressochè completa a destra ed a forte diminuzione del *visus* a sinistra. L'oscuramento della vista fu preceduto da ptosi passeggiera. Dacchè la vista è incominciata a diminuire, gli intervalli fra un periodo di dolori e l'altro sono divenuti sempre più lunghi.

Esame obiettivo. — *Maggio 1897*. Anisocoria. Lieve insufficenza VII sinistro. Movimenti dei bulbi oculari mantenuti, eccetto gli estremi di lateralità. Aboliti i riflessi iridei e rotulei; deboli i riflessi tendinei superiori. Lieve ipoestesia degli arti superiori ed inferiori. Incoordinazione dei movimenti. Andatura oscillante a gambe divaricate. Disturbi di sensibilità, parestesie. Sintomo del Romberg evidente. Disturbi della minzione.

Udito diminuito da ambo i lati (a sinistra ebbe un'otite).

Visus: O. D. abolito. O. S. distingue con difficoltà gli oggetti.

Esame oftalmoscopico. In ambedue gli occhi la papilla si presenta di colore bianco splendente. Questo colore è più diffuso nella papilla destra che nella sinistra.

L'infermo è stato più volte da noi visitato all'ospedale di S. Antonio. Egli non si lamenta quasi più affatto dei dolori alle gambe ed è preoccupato quasi esclusivamente della vista perduta. La deambulazione ora presenta le note caratteristiche dell'atassia.

Osserv. II. — B. Erasmo d'anni 47, muratore.

Anamnesi. — Il padre è morto di emottisi. L'infermo da ragazzo soffrì di un ascesso al sacro. A 23 anni contrasse ulceri, alle quali tennero dietro tumefazioni inguinali. A 43 anni, dopo passeggiera ptosi destra e diplopia, mentre faceva una cura mercuriale, notò che la vista cominciava ad abbassarsi, ma più a sinistra che a destra, e contemporaneamente l'infermo soffrì di paresi dei muscoli oculari. Nello stesso tempo apparvero dolori lancinanti negli arti inferiori. Col progredire dell'abbassamento della vista i dolori si sono mitigati, sì che l'infermo ora non avverte che un leggiero intorpidimento alle gambe. Da tre anni è sopraggiunta debolezza agli arti inferiori, in modo che il camminare si è fatto incerto.

Esame obiettivo. — *Agosto 1897*. Palpebre superiori abbassate più a destra che a sinistra. Deviazione esterna dei bulbi oculari completa a destra, incompleta a sinistra. Movimento in basso dei bulbi oculari assai limitato; movimento all'interno abolito. Anisocoria. Discreta la deambulazione tanto in avanti che in dietro, nonostante la quasi completa amaurosi. Manca il sintomo del Romberg. Ottimo il senso muscolare. Aboliti il riflesso irideo ed i tendinei. Ora non ha più dolori.

Coll'occhio destro non distingue la luce dalle tenebre, coll'occhio sinistro si.

Udito diminuito dai due lati. Psiche normale.

Esame oftalmoscopico. Atrofia bianca del nervo ottico quasi completa a sinistra; atrofia grigia completa a destra.

Osserv. III. — M. Nicola.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. Egli è alcoolista. La malattia incominciò nel Marzo 1897 con scosse convulsive al piede ed alla gamba destra. In Agosto la vista incominciò a diminuire progressivamente. Le scosse si ripeterono con vari intervalli ben venti volte, e dopo sette mesi cessarono. Fin da allora cominciò a soffrire di dolori lancinanti alle gambe specie al polpaccio.

Nel Novembre 1897 sopraggiunse debolezza alle gambe, difficile minzione e talora parestesie ai piedi. Col progredire dell' abbassamento della vista i dolori sono sensibilmente diminuiti.

Esame obiettivo. — *Dicembre 1897.* Abolito il riflesso irideo alla luce e quasi mancante quello rotuleo. Diminuita la forza muscolare negli arti superiori. Sintomo del Biernacki a sinistra. Lieve Romberg. Facile stanchezza nel camminare. Deambulazione normale ad occhi chiusi. Dolori lancinanti. Urinazione penosa e con pressione addominale. Udito diminuito in ambo i lati. Percezione dei colori abolita. Ambliopia grave bilaterale. Odorato abolito.

Esame oftalmoscopico. Atrofia grigia avanzata a destra, incipiente a sinistra.

17 Febbraio 1898. — L' ambliopia, nonostante KI ed elettricità, rimase invariata. L' esame obiettivo è invariato; ma ora ha senso di cintura e gli pare di camminare sull' ovatta.

Osserv. IV. — S. Giovanni d' anni 48, calzolaio.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L' infermo a 20 anni contrasse la sifilide che fu curata con salsapariglia. Ha bevuto sempre non meno di quattro bicchieri di vino al giorno. Sedici anni fa all' incirca cominciò a soffrire dolori lancinanti poco intensi, vaganti per gli arti inferiori. Poco dopo la vista cominciò a diminuire progressivamente. Contemporaneamente l' occhio sinistro divenne strabico, e lo strabismo divergente durò per qualche tempo. Dacchè la vista si è andata abbassando nei dolori si sono notate pause di due o tre mesi.

Esame obiettivo. — *Dicembre 1897.* Pupille ristrette e anisocoria. I movimenti dei globi oculari limitati in alto. Aboliti i riflessi tendinei superiori ed inferiori, l' epigastrico e l' addominale. Vivaci i riflessi plantare e cremasterico. Abolito il riflesso irideo alla luce. Sintomo del Biernacki. Sensibilità per il caldo notevolmente indebolita e ritardata negli arti superiori ed inferiori. Lieve sintomo del Romberg. Lieve oscillazione nei movimenti intenzionali. Il camminare ad occhi aperti non è incerto,

ma l' infermo guarda per terra. Invece nel porre una gamba sull' altra si ha lieve incertezza, che si nota anche nel camminare ad occhi chiusi; al fermarsi si notano grossolane oscillazioni di tutto il corpo. Masse muscolari flaccide negli arti inferiori. L'acutezza visiva è diminuita.

Esame oftalmoscopico. Atrofia bilaterale non grave dei nervi ottici.

Osserv. V. — D. S. Marco, d' anni 40, rigattiere.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L' infermo quattordici anni fà contrasse un'ulcera che fu seguita da bolle contenenti un liquido limpido, da caduta di capelli ecc. Dopo 4-5 anni incominciò a soffrire dolori lancinanti, specialmente nel lato interno delle coscie, che dopo una pausa di due anni ritornarono forti alle gambe, ma con intervalli di 3-4 mesi. Dopo sei o sette anni dalla comparsa di questi dolori la vista incominciò a diminuire progressivamente. Contemporaneamente si manifestarono disturbi nell'equilibrio e stanchezza generale, specialmente ai lombi. Col progredire dell' abbassamento della vista i dolori si sono mitigati. Da qualche tempo la memoria và indebolendosi e sorgono idee tristi.

Esame obiettivo. — *Dicembre 1898.* Aboliti il riflesso irideo alla luce, i tendinei superiori ed il rotuleo a destra: appena accennato il rotuleo di sinistra. Lieve Romberg. Deambulazione ottima tanto ad occhi aperti, quanto ad occhi chiusi. Notevole ipoacusia a destra. Odorato buono. Acutezza visiva ridotta a $^{1}/_{10}$ in ambo i lati. Discromatopsia bilaterale; il solo colore rosso è bene apprezzato.

Esame oftalmoscopico. Atrofia del nervo ottico in ambo i lati.

Osserv. VI. — V. Roberto, d' anni 45, militare.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L' infermo da giovane contrasse un' ulcera sifilitica; poi prese moglie, la quale ha abortito una volta. Dieci anni fà incominciò a soffrire dolori lancinanti negli arti inferiori; qualche anno dopo sopraggiunsero atassia progressiva, crisi gastriche e renali ad intervalli di varia durata e minzione difficile. Da due anni la vista a sinistra è incominciata a diminuire progressivamente, e dieci mesi fà l' abbassamento della vista si fece più rapido, e contemporaneamente comparvero dei fosfeni. Ora a sinistra l' amaurosi è completa. Dacchè i disturbi visivi si sono fatti più rapidi, i dolori sono quasi cessati. Sono sopravvenute da qualche tempo idee ipocondriache.

Esame obiettivo. — *Maggio 1899.* Aboliti il riflesso irideo alla luce e il riflesso rotuleo. Parestesie nelle gote. Anestesia quasi completa degli arti inferiori, ipoestesia dei superiori. Udito perfetto.

Esame oftalmoscopico. Atrofia del nervo ottico, avanzata a sinistra.

Osserv. VII. — L. Vincenzo, d' anni 44.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L' infermo prima a 17, e poi a 25 anni contrasse ulcere al glande. Poco dopo il matrimonio, sua moglie

soffrì di eruzioni cutanee, forse sifilitiche. Venti anni fa l'occhio destro cominciò a sporgere infuori; poi il fenomeno sparì completamente. Da molto tempo l' udito si è reso ottuso, ed ora la sordità è completa. Da tre anni circa ha incominciato a soffrire dolori lancinanti, ora fugaci, ora forti più specialmente negli arti inferiori. Da un anno circa la vista è andata diminuendo prima a destra e poi a sinistra. Ora a destra è del tutto cieco. Contemporaneamente i dolori sono andati scomparendo.

Esame obiettivo. — *Novembre 1899.* Rotazione esterna dell'occhio destro molto limitata. Miosi. Abolito il riflesso irideo alla luce; indebolito il rotuleo specialmente a sinistra. Nulla a carico dell' incesso anche ad occhi chiusi. Evidente il sintomo di Romberg. Discromatopsia a sinistra; il solo rosso è bene apprezzato, ma debolmente. L'acutezza visiva a sinistra è ridotta a $^1/_{10}$; a destra 0. L' udito a destra è abolito tanto attraverso le ossa, quanto attraverso gli ossicini; a sinistra abolito attraverso le ossa e ridotto *ad concham.*

Esame oftalmoscopico. Atrofia del nervo ottico completa a destra; avanzata a sinistra, in cui la papilla è anche deformata.

Osserv. VIII. — C. Luigi, d'anni 49.

Anamnesi. — Il padre morì improvvisamente. La madre morì cieca per malattia non bene accertata. L'infermo a 22 anni contrasse ulcera sifilitica. La moglie ha avuto sei aborti (dai 7 agli 8 mesi e mezzo). Circa quindici anni fà incominciò a soffrire dolori lancinanti, prima ai polpacci ed ai malleoli, poi ai ginocchi che lo hanno tormentato fino a due anni fà. Durante questo tempo ha sofferto di diplopia. Due anni fà gli si cominciò ad annebbiare la vista a sinistra; più tardi anche a destra. L'abbassamento della vista a sinistra è andato sempre progredendo, e già nel Maggio 1899 la amaurosi era completa. A destra si è fatto più rapido in questi ultimi tempi. Sino dall' inizio dei disturbi oculari i dolori lancinanti sono completamente scomparsi. Da alcune settimane la minzione è difficile.

Esame obiettivo. Deviazione a sinistra della lingua protesa. Ipotonia del facciale sinistro. Pupille ristrette. Aboliti il riflesso irideo alla luce; i tendinei superiori ed inferiori, gli epigastrici e gli addominali. Sensazione del caldo indebolita nei piedi. Sintomo del Biernacki: andatura disordinata anche guardando in terra; evidente il sintomo del Romberg. Udito ed odorato ben conservati da ambo i lati. Acutezza visiva quasi nulla a sinistra; molto ridotta a destra. Discromatopsia completa a destra.

Esame oftalmoscopico. Atrofia del nervo ottico completa a sinistra, avanzata a destra.

Osserv. IX. — V. Sante, d'anni 61.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L'infermo a 25 anni contrasse ulceri alle quali tennero dietro tumefazioni agli inguini ed ai lombi. La

moglie ha avuto un aborto. Circa tredici anni fà la vista incominciò ad annebbiarsi e d' allora in poi essa diminuì progressivamente fino alla completa amaurosi. Da un anno circa sono apparsi dolori lancinanti, che dall' articolazione del ginocchio si irradiano in alto ed in basso alle coscie e ai polpacci. Questi dolori sono stati sempre miti, e ritornarono con intervalli abbastanza lunghi; si che l' infermo molto più che dei suoi dolori, si lamenta della vista perduta.

Esame obiettivo. — Aboliti il riflesso irideo alla luce, il riflesso addominale, e quello rotuleo. Ipoestesie degli arti inferiori: zone di anestesia ai piedi. Sintomo di Biernacki. Deambulazione leggermente disordinata.

Esame oftalmoscopico. Atrofia bilaterale del nervo ottico.

Osserv. X. — G. Giovanni, d' anni 68.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L' infermo da giovane soffrì di dolori reumatoidi vaganti più specialmente al torace e agli arti. Sei o sette anni fà, dopo passeggera diplopia, la vista gli è andata progressivamente diminuendo; ed ora l' amaurosi è completa a sinistra quasi completa a destra. Da quattro o cinque anni oltre ai dolori reumatoidi sono sopraggiunti dolori più acuti a lancetta negli arti inferiori, che però da qualche tempo si sono mitigati.

Esame obiettivo. — Aboliti il riflesso irideo alla luce, e quello rotuleo. Ipoestesia degli arti superiori ed inferiori: zone di anestesia nelle regioni tibiali. Leggiera incoordinazione nei movimenti.

Esame oftalmoscopico. Atrofia del nervo ottico completa a sinistra, avanzata a destra.

Osserv. XI. — S. Antonio d' anni 40.

Anamnesi. — Il padre probabilmente morì di tubercolosi. L'infermo da giovane ebbe un' ulcera sul pene seguita da scolo prolungato. Ha abusato a lungo di vino. Da un anno la vista gli è cominciata a diminuire, ma più a destra che a sinistra; contemporaneamente apparvero dolori lancinanti fortissimi agli arti inferiori che lo tormentano tanto di notte, quanto di giorno. Da qualche tempo si notano anche disturbi nell' equilibrio, che il malato dice dovuti ai disturbi della vista, e crampi allo stomaco. Da alcuni mesi la minzione è difficile.

Esame obiettivo. — *Aprile 1899*. Scosse nistagmiformi dei bulbi nel guardare in alto. Stanchezza e deviazione a sinistra nella convergenza. Lievi tremori vibratori delle mani protese specialmente a destra. Nessun disturbo nella deambulazione ad occhi aperti. Incertezza nello incesso ad occhi chiusi: oscillazioni nel volgersi sul proprio asse. Aboliti

i riflessi iridei e tendinei. Lievissimo il sintomo del Romberg. Attualmente ha pochi dolori lancinanti, che però tre mesi fa erano piuttosto intensi. Normale l' odorato e l' udito. *Visus* ridotto a più di $^1/_{20}$ in ambedue gli occhi.

Esame oftalmoscopico. Atrofia bilaterale dei nervi ottici, maggiore a destra.

Osserv. XII. — G. Antonio d' anni 54, militare.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L' infermo a 27 anni contrasse un' ulcera sifilitica. Quattro anni fa ebbe un trauma alla regione lombare. Poco dopo comparve ambliopia a destra per atrofia bianca del n. ottico, che fu curata col mercurio. Ciò nonostante nell' ultimo Febbraio, dopo ripetuti attacchi di influenza, l' ambliopia a destra fece rapidi progressi fino a giungere alla completa amaurosi; e la vista incominciò a diminuire rapidamente anche a sinistra. Da poco tempo l' infermo soffre di incontinenza di urine.

Esame obiettivo. — *16 Dicembre 1899.* Torpido il riflesso irideo alla luce. Abolilo il riflesso rotuleo. Lieve sintomo del Romberg. Non vi è atassia. Qualche dolore lancinante. Sordità bilaterale quasi completa. *Visus* ridotto a $^1/_{12}$ a sinistra; abolita anche la percezione luminosa a destra.

Esame oftalmoscopico. Atrofia del nervo ottico, completa a destra, incipiente a sinistra.

1 Giugno 1900. — Negli ultimi due mesi di nuovo dolori lancinanti e dolori molesti ai lombi che coincisero col peggioramento della funzione visiva. L' atrofia progredì notevolmente in ambedue gli occhi.

Osserv. XIII. — M. Emilio d' anni 38.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L' infermo nega la sifilide, ma gli sono caduti parecchie volte i capelli. Tre anni fa ebbe un accesso epilettico (con bava alla bocca, enuresi, morso della lingua, stupore) che fu seguito ad intervalli da altri accessi, fino a tre mesi or sono. Due mesi fà la vista cominciò a calare rapidamente a sinistra, e poco dopo anche a destra. Ora a sinistra l' amaurosi è completa: a destra l' ambliopia è avanzata. Talvolta ha avvertito dolori lancinanti a intervalli nella coscia sinistra.

Esame obiettivo. — *Dicembre 1899.* Midriasi maggiore a destra. Torpido il riflesso irideo alla luce. Riflesso rotuleo abolito a destra, debole a sinistra. Sintomo del Romberg abbastanza evidente.

Esame oftalmoscopico. Atrofia del nervo ottico completa a sinistra, avanzata a destra.

Osserv. XIV. — N. Pellegrino d' anni 55, impiegato.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L' infermo contrasse ulceri di natura sospetta in un tempo che non sà precisare. È solito bere in media un litro di vino al giorno. Sedici anni fà prima all' occhio sinistro e poi a quello destro incominciò a vedere come un moscherino: da allora la vista è andata diminuendo progressivamente, ed ora l' ambliopia è molto avanzata. Dieci anni fà apparvero dolori lancinanti prima ai piedi, poi ai ginocchi e alla fronte. Da parecchi anni il camminare è incerto. L' infermo avverte ronzio agli orecchi. La minzione è difficile per un tenesmo vescicale progressivo. Da vario tempo, ma più recentemente, la memoria si è andata progressivamente indebolendo. L' infermo è facilmente irritabile e le sue percezioni sono confuse. Da poco tempo soffre di allucinazioni visive.

Esame obiettivo. — *Ottobre 1898.* Abolizione del riflesso irideo alla luce ed alla accomodazione. Aboliti i riflessi tendinei. Incertezza nel camminare ad occhi chiusi e nel volgersi sul proprio asse. Ipoestesia tattile e dolorifica specialmente all' epigastrio e nella regione anteriore delle gambe. Lievissimo sintomo del Romberg. Compressione del nervo ulnare poco dolorosa. Leggiera discromatopsia sinistra. *Visus* O. S. $^1/_6$. O. D. $^1/_4$. Udito diminuito a sinistra. Odorato normale. Disturbi disartrici, disgrafie, attenzione labilissima, percezione difficile, memoria incerta.

Esame oftalmoscopico. Atrofia del nervo ottico più avanzata a sinistra.

Osserv. XV. — F. Federico d' anni 65, militare.

Anamnesi. — Una sorella è morta di tubercolosi in età avanzata, ma con stigmate di rachitismo. Un fratello è morto a 25 anni di tubercolosi. L' infermo da ragazzo soffrì di linfoadenite. Per sei anni ebbe febbri malariche. Da molto tempo soffre di dolori reumatici. A 35 anni ebbe blenorragia, a 33 anni contrasse un' ulcera sifilitica seguita da manifestazioni tardive. Sulla fine del 1889 (a 58 anni) cominciò ad avvertire un formicolio alla punta dei piedi prima a destra e poi a sinistra; poi dolori ad intervalli che dai piedi salivano alla testa, e che egli caratterizza per punture. Sopraggiunse stipsi, e da 2 anni incontinenza di orina. La deambulazione da qualche tempo è impossibile: la vista va progressivamente diminuendo, invece la debolezza degli arti inferiori va aumentando.

Esame obiettivo. — *Novembre 1895.* Limitato il movimento di rotazione all' esterno dei bulbi oculari nella visione monoculare. Movimenti di convergenza egualmente limitati. Lingua ipotrofica nella sua metà sinistra. Tremore vibratorio delle mani protese. Forza muscolare degli arti inferiori diminuita, specialmente a sinistra. Impossibile la staziono su di un piede solo. Deambulazione oscillante, atassia, specie ad occhi chiusi. Senso muscolare diminuito negli arti superiori. Sintomo del Romberg manifesto. Sensibilità tattile diminuita e ritardata negli arti inferiori,

meno nei superiori. Sensibilità dolorifica diminuita nella gamba e nel piede. Dolori lancinanti negli arti inferiori. Torpido il riflesso irideo alla luce più a destra che a sinistra. Aboliti i riflessi rotulei, addominali ed epigastrici. Ambliopia bilaterale, Vista annebbiata specie a destra. Diminuzione forte dell' udito; abolito il gusto.

Esame oftalmoscopico. Atrofia bilaterale dei nervi ottici.

Osserv. XVI. — V. Bernardo, d' anni 61, doratore.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L' infermo ha avuto varie blenorragie. Trenta anni fà contrasse un' ulcera che fu seguita da roseola. A 54 anni, dopo improvviso e istantaneo turbamento generale (forte paura), avvertì parestesie nella colonna vertebrale, senso di peso alla regione lombare, diminuzione della forza muscolare. Più tardi incominciò l' incontinenza di urine, che è andata sempre progredendo. Quattro anni fà apparvero dolori, come stilettate, ora al collo del piede, ora alle sure, che sono aumentati di intensità, ma non di frequenza. La vista è diminuita, ma non si sa da quando.

Esame obiettivo. *Gennaio 1896.* Talora diplopia. Lingua ipotrofica a sinistra. Leggero tremore vibratorio nelle mani stese in posizione di chi giura. Dolori lancinanti alla coscia, al calcagno e alle gambe. Parestesie agli arti inferiori e altri disturbi della sensibilità. Forza muscolare leggermente diminuita. Senso muscolare profondamente alterato negli arti inferiori. Sintomo del Romberg evidente. Senso della posizione degli arti conservato. Deambulazione atassica. Aboliti i riflessi rotulei e radiali.

Esame oftalmoscopico. Atrofia bilaterale non grave dei nervi ottici.

Osserv. XVII. — R. Ortensio, d' anni 46, facchino.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L' infermo da giovane ebbe ulcere seguite da bubboni. Da tempo non precisato sono apparsi dolori, che dalla parte inferiore delle gambe salgono agli inguini e che da qualche tempo hanno invaso anche gli arti superiori e il torace. Talvolta soffre di coliche (dolori di stomaco e vomito). Un mese fa la vista incominciò a diminuire a destra, e da poco tempo anche a sinistra. Da un mese sono sopraggiunti disturbi nella deambulazione e tremore negli arti inferiori. L' udito da qualche tempo è diminuito.

Esame obiettivo. — *Aprile 1896.* Incompleti i movimenti di rotazione all' esterno degli occhi. Abolito il riflesso alla luce. Anisocoria. Rotulei aboliti. Sensibilità tattile e termica notevolmente diminuita in corrispondenza dello sterno. La sensibilità dolorifica indebolita nella regione zigomatico-nasale, nella sternale ed epigastrica. Senso muscolare leggermente alterato negli arti superiori. Lieve sintomo del Romberg. Forza muscolare scarsa negli arti superiori, buona negli inferiori. Deambulazione

leggermente atassica: oscillazioni nel volgersi sul proprio asse. I disturbi aumentano a occhi chiusi. Nessun disturbo del retto e della vescica. Parosmie. Udito diminuito a sinistra. Leggiera bradifasia.

Esame oftalmoscopico. Atrofia bianca del nervo ottico avanzata a destra, incipiente a sinistra.

Osserv. XVIII. — B. Carlo, d' anni 52.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L' infermo a 10 anni soffrì di febbri malariche per la durata di sei mesi: poi gli si gonfiarono il ventre e le gambe. Sui venti anni, ma anche dopo, ebbe più volte malattie veneree e contrasse anche la sifilide. A 25 anni negli spazî interdigitali di ambedue le mani ebbe ulcerazioni ragadiformi, dalle quali usciva liquido tenue. A 44 anni apparvero dolori lancinanti, specialmente di notte, i quali dalla nuca scendevano a tutti gli arti: essi da allora sono andati sempre aumentando. Da sei o sette anni la minzione è difficile, e da quattro la deambulazione cominciò ad essere barcollante. Tre o quattro anni fà l' infermo avvertì una notevole diminuzione della sensibiltà alle gambe e più ancora ai piedi. Da due anni la vista è cominciata a diminuire da ambo i lati ed ora l' infermo non distingue più le persone. Fino dal principio della malattia ha sofferto di palpitazione di cuore, e di quando in quando ha avvertito un senso di peso all' epigastrio e conati di vomito. Da sei o sette anni perde le urine. Da poco tempo i dolori sono andati aumentando e talvolta sono assai forti sulla regione soprapubica. Fu curato con KI.

Esame obiettivo. — *Agosto 1897.* Pupille leggermente disuguali; più grande la destra. Plica naso labiale destra meno profonda di quella sinistra, specie nel digrignare i denti. Leggiera deviazione a sinistra della lingua protesa. Muscoli degli arti superiori flaccidi; spazî interossei delle mani evidenti. Forza muscolare diminuita negli arti superiori, debole anche in quelli inferiori. Deambulazione possibile solo col bastone: dopo quindici o venti passi l' infermo si stanca. Ad occhi aperti il malato cammina a passi lenti, strisciando i piedi; inoltre egli oscilla in modo evidente nel volgersi sul proprio asse. Ad occhi chiusi la incertezza è maggiore e maggiori sono le pause che è costretto a fare: le gambe sono lanciate un poco all' esterno. I riflessi rotulei aboliti e così pure il riflesso pupillare alla luce. Sensibilità tattile abolita negli arti inferiori, ottusa nei superiori. Esistono inoltre dolori forti, specie nei cambiamenti atmosferici. Sintomo del Romberg evidente. Si nota lieve discromatopsia (incertezza per esempio nel distinguere il bianco dal giallo) ed il malato vede gli oggetti come avvolti in una nebbia. L' udito e l' odorato sono molto diminuiti.

Esame oftalmoscopico. Atrofia grigia bilaterale dei nervi ottici.

Osserv. XIX. — S. M. N. d' anni 33, pittore.

Anamnesi. — Madre nervosa. Probabile sifilide a 22 anni. L' infermo sette od otto anni fà soffrì di accessi notturni di tosse convulsa. Quattro

anni fà incominciò a soffrire dolori lancinanti non molto forti in tutti gli arti. Tre anni fà si manifestò paralisi dell'abducente sinistro, poi del destro. In seguito la minzione si è fatta difficile e sono sopravvenute crisi gastriche e lombari. Da un anno la vista è indebolita, e dopo una cura mercuriale si notò debolezza motrice generale. Dopo una cura di KI i dolori diminuirono; ma comparvero sintomi bulbari.

Esame obiettivo. — *Aprile 1896.* Aboliti il riflesso irideo alla luce, quello rotuleo, ed a destra anche quello epigastrico. Paralisi completa di ambedue gli abducenti. Paresi del facciale sinistro. Voce nasale. Tremori vibratori delle mani protese. Incesso rigido. Zone di ipoalgesia sull'epigastrio, sul naso, sugli zigomi e sul dorso. Olfatto, udito, gusto normali. Dolori folgoranti, crisi vescicali e laringee. Lievi disturbi disartrici. Minzione difficile.

Esame oftalmoscopico. Atrofia bilaterale dei nervi ottici.

Osserv. XX. — M. Alessandro, d'anni 60, sensale.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L'infermo a 21 anno ebbe una blenorragia che durò trenta mesi, e lasciò restringimenti uretrali. Nel 1883 ebbe un'ulcera di natura dubbia, seguita da linfoadenite suppurativa. L'infermo si è masturbato fino ai 15 anni. Nel 1881 incominciò ad avvertire un formicolio al dito mignolo del piede sinistro; poi s'indebolì tutto l'arto sinistro. Nel 1882 la vista a destra incominciò a diminuire finchè dopo due anni (nel 1884), la amaurosi divenne completa. Più tardi la vista incominciò a diminuire anche nell'occhio sinistro, e la diminuzione continuò fino a cinque anni fa quando una mattina l'infermo nello svegliarsi si avvide che a sinistra gli era ritornata la vista. Da allora l'occhio sinistro è rimasto nelle condizioni di una leggiera ambliopia. Dal 1888 la deambulazione è incerta: l'incertezza poi è aumentata sempre ed ora l'infermo è completamente atassico e non può camminare senza l'appoggio di una sedia.

Esame obiettivo. — *Giugno 1895.* Pupille disuguali (maggiore la destra). Limitatissimi i movimenti di rotazione esterna e di elevazione dell'OD; esistono inoltre movimenti nistagmiformi. Torpido il riflesso irideo alla accomodazione. Aboliti i rotulei. La forza muscolare è lievemente diminuita a sinistra. Ipoalgesia negli arti e nella parte destra del tronco. Senso muscolare profondamente leso negli arti inferiori. Senso tattile conservato, senso di luogo discretamente conservato. Sintomo del Romberg evidente. Andatura atassica. Anestesia dell'uretra e del retto (si sforza nell'orinare). Udito a D. fortemente diminuito, a S. meno diminuito. Visus a D. completamente abolito a S. ambliopia.

Esame oftalmoscopico. Atrofia del nervo ottico completa a destra, leggiera a sinistra.

Osserv. XXI. — Di C. Rosa d'anni 47.

Anamnesi. — Nulla di ereditario. L'inferma da ventidue anni circa soffre dolori reumatoidi vaganti. Tredici anni fà diplopia e poi diminuzione progressiva della vista. Da varî anni i dolori reumatoidi negli arti inferiori hanno assunto un carattere diverso: sono più intensi e la inferma li descrive come trafitture. Dacchè sono apparsi questi dolori, che possono ritenersi come i caratteristici dolori lancinanti della tabe, l'inferma è rimasta sempre a letto, affermando che a causa di essi non è più in grado di camminare. I dolori appaiono ad intervalli di varia durata e ci sono periodi di calma abbastanza lunghi.

Esame obiettivo. — Abolito il riflesso irideo alla luce. Aboliti i rotulei. La forza muscolare notevolmente diminuita a sinistra. Ipoestesia leggiera degli arti inferiori. Movimenti degli arti inferiori leggermente incoordinati.

Esame oftalmoscopico. Atrofia bilaterale completa dei nervi ottici.

Osserv. XXII. — T. Antonio d'anni 42, parrucchiere.

Anamnesi. — Madre nervosa. Non alcoolista. Non *lues*. Il 14 Agosto 1894, dopo avere dormito colla finestra aperta, avvertì dolori lancinanti al braccio destro. Poi comparve costrizione al torace, pesantezza ai lombi, e dopo un anno diplopia e diminuzione della potenza visiva, prima a D, poi a S. Circa 7-8 mesi fa crisi gastriche. Mai disturbi della vescica e retto. Da 7-8 mesi voce nasale, inceppo nel parlare e diminuzione dell' udito.

Esame obiettivo. — *Dicembre 1896*. Miosi, anisocoria. Deficiente il movimento di elevazione dei bulbi oculari. Contrazioni cloniche nei muscoli innervati dal VII inf. sinistro. Ipotonico il VII inf. destro. La lingua viene protesa incompletamente. La forza muscolare negli arti è discreta. Deambulazione regolare; non oscillazioni nel girare sull' asse, non sintomo del Romberg. Talora difficile la minzione. I riflessi tendinei superiori mancano; quello rotuleo esiste a destra, è debole a sinistra. Esiste il segno di Argyll Robertson. La coordinazione negli arti inferiori è mantenuta solo vi è lieve incertezza nel fare incontrare ad occhi chiusi gli indici: il malato ha parestesie sulla fronte e sulle gote, talora dolori lancinanti al braccio, specie a quello di destra, e dolore a cintura continuo. Zone d'anafia nei territorî della I e II branca del trigemino e nella regione antero interna della coscia destra. Sulla regione zigomatica sinistra si ha analgesia, su quella destra ipoalgesia. Ritardo della percezione dolorifica in molti punti. Udito migliore a D, ma debole. Olfatto abolito a S. Vista abolita del tutto da ambo i lati.

Esame oftalmoscopico. Atrofia bianca delle papille.

17 Marzo 1897. — Dolori lancinanti violenti.

Marzo 1898. — Morte. All' autopsia si riscontra degenerazione dei cordoni posteriori.

OSSERV. XXIII. -- F. Maria d'anni 47.

Anamnesi. — Il padre alcoolista. Non *lues*. Dall' età di 24 anni nevralgie sciatiche. A 43 anni (1892) dopo l' influenza rapidamente sintomi tabetici, ossia: grave incoordinazione nel camminare, specie ad occhi chiusi; anestesia cutanea palmare e plantare. Dolori folgoranti intensi. Abolizione dei riflessi rotulei. Dolori a cintura. *Atrophia incipiens n. opticorum.* Ritrasse giovamento dal KI.

Ora nel 1896 alcuni sintomi sono migliorati, specie l' incoordinazione, l' anestesia è scomparsa; i dolori lancinanti sono sù per giù gli stessi, specie alle gambe.

Esame obiettivo. — *29 Gennaio 1896.* Anisocoria. Lieve tremore vibratorio delle mani in posizione di chi giura. Alquanto difficili i delicati movimenti delle dita. Andatura leggermente atassica che aumenta ad occhi chiusi. Iridoplegia riflessa ed accomodativa. Abolizione dei riflessi rotulei. Sensibilità normale. Sensibilità muscolare discreta. Evidente il sintomo del Romberg.

14 Maggio 1896. — Migliorati i dolori con bagni caldi e riposo.

Luglio. — Tornati i dolori.

1 Febbraio 1897. — I dolori migliorano e si calmano con antipirina.

Marzo. — Crisi gastriche provocate da qualunque lavoro muscolare o intellettuale.

OSSERV. XXIV. — P. Silvio, d' anni 57, da Napoli.

Amnanesi. — Circa 27 anni fa ebbe un' ulcera dura che fu curata regolarmente e non fu seguita da altre manifestazioni. Quattro anni dopo prese moglie ed ebbe 3 figliole, le quali ora sono in discrete condizioni di salute. Cinque anni or sono avvertì dolori lancinanti agli arti inferiori, e due anni dopo lieve incertezza nel camminare. In principio del 1899, cominciò, specie a sinistra, a vedere giallo e confusamente. La confusione andò piano piano aumentando fino ad un' amaurosi quasi completa, specie a sinistra. Da quando incominciò a soffrire dei disturbi ambliopici i dolori sono quasi completamente scomparsi, ed i disordini nell' andatura si sono un poco corretti.

Esame obiettivo. — *Agosto 1900.* Riflessi rotulei aboliti. Anisocoria e reazione pupillare torpida alla luce. Lieve ipoalgia nei piedi. Sintomo del Biernacki. Sintomo del Romberg appena accennato. Incertezza nel porre il calcagno di un lato sul ginocchio dell' altro lato.

Esame oftalmoscopico. Atrofia dei nervi ottici più avanzata a sinistra.

(*Continua*)

CONTRIBUTO ALLO STUDIO DEI TUMORI INCIPIENTI

DELLA SUPERFICIE CEREBRALE E DEL MIDOLLO SPINALE

del Dott. GIOVANNI MINGAZZINI

Professore di Neuropatologia nella R. Università di Roma

(Tav. XXII.)

Il capitolo della sintomatologia dei tumori del cervello e del midollo spinale, per quanto arricchito nell' ultimo ventennio da una serie di numerosissime osservazioni, è tutt' altro che chiuso; innanzi tutto, perchè un sintoma cccezionale, dipendente da fattori individuali o dalla natura del neoplasma, può complicare talmente la sindrome patognomonica del neoplasma di una data regione, che un errore diagnostico appare bene giustificato. A ciò si aggiunge che oggi i mezzi diagnostici più fini hanno reso il pubblico più esigente verso il medico, dal quale ripetono che la diagnosi di tumore cerebrale o spinale sia fatta possibilmente nel suo inizio; *desideratum* condiviso a sua volta dai medici, i quali sanno che la probabilità felice di una operazione, ove questa sia possibile, è tanto maggiore quanto più è precoce la diagnosi. Ecco perchè ho creduto opportuno rendere di pubblica ragione alcuni casi di neoplasmi della superficie cerebrale e del midollo, quali operati, e quali giunti all' autopsia, allo scopo di rilevare le gravi difficoltà che si sollevano, quando il clinico tenta diagnosticare siffatte malattie nel loro inizio.

Caso I. — Tumore della zona pararolandica destra - Operazione e guarigione con difetto. — Projetti Giovanni, di anni 15, da Roma, contadino, è stato allevato in una famiglia del contado di Anagni rimanendovi fino al presente. Ha sempre atteso ai lavori campestri faticando molto, ma non commettendo eccessi di alcun genere. Non ha contratto alcuno dei comuni esantemi dell' infanzia, nè alcun'altra malattia degna di nota fino alla presente, all' infuori di una grave affezione agli occhi sofferta all' età di 9 anni, durata 2-3 mesi, e guarita senza lasciare alcun difetto di vista.

Nell' inverno 1898, mentre aiutava un uomo a caricarsi sulla testa delle legna, una di queste gli cadde sul capo producendogli una ferita lacero contusa, della grandezza circa di una moneta da 5 franchi, che giungeva fino all'osso. Di questa ferita l'infermo tardò a guarire, e intanto sul capo veniva formandosi una grossa bozza, che dopo un anno circa da questo accidente si aprì spontaneamente, dando esito a un' abbondante quantità di pus. Fin da quando ricevette questo colpo sulla testa l'infermo cominciò ad avvertire una lieve cefalea prevalentemente localizzata alla fronte e ronzìo alle orecchie. Ciò non ostante fino all' estate scorsa ha potuto lavorare servendosi di ambedue le braccia. In quest' epoca sono comparse per la prima volta delle scosse cloniche nei muscoli della metà sinistra della faccia, ripetendosi poi in forma accessuale a lunghi intervalli, per la durata ciascuna volta di circa $^1/_2$ ora. L' infermo dice che durante questi accessi l' angolo sinistro della bocca era stirato verso l'esterno e l' occhio sinistro si apriva e si chiudeva. Qualche tempo dopo, pare verso Ottobre, le scosse cloniche si estesero anche al braccio sinistro, e da allora nell' intervallo fra gli accessi l' infermo ha cominciato a provare un senso di intormentimento prima al pollice, poi all' indice della mano sinistra, che in seguito si è esteso a tutta la mano e al braccio. Nello stesso tempo, la forza nella mano e nel braccio sinistro è andata progressivamente diminuendo. Da circa 10 giorni anche la gamba sinistra partecipa alle scosse cloniche, e l' infermo ha notato che è divenuta un po' più debole della destra, non avverte però in essa alcun intormentimento. Questi accessi convulsivi, dapprima rari (circa ogni 15 giorni), sono divenuti in seguito più frequenti: sono ora lievi, talora più forti, e allora vi partecipano tutti i muscoli del lato sinistro del corpo e si accompagnano a perdita della coscienza; vengono sempre preceduti da un' aura in forma di un dolore, che dalla spalla sinistra si diffonde al braccio e alla gamba del lato corrispondente. La cefalea ha persistito sino al presente, dando solo da qualche giorno un po' di tregua all'infermo, è più forte nella metà destra del capo che nella metà sinistra. Persiste il ronzìo agli orecchi: da circa 2 mesi è comparso il vomito, che si presenta di tanto in tanto. Nessun disturbo si è notato a carico della minzione e della defecazione. L'infermo entra in Clinica il 6 Gennaio 1900.

Status. — 7 Gennaio 1900. — Paresi del facciale superiore ed inferiore sinistro. Leggera deviazione della lingua a sinistra.

L' arto superiore destro non presenta alcun disturbo nei movimenti attivi e passivi. L' arto superiore sinistro si trova in una posizione quasi fissa, la mano è cadente. Si nota pure una discreta atrofia dei muscoli, massima nella mano, minima nel braccio; i movimenti attivi delle dita sono quasi aboliti, compresa l'opposizione del pollice alle altre dita, limitati quelli della mano, dell' avambraccio e del braccio; nei movimenti passivi si nota una discreta resistenza. La forza muscolare della mano è quasi nulla.

Arto inferiore sinistro. I movimenti attivi sono tutti possibili, ma si compiono lentamente; nei movimenti passivi si apprezza una lieve resistenza; sensibile è la diminuzione della forza muscolare. Nel camminare il paziente ha tendenza a cadere verso sinistra.

I riflessi tendinei superiori ed inferiori sono molto vivaci a sinistra; si provoca da questo lato il clono del piede. Le pupille sono midriatiche. Sensibilità tattile, dolorifica, termica leggermente diminuite nella metà sinistra del corpo. Il senso muscolare è normale, il senso stereognostico è abolito nella mano sinistra.

Alla cranio-percussione si nota una leggera dolenzia locale ed un suono più ottuso sul parietale destro. *Visus* notevolmente diminuito d'ambo i lati. Udito diminuito più a sinistra che a destra. Olfatto, gusto, torpidi. Non disturbi psichici.

All' esame otoscopico si nota una lesione degli organi di trasmissione dell' orecchio medio; infatti esiste una spiccata diminuzione nella percezione dei suoni bassi, mentre è normale per gli altri. Non vi è alcuna rilevabile partecipazione dell' orecchio interno e del nervo acustico.

Esame oftalmoscopico. A destra i vasi coroidei sono bene disegnati per la scarsezza del pigmento retinico; la papilla è iperemica, i suoi margini non sono affatto distinti specialmente dal lato nasale, i vasi venosi turgidi, gli arteriosi attorcigliati. Nell' occhio sinistro si osservano presso a poco le medesime alterazioni che nell' occhio destro, però sono molto meno accentuate, tanto che si può osservare distinto il margine della metà temporale della papilla. Nella regione della macula non si osserva alcuna alterazione apprezzabile. Mezzi rifrangenti completamente normali. (Prof. Fortunati).

L' infermo ogni tanto va soggetto a degli accessi che si iniziano con dolore nella metà sinistra del capo e della faccia, e nel braccio sinistro e durante i quali questo braccio e ora anche la gamba corrispondente sono animati da scosse cloniche. Durante questi accessi l' infermo perde talora (quando sono più forti) la coscienza. Cessato l' accesso l' infermo avverte forte debolezza negli arti colpiti, e li avverte come se fossero addormentati. Abitualmente avverte un formicolìo e un senso di intormentimento nel braccio e nella mano sinistra e le forze e i movimenti in questo arto sono molto limitati.

8 Gennaio. — Verso le 2 e mezzo di jeri l'infermo si mise a piangere, e nello stesso tempo si iniziarono delle scosse cloniche nei muscoli della metà sinistra della faccia e nel braccio sinistro. L' accesso durò circa un quarto d'ora. Durante l' accesso, l' infermo aveva la faccia arrossata; non divenne cianotico, ma emise bava dalla bocca. Non perdette l'urina. Chiamato non rispondeva. Questa mattina l' infermo interrogato dice di ricordare tutto ciò che avvenne ieri, e aggiunge che si mise a piangere perchè avvertiva dolori nella spalla e nel braccio sinistro.

10 Gennaio. — Nelle ultime 24 ore due piccoli accessi, uno alle 2 $^1/_2$ pomeridiane, e l'altro verso le sei pomeridiane. La 1.ª volta l'infermo chiamò il suo vicino di letto per avvertirlo dell'insorgenza dell'accesso e si mise a piangere. L'accesso si iniziò con dolore al fianco sinistro, al quale seguirono scosse cloniche nei muscoli del lato sinistro del torace e dell'addome che facevano sollevare ritmicamente queste parti, l'infermo poi avvertì dei fugaci dolori alla spalla, e il braccio fu a sua volta agitato da 2-5 scosse cloniche. Tuttociò si svolse rapidamente, in 4-5 minuti. L'infermo conservò completamente la coscienza durante l'accesso, la sua faccia era fortemente arrossata. Il secondo accesso si iniziò pure con dolori, e punture al fianco sinistro e con scosse cloniche dei muscoli del lato sinistro del torace e dell'addome; poi l'infermo avvertì dolori alla spalla e fu colpito da scosse nel braccio. Durante l'accesso la faccia dell'infermo era arrossata, gli occhi lacrimavano, la midriasi era anche più accentuata. Dopo l'accesso, l'infermo rimase più di un'ora e mezza alquanto confuso.

13 Gennaio. — L'infermo questa mattina ha avuto per qualche ora una modica cefalea localizzata alla fronte e all'occipite. Ora dice di sentirsi bene.

Da ieri mattina nessun accesso. Persistono immutati i fatti notati nei diarî precedenti.

15 Gennaio. — Ieri sera l'infermo avvertì per circa un'ora e mezza dolore alla regione inginale e al cavo popliteo del lato sinistro.

17 Gennaio. — Questa mattina accusa un dolore nell'arto inferiore sinistro in un punto circoscritto al disopra del ginocchio.

Diagnosticato un tumore della zona pararolandica destra, il giorno 3 Febbraio 1900 si procede dal prof. Montenovesi alla trapanazione del cranio in corrispondenza del terzo medio della zona rolandica destra. Si trova la dura di spessore e di aspetto normale, aumento della tensione intracranica; manca la pulsazione cerebrale. Si incide a croce la dura, che è molto aderente alla pia. I vasi di questa sono leggermente congesti. Nella sezione posteriore della zona cerebrale scoperta si rileva un aumento della consistenza dell'organo cerebrale, e per giunta una sostanza della grandezza di un pisello, che in questo punto sporge alquanto dalla superficie delle circonvoluzioni cerebrali e presenta un colorito bianco-giallastro. Allargata la breccia, si trova un tumore che occupa la parte inferiore e media dei giri pararolandici, e si approfonda nel centro ovale. Esso ha limiti poco netti, e, dopo averlo asportato, si calcola sia grande come una pera. All'esame istologico apparisce formato da cellule fusiformi numerose, divise da scarso connettivo (sarcoma fusiforme).

Il decorso post-operativo è stato ottimo. Nessuna reazione febbrile.

Dal giorno dell'operazione in poi l'infermo non ha avuto più accessi di epilessia Jaksoniana. I movimenti attivi del braccio e dell'avambraccio

sinistro sono divenuti tutti possibili, e possono essere spinti fin quasi al loro estremo limite, la resistenza che offrivano i movimenti passivi è diminuita. La forza muscolare che nella mano sinistra era nulla, comincia a tornare. Così pure quella dell' arto inferiore sinistro è aumentata, l'infermo stesso avverte questo miglioramento e può camminare con maggior speditezza. Persiste quasi immutata la paresi del facciale superiore e inferiore sinistro.

Dal Febbraio al Luglio il paziente fu colpito da 3-4 accessi convulsivi, a sinistra, a tipo Jacksoniano, senza perdita di coscienza. Dal Luglio 1900 in poi non ne ha più sofferto.

3 Aprile. — Paresi del facciale superiore ed inferiore *sinistro*, di questo più che di quello. Le pupille sono midriatiche; presso a poco eguali. Lingua non deviata, mobile in tutti i sensi. Deglutizione e masticazione normali. Normali i movimenti del collo. Nulla a carico dell' arto superiore destro.

Arto superiore sinistro: L' avambraccio è semiflesso sul braccio, la mano un po' cadente. Circonferenza del braccio nel punto medio sinistro cm. 22, a destra cm. 22 $^1/_2$. La circonferenza dell' avambraccio nel punto medio a sinistra è di cm. 18, a destra di cm. 20. I muscoli interni della eminenza tenare e ipotenare sono anche atrofici. I movimenti del braccio in alto normali, quelli indietro limitati; ma completo il movimento di flessione e di estensione dell' avambraccio, sempre limitati i movimenti della mano, però hanno un po' riacquistato; i movimenti di opposizione del pollice alle altre dita sono assolutamente impossibili. La forza della mano, che prima era quasi nulla, è sensibilmente aumentata; buona quella dell' avambraccio. I movimenti passivi della spalla e del gomito offrono sempre una notevole resistenza, quasi affatto quelli della mano.

Arti inferiori: Ottimi i movimenti attivi tanto dell' arto destro che sinistro; nessuna resistenza nei movimenti passivi. Nessuna differenza nella forza muscolare tra i due lati. L' infermo dice che nel camminare la gamba sinistra gli sembra più debole della destra. I riflessi tendinei superiori ed inferiori sono vivaci, specie a sinistra.

Sensibilità tattile, dolorifica e termica (caldo e freddo) migliore a sinistra.

Visus diminuito a destra.

Esame obbiettivo. — *17 Febbraio 1901.* Paresi del VII° superiore ed inferiore sinistro. Nulla a carico dei movimenti dei globi oculari e della lingua.

Arto superiore destro normale. Arto superiore sinistro: Abitualmente il braccio è addotto, l' antibraccio flesso ad angolo ottuso sul braccio e prono; la mano è cadente, le dita un poco piegate, pollice addotto. I movimenti passivi sono tutti possibili, ma oppongono una forte resistenza. I movimenti attivi sono lenti, tanto più limitati quanto più si discende

verso l' estremità dell' arto. Il braccio eseguisce bene tutti i movimenti, eccetto l' adduzione e la rotazione: l' estensione e la supinazione dell'antibraccio sono quasi nulli, dicasi altrettanto dei movimenti delle mani e delle dita, che sono capaci di una limitata estensione.

Arti inferiori. Nulla a carico dell' arto destro. L' arto inferiore sinistro presenta le masse della coscia un poco atrofiche. Abitualmente il piede è cadente e l' alluce iperesteso. I movimenti passivi oppongono una resistenza maggiore del normale: normali gli attivi che sono tutti possibili e completi, però si esauriscono. Nel camminare il paziente solleva la gamba più dell' ordinario e la piega poco.

Riflessi rotulei più vivi a sinistra: i riflessi tendinei superiori si provocano solo da questo lato. Vivi da ambo i lati gli epigastrici e addominali. Il plantare esiste solo a destra.

La sensibilità tattile, dolorifica e termica è squisita da ambo i lati, talvolta anzi a sinistra meglio che a destra.

Nessun disturbo del senso stereognostico tanto a destra che a sinistra. Perfetto il senso di posizione delle membra. Sensi specifici normali.

Caso II. — Cerebroma della parte media della regione rolandica di destra - Operazione - Morte. — Signora Milani d'anni 49, israelita. Parecchie sue sorelle sono morte per tumori maligni. Fu operata nel 1882 per un tumore, pare benigno, nella regione della mammella. Andò a marito a 20 anni ed ebbe, oltre a due aborti, parecchi figli, quasi tutti viventi. Non contrasse lues, nè abusò di alcoolici. Ha sofferto anni fa una *otitis media purulenta dextera* ed alla età di 45 anni un distacco della retina destra, cui più tardi seguì cateratta dello stesso occhio. Da 3 mesi, senza causa apprezzabile, cominciò a lamentarsi di un dolore di testa diffuso, ma più intensamente localizzato alla regione parietale destra; in seguito questo è andato sempre aumentando, in modo che negli ultimi tempi è divenuto insopportabile. Quando il dolore divenne assai intenso, vi si è accompagnato anche vomito. Talvolta la malata, specie nel guardare in alto, accusava un senso di vertigine. Nelle ultime settimane è stato notato un' evidente apatia, lentezza nella percezione, talvolta difficoltà nel ricordare gli avvenimenti; mai delirio, o allucinazioni.

Da pochi giorni in qua la paziente ha notato che l' ago, od altri oggetti minuti, le cadevano facilmente dalla mano sinistra; inoltre, quando si svegliava, provava molta difficoltà a muovere l' arto superiore destro. Aveva pure osservato che la gamba destra nel camminare si stancava facilmente. Talora avvertiva pure fomicolii, o simili parestesie negli arti di sinistra, massime nell' inferiore.

La mattina dell' 11 Giugno 1901 fu colpita da un accesso di scosse convulsive che, limitate dapprima all' arto inferiore sinistro, poi si estesero anche all' arto superiore, furono precedute da parestesie dell'arto inferiore

del medesimo lato. L' accesso non fu accompagnato da emissione di bava nè da perdita di orina, o feci; durò poco, ma dopo rimase una paralisi quasi completa dei due arti di sinistra; l'inferiore inoltre presentava ogni tanto delle scosse cloniche che, o si limitavano al solo piede, o colpivano tutto l' arto.

Esame obbiettivo. — *12 Giugno 1901.* — Nulla a carico dei movimenti dei globi oculari. La costrizione delle rime palpebrali è incompleta a sinistra; nell' atto di digrignare i denti la plica naso-labiale di questo lato è meno profonda che a destra. La lingua, quando è protrusa completamente, tende a deviare a destra. Il capo è costantemente rivolto a destra, e nell'eseguire movimenti attivi e passivi col collo si suscitano dolori violenti.

Arti: Nulla a carico dei movimenti passivi degli arti di destra. L' arto superiore sinistro si presenta in posizione quasi fissa; il braccio è addotto, l' antibraccio flesso sul braccio, la mano cadente, le dita flesse. I movimenti passivi oppongono una forte resistenza e riescono dolorosissimi. I movimenti attivi del braccio e antibraccio sono ridotti al ***minimum***; quelli della mano e delle dita sono limitatissimi. La paziente è capace di qualche movimento circoscritto di flessione ed estensione della mano.

L' arto inferiore sinistro è tenuto in estensione ed è rotato all'esterno. I movimenti passivi oppongono vivissima resistenza e provocano dolore. La paziente è appena in grado di flettere ed estendere la gamba ed il piede per un brevissimo tratto. Impossibile la deambulazione e lo stare in piedi.

Minzione e defecazione normali.

Riflessi tendinei superiori e rotulei vivacissimi a sinistra, meno a destra. Da questo lato si provoca anche facilmente il clono del piede. Riflesso irideo pigro a sinistra, a destra non può provocarsi, causa la cateratta. Riflessi epigastrici e addominali normali.

La sensibilità tattile e dolorifica alquanto diminuita sulla metà sinistra del corpo e più specialmente nell' arto inferiore; la termica è uguale da ambo i lati. Impossibile l' esame della sensibilità stereognostica.

Dolorosa, ma in grado molto modico, la craniopercussione nella regione parietale destra; talvolta la dolorabilità era su per giù la medesima, in tutta la superficie del cranio. Udito diminuito a destra. Vista diminuita a sinistra ($^1/_{20}$).

Odorato e gusto normali. Lieve papilla da stasi a sinistra.

Nessun disturbo disartrico o disfasico. Temp. normale. Polso 70.

Status. — *13 Giugno.* — La paziente continua ad essere colpita continuamente da scosse cloniche, che invadono contemporaneamente i due arti di sinistra e si estendono anche ai muscoli della spalla e al platisma *myoides* di questo lato. Le scosse cloniche dell' arto inferiore

estendono il piede in posizione dorsale e contemporaneamente fanno piegare la gamba sulla coscia e questa sul bacino. Le scosse dell' arto superiore determinano movimenti successivi di flessione ed estensione dell' antibraccio e delle dita della mano.

La testa è permanentemente rotata a destra; non però i bulbi oculari. Sudore profuso in tutto il corpo.

14 Giugno. — Continuanò le scosse cloniche permanenti in forma di epilessia continua sull' arto inferiore sinistro; oggi si estendono anche all'arto inferiore destro. Il dolore al capo è insopportabile. Mai vomito.

15 Giugno. — Stabilita la diagnosi di tumore della parte media della regione pararolandica, il Prof. Montenovesi pratica una breccia ossea circolare sul parietale destro, nel territorio corrispondente alla zona suddetta. La dura si sente pulsare premendovi sopra il dito, ma le pulsazioni sono poco visibili. Aperta la dura, il cervello apparisce edematoso e tende a fare ernia; incisa dall' alto al basso la corteccia cerebrale, si riscontra in corrispondenza del margine dorsale del taglio osseo, un tumoretto della forma di un fuso, incuneato verticalmente nel centro ovale e circondato da una cavità entro cui esistono coaguli fibrinosi; è lungo circa 2 centimetri ed è liscio all' esterno. Un taglio a fresco praticato a traverso il medesimo mostra che è costituito da un tessuto molle, e di colorito rossastro nel suo interno.

Nel pomeriggio le scosse cloniche sono andate a poco a poco cessando: il dolore di capo è scomparso; la coscienza si è fatta più chiara. Scomparsa ogni tendenza del capo a ruotare verso destra: la coscienza è chiarissima.

Nel giorno appresso e nei seguenti si notò all' esame obbiettivo la persistenza dell' emiplegia (flaccida) a sinistra, la quale è completa per gli arti ed incompleta per il facciale; d'allora mai più scosse cloniche.

Nei giorni seguenti, l' emiplegia si mantenne invariata, essa anzi tendeva in parte a risolversi, allorquando rapidamente insorsero sintomi di edema cerebrale, e la paziente morì.

L' autopsia non fu permessa dalla famiglia. Mi limiterò quindi a descrivere la struttura fine del tumoretto estirpato.

Le sezioni del tumoretto sono state colorite col metodo Nissl (bleu di metilene e tionina) e coll' ematolissima (Pal).

La superficie dei tagli, e specialmente di quelli praticati lungo le cellule del tumoretto, presenta una forma sensibilmente circolare, alquanto schiacciata su due punti opposti. Il centro del medesimo è occupato da numerose emorragie e da grossi vasi dilatati, pieni zeppi di globuli rossi; che si sono fatti strada attraverso un polo del tumore. Le sezioni colorite con Nissl ed osservate con piccolo ingrandimento (*Tav. XXII, fig. 1*) appariscono costituite da una quantità considerevole di cellule di glia, fra le quali si trovano numerose cellule nervose, che nel centro mancano

del tutto; queste ultime all' ingrosso ricordano la disposizione della sostanza grigia corticale però ne differiscono per varie ragioni. Innanzi tutto la superficie del taglio presenta ogni tanto dei lievi sollevamenti, separati da brevissime insolcature: essa è percorsa da vasi disposti paralellamente alla superficie del taglio. Con forte ingrandimento (*Tav. XXII fig. 2*) la zona più periferica apparisce occupata quasi esclusivamente di cellule di glia. A misura che si procede verso il centro, si scorgono fra le ultime numerose cellule nervose che scompaiono del tutto nel centro; sono aggruppate in modo irregolare, poichè in certi punti sono ravvicinate l' una all' altra, in altri sono assai rade. Parecchie hanno forma ovale e globosa, molte ricordano la forma piramidale, però ne differiscono, oltre che per l' estrema piccolezza, anche perchè il prolungamento apicale è più volte ritorto; esso decorre in tutti i sensi, cioè o sui lati, o verso il centro, di rado verso la periferia.

Le cellule nervose sono costituite da un grosso nucleo contenente un nucleolo e in cui il reticolo cromatico è abbastanza netto; il nucleo è talvolta tozzo e in alcuni forma la massima parte del componente cellulare. Il protoplasma è scarsissimo specialmente in corrispondenza della base; anzi nella maggior parte manca completamente sui lati e verso la base. In alcuni esemplari il citoplasma si riduce al puro cappuccio nucleare (*Tav. XXII fig. 3*); in altre cellule il citoplasma presenta grossi vacuoli (*Tav. XXII fig. 4*), ovvero è reticolato come una spugna. La sostanza cromatica è sempre scarsissima ovvero è accumulata irregolarmente verso la periferia. Noto pure che in una delle zone ove il tumoretto è schiacciato, le cellule di glia ne costituiscono da sole lo stroma, e non vi si scorge quasi alcuna cellula nervosa.

Col metodo Pal non sono riuscito a rintracciare qualsiasi rudimento di fibre nervose.

I due casi precedenti sono importanti e dal punto di vista diagnostico e da quello clinico.

Cominciamo dal primo caso: qui i sintomi generali e a focolajo deponevano evidentemente per la presenza di un neoplasma. Difatti disturbi più solenni erano costituiti da cefalea a carattere progressivo, e da accessi jaksoniani, che limitati dapprima al solo faciale sinistro, si estesero poi ai vari segmenti dell' arto superiore, ed infine all' inferiore del medesimo lato. A queste si aggiunsero più tardi anche segni di spiccata paresi delle parti medesime. Era dunque evidente che la sede del male, incominciata nella regione corticale del facciale inferiore, si era a poco a poco diffusa alla parte media della zona rolandica. La successione cronologica del modo con cui le scosse cloniche avevano invaso nei successivi attacchi

i singoli segmenti dell' arto superiore, cioè il pollice prima, l'indice poi, indi la mano, in ultimo il braccio, mentre corrisponde matematicamente all' ordine con cui sono scaglionati dall' alto al basso, sulla corteccia dell'uomo, i centri di queste diverse parti, dimostrava anche la direzione dello svolgimento del neoplasma. La dolorabilità spontanea più forte sulla regione parietale destra, come pure il tono della percussione che su questa zona era più ottuso, stavano ad indicare, in armonia con quanto sostiene il Bruns, che il tumore doveva essere in vicinanza delle membrane. E difatti all'operazione fu rinvenuto un tumore aderente alla dura, che aveva invasa la zona media ed inferiore del giro frontale ascendente di destra.

Meritano intanto una certa considerazione alcune particolarità semejologiche da me segnalate nella storia del paziente. Nei giorni che precedettero l' operazione, le scosse convulsive si iniziavano talvolta nei muscoli del torace e dell'addome di sinistra. Ora le scosse talvolta furono precedute da dolori che colpirono il fianco sinistro prima e la spalla poi; un' ulteriore prova che la sfera corticale motoria dei singoli gruppi muscolari rappresenta al tempo stesso la sfera sensitiva della corrispondente superficie cutanea. Fra i disturbi trofici degni di nota va rammentato il dimagramento, o, meglio, l' atrofia dell'arto superiore sinistro; difatti non solo i muscoli dell' eminenza tenare e ipotenare erano atrofici, ma nell' avambraccio la diminuzione della circonferenza raggiungeva circa i 2 cm., e nel braccio $^1/_2$ cm., differenza notevolissima, specie per l' antibraccio. Non è nuovo nella storia dei neoplasmi della regione rolandica, un tale comportamento: ricorderò come Erb in un caso simile trovò nel braccio del lato paretico una diminuzione di volume di 5 cm. senza alterazioni dell' eccitabilità elettrica, e Bramann constatò pure un gran dimagramento nei muscoli paralizzati.

Quanto al senso stereognostico, è opportuno ricordare che esso era scomparso nella mano sinistra, prima dell' operazione: e che al tempo stesso erano più ottuse da questo lato anche le percezioni tattili termiche e che, tolto il tumore, il senso stereognostico e la sensibilità al tatto, al dolore e al calore sono ritornate al normale. Essendo il paziente vivo, non posso dare un giudizio preciso sulla estensione della porzione di sostanza cerebrale invasa dal tumore asportato con l' operazione: tuttavia è certo che la parte media delle pararolandiche è stata tolta;

il che parrebbe essere in favore di coloro che, come il Sciler, localizzano nella parte posteriore del lobo parietale il centro del senso stereognostico.

Se nel caso in parola facile era la diagnosi di sede del morbo, non poche difficoltà s'incontravano nell'istabilirne la natura. L'anamnesi prossima rendeva plausibile l'ipotesi che si potesse trattare di un ascesso. Invero gli autori insistono sopra i seguenti criteri: cioè che ove un trauma rappresenta il momento etiologico di una malattia cerebrale, si penserà ad un tumore ove abbia avuto luogo una semplice contusione; e ad un ascesso, se il trauma abbia prodotto una ferita infettiva. Inoltre il tumore di origine traumatica si sviluppa con sintomi lentamente progressivi e che passano inosservati in quanto che subito dopo al trauma cerebrale, o alcune settimane, o mesi dopo comincia un dolore di testa, al quale coll'andare di tempo si aggiungono sintomi di compressione cerebrale. Invece quando trattasi di ascesso, i disturbi, o insorgono acutamente subito dopo il trauma ovvero, se corrisponde al tipo dell'ascesso tardivo, trascorrono mesi ed anni prima dell'insorgere dei disordini cerebrali [1].

Ora questi criteri applicati al caso nostro avrebbero condotto a supporre, specialmente nei primi mesi del male, che si fosse trattato di un ascesso cerebrale. Difatti in seguito ad una ferita con scopertura di pericranio si era formato un ascesso delle pareti del cranio, che si vuotò spontaneamente dopo un anno. Quindi era logico il supporre che l'infezione (il pus) si fosse propagato alla sostanza cerebrale. Quanto al modo, con cui erasi svolta la cefalea, poco conto poteva farsi del racconto infedele del paziente, onde non riuscii ad appurare se vi fosse stata una sosta del dolore per qualche settimana dopo il trauma. Queste considerazioni mi resero assai dubitoso, prima dell'operazione, nello stabilire la diagnosi di natura del male.

Veniamo ora al caso II. La storia di questa malata si riassume brevemente come segue. Una donna, con diatesi cancerosa in famiglia, senza infezione luetica, dopo aver sofferto parecchi anni di otite purulenta, cominciò ad accusare, per lo spazio di tre mesi, disturbi accennanti a compressione cerebrale (dolore di testa, vomito nell'acme del medesimo). Il primo sintoma a focolajo consiste in una debolezza non grave dei muscoli

[1] Oppenheim. Der Hirnabscess. *Nothnagel's spec. Pathol.* Bd. IX.

dell'arto superiore sinistro, alla quale fecero seguito nello spazio di pochi giorni sintomi tumultuari, cioè scosse convulsive cloniche a tipo jacksoniano nel lato sinistro del corpo, seguite subito da emiplegia spastica del medesimo lato, e da epilessia continua dell' arto inferiore del medesimo lato. Evidentemente la diagnosi di un processo morboso svoltosi rapidamente nella zona media della regione pararolandica destra si imponeva, ed infatti incidendo profondamente la medesima si trovò, come sopra fu narrato, un tumoretto subcorticale incuneato verticalmente nel limite più alto della regione dell' arto superiore, ed uno stravaso emorragico che lo circondava.

Questo caso è di ben difficile interpretazione perchè non fu permessa l'autopsia che avrebbe gittato molta luce sul decorso e sull' esito del male. Esso tuttavia si presta ad alcune considerazioni di qualche interesse.

Innanzi tutto desidero dire qualche parola sulla struttura del neoplasma. La piccolezza e la forma del medesimo, la sua posizione nella sostanza midollare sottoposta alla corteccia cerebrale, la sua costituzione, la ricchezza dei vasi, ricorda a pennello quei tumori che sono stati da tempo caratterizzati da Hayem coll' appellativo di cerebromi. La frequenza di questi tumori è scarsa: non ne vennero descritti più di 20 o 30 casi sicuri (Rokitanski, Wagner, Hayem, Virchow, Renault, Lesage e Legrande, ecc.) perciò credo utile riportarne i caratteri fondamentali. Essi risiedono specialmente nel centro della sostanza bianca; il substrato dei medesimi è formato da pura neuroglia, in mezzo alla quale si trovano sparsi neuroblasti del tessuto nervoso embrionale, o grandi cellule multipolari allo stato adulto [1]. Più di rado vi si vedono fibre nervose avvolte o no dalla guaina mielinica. La grandezza dei tumori in parola varia di molto, in quanto oscillano dal volume di un grano di canapa, o di un pisello (Rokitansky) a quella di un arancio (caso di Hayem). Di consistenza maggiore di quella presentato dal tessuto cerebrale, il loro colore è piuttosto roseo, perchè molto ricchi di vasi. Ch' io sappia, finora nessuno ha studiato la struttura di questi tumoretti con le colorazioni praticate col metodo di Nissl, e perciò vale la pena che mi ci fermi un po' su. Come risulta dalla

[1] Cfr. Trattato di medicina di Charcot-Bouchard. Traduzione Italiana Volume VI, da cui sono prese parte delle notizie che qui sono riferite.

descrizione poc' anzi datane, il citoplasma delle cellule è scarsissimo, spesso quasi mancante e povero di sostanza cromatica: gli elementi gangliari differiscono inoltre da quelli della corteccia cerebrale per la loro piccolezza, per la tortuosità del prolungamento apicale e per la scarsezza delle forme piramidali, infine perchè queste, invece di essere disposte con la base verso il centro, e l' apice verso la periferia, sono invece situate irregolarmente, cioè giacciono o coricate da un lato, ovvero con l' apice rivolto a dirittura verso il centro.

Merita pure che io ricordi qualche particolarità relativa all' atto operativo. Aperta la dura, la superficie cerebrale appariva normale; la dura pulsava, quantunque le pulsazioni fossero meglio constatabili col tatto che con la vista. L' operatore dovè quindi, malgrado tutto parlasse contro la presenza di un neoplasma, tagliare a più riprese la corteccia e fu, diciamolo pure, un caso se si rinvenne il tumoretto proprio sotto il punto della zona corticale tagliata; un' incisione meno ampia, o praticata qualche millimetro più in basso, avrebbe dato un risultato negativo. Il tumoretto asportato presentava la struttura di un cerebroma, che tutti ritengono essere congenito. È verosimile pertanto che ad esso non debba addebitarsi nè la causa dei sintomi generali, nè quella dei sintomi a focolajo, perchè questi si svolsero con una rapidità quasi fulminea. Più logica appare l' ipotesi che il tumoretto nell' età adulta abbia costituito il punto di partenza di un altro tumore, probabilmente di un glioma, donde il crescente dolore di capo, il vomito e l' incipiente ottundimento intellettuale; in altri termini, i sintomi generali di neoplasma. Quanto ai sintomi a focolajo, nessun dubbio che essi debbano mettersi sul conto dell' emorragia, svoltasi intorno al tumoretto. L' esame istologico ci ha rilevato che l' emorragia si era formata dalla rottura dei vasi circolanti entro il neoplasma; e difatti si ebbero scosse cloniche a tipo jaksoniano iniziantesi bruscamente negli arti a sinistra con consecutiva emiparesi spastica, associata ad epilessia continua dell' arto inferiore; vale a dire i sintomi che sogliono talvolta verificarsi alla presenza di un focolaio sottocorticale della regione pararolandica.

Se adunque, anche ora, dopo lo studio della fine struttura del neoplasma estirpato, si rimane incerti se esistette un altro neoplasma circostante al primo, a fortiori la perplessità doveva imporsi durante l' atto operativo, e ciò giustifica se l' operatore dovè appagarsi dell' estrazione del tumoretto.

Nel diagnosticare la sede del focolajo morboso, non tenni gran calcolo dell' essersi stabilite le scosse cloniche nei muscoli dell' arto inferiore in forma di epilessia continua. Siffatto disturbo che, secondo Bruns, colpisce i muscoli nel centro dei quali siede il tumore, mi avrebbe dovuto condurre a trapanare in corrispondenza della regione superiore delle pararolandiche. Io per altro non mi feci fuorviare da questo sintoma, ma posi mente al canone, sul quale insistono Gowers e Bruns [1], cioè che non è lo spasmo locale, quanto la paralisi locale dimostrativa della sede di una sola lesione, in quanto che il primo è sempre segnacolo di un' irritazione a distanza, mentre quando una malattia corticale conduce alla paralisi di un determinato centro, il processo morboso deve risiedere nel centro stesso. Ora nel caso in parola mentre l' epilessia continua si verificava nel solo arto inferiore destro, l' arto superiore era stato colpito da paralisi dopo le scosse cloniche. La spiegazione di questo duplice ordine di disturbi, cioè la presenza di sintomi a carico di tutto il fascio delle vie piramidali, e la paralisi dell' arto superiore, non può concepirsi in altro modo, se non che ammettendo che l' emorragia abbia interrotto il fascio riunito delle fibre destinate all'arto superiore, ed irritato permanentemente le fibre limitrofe per l' arto inferiore e per il facciale.

Caso III. — Gomma sifilitica del lobo temporale sinistro - Operazione - Guarigione con difetto - Dopo 9 mesi, morte. — Panati Arturo, negoziante di ortami, di 33 anni. Nega *lues*, o abuso di alcoolici. Nel Giugno 1898 cadde battendo sull' osso frontale destro e riportò una ferita lacero-contusa sulla regione sopraorbitaria sinistra. Ebbe fenomeni transitori di deliquio. Dopo due giorni cadde di nuovo e perdè la coscienza per due ore; tornato in sé, cominciò a lagnarsi di un dolore di capo. Gli furono consigliate le applicazioni di ghiaccio e di sanguisughe che paro migliorassero le sue sofferenze: sei giorni dopo di nuovo insorse il dolore, che per lo più aumentava la sera, ed è rimasto d' allora in poi localizzato alla regione frontale sinistra. Mai ha accusato brividi, o vomito, nè scosse convulsive di sorta, sia a destra, sia a sinistra. Il dolore è andato sempre aumentando molto. Il paziente ha notato che da qualche notte non riesce più a dormire causa il dolore; così pure giorni fa non ricordò il nome di una strada nota e di un avvocato molto conosciuto. L' infermo ha notato che dopo il trauma percepisce con ritardo e con

[1] Bruns. Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin. 1897. p. 112.

difficoltà: che la memoria è indebolita, ed ha la sensazione come se il capo fosse ottuso; disturbo di cui si sono accorti anche gli amici.

Status. — 1 Agosto 1898. — Nulla a carico dei movimenti dei globi oculari e del faciale superiore. Notasi un' evidente ipotonia del faciale inferiore sinistro. Normali i movimenti della lingua. Nulla a carico dei movimenti passivi ed attivi degli arti superiori, però si nota una diminuzione lievissima della forza muscolare a destra, e tanto dell' arto superiore che dell' arto inferiore. L' infermo si regge su ambedue le gambe, ma si stanca facilmente. Ottima la deambulazione ad occhi aperti; ad occhi chiusi si nota lieve incertezza, che però non sorpassa, i limiti normali. L' infermo avverte un dolore di testa opprimente, limitato in modo netto a tutta la parte scoperta della regione frontale sinistra, e che talvolta si diffonde alla regione parieto-occipitale dello stesso lato.

I riflessi rotulei sono vivaci d' ambo i lati, più a sinistra. Le iridi reagiscono prontamente alla luce e all' accomodazione. I riflessi tendinei superiori presso a poco uguali. Le sensibilità tattile, termica e dolorifica sono normali. Dicasi altrettanto del gusto e dell' olfatto.

A sinistra l' infermo non avverte il tic-tac di un orologio; nemmeno se viene applicato sul padiglione (esito protratto di un otite purulenta sofferta 7-8 anni fa). A destra è pure molto diminuito: il paziente sente l' orologio solo a 4-5 cm. dal padiglione.

Visus bene conservato da ambo i lati: netta la distinzione dei colori. Scrittura ottima.

8 Ottobre -- *Status* idem. Continua il dolore nella metà sinistra della fronte. L' emiastenia destra è scomparsa.

28 Novembre — Una cura bromojodica intensa non ha dato alcun risultato. L' infermo asserisce che dall' ultimo diario in poi il dolore di testa è cresciuto d' intensità. Il 6 Novembre di sera, senza causa apparente, avvertì come una sensazione di fuoco in tutta la metà destra del corpo, cui seguì perdita di coscienza; la quale, secondo narra, sarebbe durata per parecchie ore. In questo periodo avrebbe perduto feci ed urine ed emesso un poco di bava dalla bocca. Appena riacquistata la coscienza, il paziente riconobbe subito la gente che gli stava intorno.

Ottimi i movimenti dei globi oculari, della lingua e del facciale. Nulla a carico degli arti superiori e inferiori, la forza muscolare dei quali è discreta.

Normale la minzione e la defecazione.

Riflessi rotulei, bicipitali e radiali vivaci. Pupille eguali, di media grandezza, reagiscono bene alla luce.

Il malato si lagna di un dolore intensissimo su tutta quanta la regione frontale, che è più forte nella notte anzichè nel giorno. La craniopercussione è dolorosa a sinistra. I punti di massimo dolore sono in corrispondenza della arcata sopraciliare e della fossa cerebellare sinistra.

La compressione dei tronchi d'uscita del trigemino è dolorosa solo a sinistra, e precisamente in corrispondenza del ramo sopraorbitale. Da qualche giorno l'infermo accusa pure un dolore verso la parte posteriore dell'arcata mascellare superiore di sinistra.

La sensibilità tattile è alquanto diminuita in corrispondenza della metà sinistra. La sensibiltà dolorifica presso a poco eguale in ambo i lati.

Il *visus* sembra grossolanamente conservato d'ambo i lati. Dinanzi all'osservatore, il paziente è preso da tremore universale, come per un brivido febbrile.

6 Dicembre — Il dolore in corrispondenza della regione *supraorbitalis* sinistra, l'addolorabilità alla compressione del nervo *supraorbitalis* mi fecero sospettare trattarsi di una neuralgia del nervo stesso. Ne consigliai quindi la resezione. Fatta la resezione del nervo *supraorbitalis* sinistro (Montenovesi) il dolore continuò malgrado ciò invariato. D'allora in poi perdei di vista il paziente e solo seppi che si lamentava di dolori di capo.

8 Dicembre 1900. — L'infermo è portato all'ospedale in istato di coma e con convulsioni epilettiformi a destra. Le convulsioni pare che comincino dal campo del facciale: esiste pure un'evidente paresi del VII destro. La cranio-percussione è dolorosa specialmente a sinistra. Difficile praticare un esame obbiettivo metodico, causa le condizioni mentali del paziente.

23 Dicembre. — Trasportato nella Sala Chirurgica, dopo l'ultimo attacco il paziente aveva riacquistata la coscienza. Invece si erano smascherati grossolani disturbi afasici. Il paziente comprendeva solo qualche rara ed elementarissima domanda, ma era incapace di eseguire movimenti ordinati, non comprendeva quasi alcun comando, e i tentativi di parlare erano infruttuosi; ogni conato si risolveva nell'emissione di qualche parola o sillaba « Bene, bene. Non male. Dio, Dio ». In questo periodo (16-23 Decembre) fu colpito una sola volta da un attacco epilettiforme, il quale, a quanto dicono gli infermieri, era costituito da scosse convulsive (toniche e cloniche) prevalenti nella metà destra del corpo.

Fatta diagnosi di compressione del giro temporale, e forse del lobulo di Broca, di sinistra, il 23 Dicembre 1900 si procede alla craniotomia.

Il Prof. Montenovesi pratica sulla metà sinistra del cranio una breccia della grandezza di una moneta di due soldi, in corrispondenza della parte inferiore della linea rolandica di sinistra. Il pezzo osseo apparisce molto ispessito e quasi eburneato. La diploe è scomparsa. La dura non trasmette pulsazioni, e alla incisione si presenza ispessita fino a raggiungere circa 3 mm. Incisa a croce, la si trova aderente ad una membranella di aspetto madreperlaceo. Nella parte inferiore del taglio si trova un nodulo duro, aderente alla dura, della grandezza di un cece, il quale aveva contratto aderenze colla sostanza corticale sottostante, che aveva aspetto rammollito. Tolto il nodulo e la membrana, si trova la pia gelatinosa e

di aspetto giallastro. Il cavo entro cui era rannicchiato il tumoretto, corrispondeva presso a poco alla regione del giro temporale superiore. Il nodulo al microscopio apparisce costituito da una sostanza gommosa (*lues*).

Il *25 Dicembre* si pratica un' iniezione di 20 centigrammi di Hg. Cl. Il *2 Gennaio 1901* una iniezione di 10 centigrammi di Hg. Cl. e poi si comincia un' intensa cura iodica.

Malgrado questa cura e l' ablazione del tumore, lo stato del paziente si presenta nei primi giorni in condizioni identiche a quelle prima dell' operazione.

Solo nei primi giorni di Gennaio, come si rileva dal seguente esame, le condizioni del linguaggio cominciarono a migliorare.

Esame del *6 Gennaio.*

Domande e comandi	Risposte del malato
Come ti chiami?	Arturo Panati.
Dove sei nato?	In Roma. Via dei Cantoni presente il Re. Io sono nato in Via Samos.
Che arte fai?	In Roma, in Roma.
Hai figli?	Non so, non ho moglie.
Conosci me?	Io sono nato in Roma.
Alzati in piedi!	In via Roma. (Non eseguisce il comando).
Stringi gli occhi!	(Il malato stringe le braccia).
Gira per la stanza!	In Roma. Via Montelupo, Roma, lì, lì Roma. (Non eseguisce il comando).
Turati le orecchie!	In Roma, Roma. (Non eseguisce il comando).

Da queste risposte si desume che il paziente, fatta eccezione delle domande più elementari (come ti chiami? dove sei nato?) è incapace di comprendere qualsiasi altra domanda.

Esame della scrittura.

Scrittura spontanea. - Invece di *Panati Arturo* scrive *Aun. Danida.*

Scrittura sotto dettato. - Invece di *Panati Arturo* scrive *Dadiado Idadio.*

Invece copia abbastanza bene qualunque pezzo di giornale (*La Tribuna*, mercoledì 2 Gennaio 1901 Roma), tuttavia vi si nota qualche trasposizione sillabare (paragrafia).

Quando gli si mette sotto occhio un comando scritto elementare, non ne comprende punto il significato.

Il paziente riesce ad eseguire bene le operazioni elementari, cioè la somma, la sottrazione e la moltiplicazione, il che significa che comprende

benissimo il significato simbolico delle cifre; quando gli si ingiunge di esprimere con parola il nome di una cifra il malato vi riesce quasi sempre e di primo acchito, se si tratta di una cifra sola. Se invece si stimola ad eseguire le medesime operazioni con numeri di due cifre, o di tre, sbaglia quasi sempre, talvolta vi riesce dopo conati ripetuti; talvolta finisce per rinunziarvi.

Il malato comprende bene il linguaggio mimico, solo quando ha da eseguire movimenti mimici complessi rimane indeciso.

Il resto dell'esame neurologico dà: Paresi del facciale inferiore a destra. Aumento dei riflessi tendinei superiori ed inferiori a destra. Altre ricerche non si possono fare perchè l'infermo non si presta.

Dal precedente esame risulta che il paziente non comprende quasi alcuna domanda, fatta eccezione delle parole più elementari od usuali; che è parafasico nel linguaggio spontaneo (non fu praticato l'esame di ripetere le parole, perchè era difficile determinare se il paziente comprendesse il comando); che non comprende il significato delle parole e delle sillabe, scritte o stampate (*alexia verbalis et sillabaris*) e che infine presenta disturbi paragrafici tanto se scrive spontaneamente quanto in seguito a dettato; invece la scrittura copiata è abbastanza corretta. In una parola egli è affetto da afasia sensoriale, associata a parafasia, ad alexia verbale e sillabare ed a scrittura servile.

Esame del *16 Gennaio.*

Domande e comandi	Risposte del malato
Come ti chiami?	Or, orel Darelio tanto.
Dove sei nato?	A Roma.
Quanti anni hai?	Nell'anno 1862.
Che arte fai?	31 Decem-cembre milleottocento sessanta sesettanta.
Chiudi gli occhi!	(Il paziente eseguisce bene il comando).
Apri la bocca!	(Idem).
Dammi la mano!	(Non comprende).
Alzati in piedi!	(Il malato eseguisce bene il comando).
Mettiti a sedere!	(Idem.)
Alza le braccia!	(Apre la bocca).
Guarda per aria!	(Eseguisce bene il comando).
Prendi il cappello mio!	(Apre la bocca).
Come ti chiami?	Via Lupino N. 49.
Dove sei nato?	Dalla mia Leonilde.
Chiudi gli occhi!	(Il paziente eseguisce bene il comando).
Apri la bocca!	(Non eseguisce il comando).
Alza le braccia!	» » »

Domande e comandi				Risposte del malato
Gli si mostra l'orologio domandando come si chiama.				Le 11 e $^1/_4$.
»	una moneta	»	»	Sono tre.
»	la catena	»	»	Cate-catatena.
»	il fazzoletto	»	»	Quello è il canelo-fanello.
»	un bottone	»	»	Se ve ne è li.
»	un dito	»	»	Deto.
»	una mano	»	»	follena.
»	un orologio	»	»	reviddo.

Gli si comanda di ripetere:		Mano.	Mano.
»	»	Roma	Roma.
»	»	Lingua.	ricocco.
»	»	Soldo.	bollo.
»	»	Amore.	amore.
»	»	Calzone.	calzone.
»	»	Letto.	Tello (mostra di non capire che oggetto sia).
»	»	Dito.	Dico (id.).

Esercizi di aritmetica.

```
  10      30     100     80 : 4     1507       1507     30
+ 20    - 10   ×   4        ----   ×   3     ×   3   ×  6
----    ----   -----         20    -----      -----  ----
  30      20     400               1517 (!)   4521    180

     800 : 40      8000 : 30         4007
           --        60   ---      - 3178
           20       ---   266      ------
                    200               969
                    180
                    200
```

Scrittura spontanea.

Archia Arturo Panati nastri in Acqui anni antrati di andare il mio cappello qui dico.

(Voleva scrivere nato in Roma, nella via tale, ed ho oggi anni tanti).

Scrittura sotto dettato.

Parole da scriversi	Scrittura del malato
Deputato.	Dicomi.
Ordine.	Odernamio.
Mano.	Mando.
Piede.	Quinti.
Occhio.	Occhio.
Barba.	Acquati.
Cappello.	Danno.

Scrittura in seguito a copia di scritti.

Deputato.	Deputato.
Roma.	Roma.
Neinabl.	Neianabd.

Scrittura in seguito a copia di stampati.

Solenne Ottavario dell' epifania.	Solenne Ottavio dell' elifenia
La Vera Roma.	La vera Roma.
Terza edizione.	Terzaddizione.
Anno XI N. 2 bis.	Anno 2 bis.
Lì 6 Gennajo 1901.	6 Rennajo 1901.

Lettura delle lettere.

A, B, O, E, G, H, M, N, O, R.

Le riconosce e le ripete correttamente.

Lettura delle sillabe.

BA	viene ripetuto	dal malato	ba
RE	»	»	re
ME	»	»	*no*
EF	»	»	ef
AL	»	»	al
MO	»	»	mo.

Lettura di comandi scritti.

Come ti chiami?	Panati Arturo.
Apri la bocca!	(Non comprende il comando).
Dammi la mano!	» » »

Altri comandi elementari dati in iscritto non sono del pari compresi. Paragonando i risultati del secondo esame col primo si ravvisa a colpo d' occhio un discreto miglioramento. L' afasia acustica è meno grave: il paziente comprende talvolta anche comandi ai quali certo non è abituato: tuttavia, massime se il paziente è esaurito, non riesce a capire neanche domande elementarissime (cfr. diario); parafasie spontanee nel ripetere sono frequentissime. Parallelamente si osserva un miglioramento nella lettura; per lo meno il paziente ha mostrato di conoscere e di pronunziare correttamente le lettere e le sillabe, invece non è stato capace di comprendere il significato di parole scritte; in altri termini eravi una sola *alexia verbalis*. Nella scrittura non si è verificato un miglioramento apprezzabile, la scrittura spontanea e sotto dettato sono tempestate da paragrafie ed anche da qualche afasia del gergo grafico, le quali mancano affatto nella scrittura copiata. In altri termini il paziente presentò da allora in poi parziale afasia acustica, parafasie spontanee sia nel gergo, quanto nel ripetere le parole, scrittura servile e *cecitas verbalis*.

Il paziente continuò nelle condizioni poc' anzi descritte, fino ai primi di Settembre, allorquando il 10 Settembre 1901 viene trasportato allo Ospedale di San Spirito in coma.

10 Settembre. — L' infermo giace abbandonato in letto, con completa perdita di coscienza. La testa leggermente deviata a sinistra: è capace di qualche movimento della testa verso sinistra. I movimenti passivi laterali e la flessione della testa richiedono un certo sforzo. Di tanto in tanto si nota un nistagmo laterale leggero. Esiste un lievissimo strabismo convergente. Le pieghe naso-labiali sono spianate, specie a destra. L' angolo della bocca sembra più cadente a sinistra. Coi movimenti respiratori la respirazione gonfia le gote.

L' arto superiore destro è completamente rilasciato ed immobile: i movimenti passivi rivelano una resistenza appena apprezzabile. Nell' arto superiore sinistro il braccio è ravvicinato al tronco: i movimenti passivi, specie l' estensione, offrono una resistenza discreta. Con questo arto l' infermo fa qualche movimento. Gli arti inferiori sono immobili e flaccidi, impossibili i movimenti attivi. I piedi sono estesi in posizione equino-vara. Aboliti i riflessi addominali e della pianta del piede. Le pupille sono uguali, ristrette e reagiscono alla luce. Perdita di urina e feci. Dopo poche ore segue la morte.

Reperto necroscopico (24 ore *post-mortem*).

Tolta la scatola cranica si riscontra un' enorme aderenza della dura intorno al forame praticato dalla trapanazione. Il forame è circolare e colpisce solo l'osso parietale sinistro nella sua porzione anteriore ed inferiore; misura in diametro circa 35 mm. ed è ricoperto al di fuori da una membrana quasi cartilaginea. La dura madre è normale a destra; a sinistra invece manca in corrispondenza di detto forame; inoltre è notevolmente ispessita sulla zona posteriore del lobo temporale e sul giro *angularis*, ove il suo distacco è difficile.

Tolti gli emisferi cerebrali, la pia presentasi quasi dapertutto liscia, eccetto che nel margine libero del mantello ove è opacata ed ispessita: inoltre è impossibile a distaccarsi in corrispondenza della zona dell' emisfero sinistro colpita da rammollimenti, o da perdita di sostanza. Sull' emisfero sinistro si trova una perdita di sostanza che colpisce il terzo posteriore del giro temporale superiore ed il terzo medio del giro temporale medio: tutto il resto dei due giri appare assai rammollito, come pure tutto il giro temporale inferiore fino ai suoi limiti col lobo occipitale. Il giro angolare è integro. Il piede delle circonvoluzioni pararolandiche è molle ed assai aderente alla superficie del giro temporale superiore, sicchè il distacco ne è assai difficile.

Con tagli orizzontali sugli emisferi cerebrali si trova: nel centro ovale corrispondente alle zone rammollite il tessuto più molle dell' ordinario e tempestato da numerose e puntiformi emorragie. Una cisti della

grandezza di un pisello, con pareti ocracee in corrispondenza del tubercolo anteriore del talamo sinistro: un'emorragia puntiforme sul tegmento sinistro del ponte, al di sopra della parte piramidale. Lungo uno dei vasi che decorre sopra la superficie inferiore del lobo occipitale si trova una neoformazione molle, grande come un pisello, di colorito grigio, dell' aspetto di una gomma.

L' ependima della fovea romboidale è ricoperta di grosse granulazioni che dànno alla medesima l' aspetto di lingua di gatto. Il verme di destra è aderente più dell' ordinario al margine laterale della *fovea rhomboidalis.*

Il talamo ottico di sinistra è diminuito di volume, con scomparsa dello *stratum zonale.*

La fossa cranica media di sinistra è assai diminuita di volume, le *juga mamillaria* sono più sviluppate che a destra, specie in vicinanza del forame orbitale superiore, il quale è più stretto del solito.

Diagnosi anatomica. — *Pachimeningitis circumscripta.* Parziali malacie e perdita di sostanza del lobo temporale sinistro. Cisti ocracea del *thalamus sinister.* Malacia recente del *pons. Ependimitis chronica foveae rhomboidalis.*

Il caso presente si presta a molteplici considerazioni. Innanzi tutto noterò che il modo con cui la malattia si svolse, rese per lungo tempo difficile la diagnosi. Il trauma produsse una ferita lacero contusa sulla regione sopraorbitale sinistra, e, quasi subito dopo, il paziente cominciò a lamentarsi di un dolore di testa localizzato esclusivamente alla regione frontale omolaterale e talvolta a quella occipitale. L'esame obbiettivo praticato allora e nei mesi successivi dette sempre un risultato quasi negativo, fatta eccezione di una lievissima astenia negli arti di destra. Le ipotesi che feci allora erano parecchie; poteva trattarsi di un incipiente gomma luetica, o anche di una cefalea neurastenica. Tuttavia mi mancarono argomenti per decidere in favore dell' una piuttosto che dell' altra ipotesi, data la scarsezza di dati obbiettivi e anche dei sintomi generali. Se avessi dato maggiore importanza al carattere del dolore che tendeva ad esacerbarsi a preferenza la sera, una cura antiluetica energica avrebbe certamente arrestata la malattia e resa facile la diagnosi, ma le risposte tal volta equivoche del paziente mi resero sempre perplesso. Più tardi, come si ricava dal diario, si aggiunse un accesso convulsivo a tipo jacksoniano (a destra), ma dal racconto infedele fattone dal paziente non se ne potè trarre una illazione sicura; l' essersi diffuse le scosse, fino dal principio, a tutta la metà

destra del corpo si conciliava male con l'ipotesi di un incipiente neoplasma nella regione del linguaggio, poichè le scosse in tal caso, oltre ad essere piuttosto rare, si limitano per lo più alla faccia, alla lingua e al laringe. Poichè adunque dopo 6, o 7 mesi dal trauma, il sintoma « dolore di capo » rimaneva invariato e sempre nella regione frontale sinistra, poichè l' emiastenia destra era molto variabile e l' esame neurologico dava risultati quasi negativi; e d' altra parte l' unico sintoma obbiettivo rilevabile consisteva in una dolorabilità assai palese alla compressione del *n. supraorbitalis sinister,* così mi parve razionale tentare la resezione di questo nervo. L' autopsia intanto ci ha rilevato che l' elemento causale del dolore dipendeva dall' osteite della fossa cerebrale media, che avea ridotto l' apertura della fessura orbitale superiore.

Per due anni perdei di vista il paziente, finchè poi, grazie alla cortesia del collega Dott. Giuseppe Bastianelli, lo rividi di nuovo all' Ospedale di S. Spirito. Egli giaceva in sopore ed era colpito da attacchi epilettiformi a destra. Cessato il sopore, si notò che il paziente presentava i sintomi più volgari di afasia totale (acustica e motoria). Le indagini sulla capacità di leggere e di scrivere in queste condizioni era impossibile. La diagnosi anche in queste circostanze riusciva perciò sempre difficile. L' essere rimasto il sintoma dolore stazionario per due anni e mezzo, e l' insorgere tumultuario di una sindrome così pingue, rendevano molto probabile l' ipotesi di un ascesso tardivo; ma la mancanza di vomito, di febbre e di papillite rendevano il clinico assai perplesso. Fortunatamente i disturbi disfasici ci additarono quale fosse la regione più lesa e difatti positivo fu il risultato dell' operazione. E anche qui bisognò fare astrazione dalla rarità dell' afasia acustica quale sintoma di sifilide corticale, rarità che certo non ci confortava nello ammettere l' esistenza di una gomma sifilitica. Neumann [1] infatti ricorda solo due casi di questo genere descritti da Wernicke e Friedländer [2] e da Wetsphal [3]; Oppenheim accenna soltanto al primo in cui trattavasi di una doppia affezione del *lobus temporalis,* e in cui oltre

[1] Neumann. Syphilis. (*Nothnagel's. spec. Pathol. u. Ther.* XXIII Bd.).
[2] Wernicke u. Friedländer. Ein fall v. Taubheit in Folge doppelseitiger Läsion des Schläfenlappens (*Fortschr. der Med.* 1882. Bd. I. p. 6).
[3] Cit. da Rumps. Die syphil. Erkankungen de Nervensystems. Wiesbaden 1887. p. 142.

alla sordità delle parole, si accompagnava pure sordità fisica bilaterale. Ma facciamo ora l'ipotesi che si fosse trattato di un mancino; sarebbe stato possibile diagnosticarne la sede? Disordini a carico del linguaggio non si sarebbero svolti; e gli accessi jacksoniani in questo caso avendo colpito la metà destra del corpo, avrebbero condotto il chirurgo a trapanare il cranio in corrispondenza della regione pararolandica.

Il caso in parola è importante anche dal punto di vista dell' operabilità e della gomma. La natura sifilitica della gomma è stata dimostrata e dall' esame istologico, e dal miglioramento rilevante verificatosi, quando, dopo avere estirpata la gomma, si è cominciato a praticare un' intensa cura antiluetica. Questo esempio prova contrariamente all' opinione sostenuta da alcuni, che quando la gomma sifilitica nella convessità cerebrale acquista un certo volume, l' intervento chirurgico è più che giustificato. Se nel nostro paziente malgrado l' intensa cura, praticata dopo l' estirpazione della gomma, il miglioramento è stato limitato, è presumibile che se la gomma non fosse stata estirpata, il risultato terapeutico sarebbe stato poco fortunato. Pur troppo la cura antiluetica praticata anche nei mesi successivi all' operazione non arrestò la malignità del processo, ed il vecchio adagio « *lues insidiat, non pacem facit* » ha trovato anche in questo caso un nuovo documento.

Non posso passare sotto silenzio i disordini disfasici che il paziente presentò subito dopo l' operazione e nei mesi seguenti. Mi limiterò a qualche deduzione che si può trarre dall' esame microscopico del pezzo, essendo convinto, in accordo con Dejerine, che solo lo studio dei tagli seriali può risolvere le spinose questioni, che oggi più che mai vanno agitantesi intorno al meccanismo patogenico delle afasie. Nei primi giorni dopo l' operazione, il malato presentava i seguenti sintomi: parafasia spontanea, afasia sensoriale, *alexia verbalis et sillabaris* e scrittura servile. Qualche settimana dopo l' operazione durante la quale il paziente avea praticato una cura antiluetica, i disturbi disfasici erano migliorati e perdurarono invariati fino alla morte. Questi erano costituiti da una perdita assai cospicua della capacità di comprendere le parole, da una pura *cecitas verbalis*, dall' emissione di parole quasi sempre storpiate sotto forma di parafasie o di afasie del gergo (sia che parlasse spontaneamente, sia che tentasse di pronunciare parole che gli si ingiungesse di ripetere); infine la

scrittura spontanea e sotto dettato spiccavano per errori parafrasici. La lesione riscontrata all' autopsia consiste in parte in distruzione completa, parte in un rammollimento corticale e subcorticale del giro *temporalis superior et medius*, cioè da quasi tutta la zona destinata alla memoria recettiva delle imagini verbo-acustiche, il che spiega come l' afasia sensoriale perdurasse assai grave.

È difficile giudicare, senza l' esame dei tagli seriali, se la cecità verbale del paziente fosse dovuta o no ad un' alterazione istologica del *girus angularis*. È noto che pochi sono proclivi ad accettare la tesi sostenuta dal Dejerine, che in questa zona corticale localizza il centro dei ricordi delle parole scritte. Il mio reperto macroscopico è tutt' altro che favorevole alla tesi stessa, sia perchè la sostanza di questa zona era apparentemente sana, sia perchè il rammollimento sottocorticale in corrispondenza del *girus temporalis medius* potea facilmente avere compromesso la funzionalità delle irradiazioni ottiche. Così si spiegherebbe perchè a misura che l' afasia sensoriale è andata alquanto migliorando, probabilmente per la scomparsa dell' edema collaterale, la cecità delle lettere e delle sillabe è scomparsa, mentre è rimasta invariata la *cecitas verbalis.* Al lettore intanto non sarà sfuggito come, anche nel primo esame, quando cioè il paziente non comprendeva affatto il significato neanche delle singole lettere scritte, egli percepiva bene il significato delle cifre, e riusciva perfino ad eseguire moltiplicazioni e divisioni di più di una cifra. Questa dissociazione nella memoria visiva delle cifre e dei simboli verbali è stata segnalata da molti osservatori, e dimostra sempre più che la memoria per le figure e per le cifre ha luogo con un processo differente che per le lettere.

Meno suscettibile di obbiezioni è un'altra illazione che scaturisce dal reperto macroscopico; cioè che malgrado fosse illeso non solo il piede del *girus frontalis medius* di sinistra, ma anche le circonvoluzioni ad esso circostanti, tuttavia il paziente fu sempre incapace di scrivere spontaneamente e sotto dettato; e scriveva correttamente solo nel copiare (scrittura servile). Il concetto sostenuto dalla maggioranza dei neuropatologi moderni (Dejerine, Miraillié, Monakow, ecc.), vale a dire che i disordini concettuali della scrittura dipendono da una alterazione di tutti gli altri componenti del linguaggio, riceve quindi dal mio caso un' ulteriore conferma. Intanto è importante osservare come

i progressi della scrittura non si sono verificati punto, malgrado il lieve ma apprezzabile miglioramento dell'afasia acustica; le paragrafie spontanee e sotto dettato sono state sempre spiccate in tutti gli esami, a differenza di quanto accade nell'afasia motrice, nella quale non solo i progressi della scrittura si volgono parallelamente a quelli delle parole, ma i progressi della scrittura sotto dettato sono più lenti di quelli della scrittura spontanea (Dejerine).

CASO IV. — Tumore delle vertebre dorsali - Morte. — Figoli Vincenzo, di anni 68, falegname. Il padre morto per morbo toracico, era alcoolista. La madre morì di cholera. Ha una sorella maritata con 4 figli in buona salute. La moglie morì di polmonite 8 anni fa; da essa ebbe 4 figli di cui due morti di infezione acuta e due viventi in buona salute. L'infermo ha sofferto di cholera nel 1855: più tardi di nevralgia sciatica e poi di blenorragia e di ulceri molli. È alcoolista: nega la sifilide.

Riguardo alla presente infermità racconta che verso i primi del Gennaio 1900, un giorno, mentre spingeva un carrettino, sentì come uno scricchiolio lungo il rachide, fra le vertebre cervicali e le prime dorsali, accompagnato da un acutissimo dolore trafittivo che durò pochi secondi e tosto scomparve del tutto. Dopo 3-4 giorni il dolore tornò di minore intensità a carattere intermittente ed esacerbantesi col lavoro: l' infermo però asserisce che, se lavorava molto intensamente, il dolore subiva brevi soste. Dopo circa 10 giorni, il dolore aumentò d' intensità e si estese oltre la regione primitiva. Iniziandosi nella regione delle vertebre cervicali e dorsali, si irradiò lungo la spina scapolare d' ambo i lati per discendere lungo le spalle, le braccia ed antibraccia fino alla punta delle dita: era continuo, della stessa intensità il giorno e la notte, più forte a destra che a sinistra. L'infermo lo paragonava a quello prodotto dalla trafittura di innumerevoli spilli. Oltre il dolore notava una estrema debolezza agli arti superiori. In tali condizioni entrò all'Ospedale il 28 Marzo 1900 e permanendo gli stessi disturbi, fu sottoposto a cura di ioduro di potassio e a cura sedativa morfinata. Verso la fine di Aprile sopraggiunse a poco a poco una contrattura che portò l'avambraccio destro in flessione sul braccio e la mano sull' avambraccio.

Il 4 Maggio l' infermo notò che le dita dei piedi cominciando dall' alluce si andavano intorpidendo progressivamente e cominciò a lamentarsi di debolezza agli arti inferiori. La sera del 5 Maggio la debolezza degli arti inferiori aumentò tanto che l'infermo non poteva più muoverli.

Il 6 Maggio fu fatto il seguente esame obbiettivo: Pupille uguali e mobili e reazione normale alla luce e accomodazione. Nulla a carico dei movimenti dei globi oculari e dei muscoli innervati dal facciale.

Arto superiore sinistro. Nulla a carico dei moti passivi ed attivi; però, facendo tenere la mano protesa nell' atto di chi giura, si notano lievi tremori ed esauribilità facile della mano; inoltre dopo poco tempo dacchè il malato è in questa posizione, accusa dolori trafittivi propagantisi a tutto l' arto. La forza muscolare della mano è assai indebolita; non così quella dell' avambraccio.

Arto superiore destro. Mentre il malato è supino, si presenta coll' avambraccio flesso sul braccio e colla mano appoggiata alla spalla, col pollice esteso e leggermente addotto e colle altre quattro dita semiflesse, la mano è flessa sul polso; la pronazione della mano si compie con difficoltà e dolore. Nessun movimento volontario delle dita è possibile: i passivi possibili ma dolorosi. L'estensione dell'avambraccio non è possibile.

Arti inferiori. Diminuita la forza muscolare. Movimenti passivi possibili, gli attivi sono limitati. Il riflesso patellare lievemente esagerato. Non esiste clono; il riflesso plantare è esagerato. Esistono pure i riflessi tendinei superiori.

La sensibilità tattile, termica e dolorifica è normale dappertutto, solo si nota l' abolizione quasi completa della sensibilità termica e dolorifica, a zone, nella regione interna (3° medio) ed in quella inferiore delle gambe.

Funzioni intestinali da circa venti giorni torpidissime.

Da oltre 15 giorni l' infermo accusa grave stipsi, e per defecare ha bisogno di clisteri e purganti energici: non può inoltre urinare, onde si ricorre metodicamente al vuotamento meccanico della vescica. Da oltre dieci giorni piaghe di decubito nelle regioni glutee.

Esame obbiettivo del 13 Maggio 1900. Nello stato di riposo non si nota alcun disturbo nella posizione dei globi oculari. Nulla a carico dei movimenti dei medesimi. Integri anche quelli del faciale, superiore. Nell' atto di digrignare i denti, come pure nello stato di riposo, la plica naso-labiale sinistra apparisce alquanto più profonda della destra. La lingua, quando è protrusa tende a deviare verso destra.

L' arto superiore sinistro presenta evidenti atrofie muscolari che colpiscono specialmente l' avambraccio e la mano; infatti gli spazii interossei dorsali sono percorsi da solchi profondi, sono scomparse in buona parte le eminenze *tenar* ed *ipotenar*; sull' avambraccio le masse muscolari appaiono non solo molto flaccide, ma anche enormemente diminuite di volume, sicchè la pelle che le ricopre forma una specie di camicia che mal si adatta alle masse muscolari sottostanti: questa atrofia colpisce tanto i muscoli della regione dorsale, quanto quelli della regione ventrale. I movimenti del braccio sono alquanto ridotti, specie l'elevazione e l' abduzione. L' avambraccio non può essere supinato completamente, anche la pronazione è incompleta, assai ridotta l' estensione della mano e specie delle dita; impossibile l' opposizione del pollice alle altre dita.

L' arto superiore destro presenta un atteggiamento speciale, inquantochè la mano è flessa e del pari flesse sono le dita della medesima. I muscoli dell' eminenza *ipotenar* e in parte anche della *tenar* sono appiattiti; gli spazii interossei dorsali della mano percorsi da solchi. Peraltro un lieve edema della pelle non permette di apprezzare del tutto la presenza delle atrofie muscolari. Anche i muscoli dell' avambraccio, specie gli estensori, presentano un' evidente atrofia rilevata dall' appiattimento delle masse muscolari. I movimenti passivi non oppongono alcuna resistenza. L' infermo non è capace di eseguire quasi alcun movimento sia con l' avambraccio che con la mano, salvo la pronazione e supinazione dell' avambraccio; col braccio eseguisce movimenti molto limitati come per esempio addurlo e sollevarlo.

Gli arti inferiori quando l' infermo sta a letto si presentano in stato di estensione con i piedi iperestesi e ruotati all' interno il destro, all' esterno il sinistro. I movimenti passivi non oppongono alcuna resistenza, gli attivi sono completamente impossibili, talchè si ha a fare con una vera e propria paraplegia. Le masse muscolari sono assai flaccide, ma non atrofiche. Il respiro si compie solo coi muscoli addominali (respirazione diaframmatica).

Quanto alla minzione si nota che l' infermo non è capace di emettere l' urina tanto che bisogna siringarlo. Dicasi altrettanto della defecazione che si ottiene solo con clisteri.

Mancano i riflessi rotulei e i tendinei superiori; come pure il riflesso plantare, gli epigastrici e gli addominali. Le pupille sono di media grandezza ed uguali, reagiscono alla luce e all' accomodazione.

Le impressioni tattili sono avvertite su tutte le parti del corpo; le dolorifiche invece sono percepite come tattili negli arti inferiori nonchè nella regione dell' addome; in tutto il resto sono percepite giustamente.

Il freddo è dappertutto percepito come tiepido e tanto più quanto più si discende verso i piedi. Il caldo è percepito correttamente solo nella faccia e nel collo: negli arti superiori e nello addome e specie sugli arti inferiori è avvertito così debolmente che può tollerare a lungo sulla pelle una provetta piena di acqua calda bollente.

Visus in condizione discreta.

Auditus diminuito notevolmente tanto che il paziente sente l' orologio appena *ad concham*.

Da qualche giorno sono comparsi dei decubiti in corrispondenza del sacro; altri se ne stanno iniziando sulla regione malleolare.

Lievemente dolorosa la compressione digitale in corrispondenza delle ultime vertebre cervicali, dove però non si riesce ad apprezzare alcuna deformità.

31 Maggio 1900. — Morte.

Autopsia. Nulla a carico del cranio e delle membrane dell'encefalo: mantello e tronco del medesimo si presentano in condizioni normali.

I polmoni in preda ad edema con congestione. Cuore flaccido, valvole integre. Normali i visceri addominali. Nulla a carico delle costole e dello sterno.

Aperto lo speco vertebrale, si vede che la dura e la pia sono completamente integre in tutta la loro estensione; la superficie interna della 5ª fino all' 8ª vertebra dorsale è ricoperta da masse di colorito grigiastro, di aspetto e di consistenza simile a quella delle glandole linfatiche. Esse non hanno preso alcuna aderenza con la dura, ma hanno riempito i forami invertebrali infiltrando le radici corrispondenti, decorrenti attraverso i forami. Praticando un taglio trasverso attraverso i corpi delle ultime vertebre cervicali, si vede che le dette masse si continuano con le masse del corpo delle rispettive vertebre, di cui non è quasi più riconoscibile la struttura ossea: a sinistra si vede il ventre carnoso dei muscoli che costeggiano i lati dei corpi delle vertebre, trasformati quasi *in toto* in una sostanza linfoide e che si continua con la sostanza dei corpi vertebrali. La parte più bassa del segmento cervicale e la più alta del segmento dorsale del midollo spinale appaiono un poco rigonfie e assai molli al tatto. Praticando dei tagli trasversi lungo questa parte si ravvisano nella sostanza bianca dei fasci di Burdach striscie oscure di degenerazione a forma di virgola: la sostanza grigia è poco distinguibile, e qua e là sembra vi siano residui di piccole emorragie.

Non si potè fare la sezione delle ossa lunghe.

Diagnosi. Linfomi del corpo di alcune vertebre cervicali. Mielite consecutiva.

CASO V. — Sarcoma della dura madre cervicale. - Morte. — Picchi Angelo d' anni 40 bracciante. Il padre morì per trauma, la madre vive e sta bene, buona salute hanno pure i suoi fratelli e le due sorelle. Nulla dal lato ereditario nè diretto, nè collaterale. Circa l' anamnesi remota, il paziente racconta d' avere avuto all' età di venti anni una grave malattia, pare a carico degli organi respiratori, che si prolungò per circa sei mesi. Aggiunge che a periodo inoltrato di tale malattia emise un giorno dalla bocca del *pus*. In seguito è stato sempre bene, tranne leggere indisposizioni, fino ai primi dell' Agosto 1896. Da tre mesi egli lavorava nelle vigne, portando sulle spalle la pompa irroratrice, che metteva in movimento facendo forza sullo stantuffo coll' arto superiore sinistro, e dirigendo il getto del liquido coll' arto destro. Ai primi d' Agosto cominciò ad avvertire, in una sera, una certa sensazione di bruciore e di dolorabilità alla scapola sinistra; non pertanto andò a lavorare alla trebbiatura per altri 8 o 10 giorni, sopportando il dolore che non gli impediva di attendere alle sue occupazioni. Passati questi dieci giorni, il dolore

alla scapola sinistra, che era andato mano mano crescendo, aumentò in modo, che gl' impedì di lavorare. Così verso la metà d' Agosto abbandonò qualsiasi lavoro e se ne stette in casa, avvertendo sempre più forte il dolore, il quale raggiungeva il massimo d' intensità la mattina e la sera, mentre di giorno si calmava alquanto. Pochi giorni, dopo l' infermo venne notando che non poteva più servirsi dell' arto sinistro giacchè alcuni movimenti non erano più possibili. Nella stazione eretta del tronco non era a lui possibile l' innalzamento del braccio e molto meno portare la mano sulla testa. In posizione orizzontale invece tali movimenti erano possibili quasi in modo completo. Passò in questo stato il Settembre e l' Ottobre; ai primi di Novembre 1896 venne all' ospedale di S. Spirito. Furono riscontrati i sintomi testè enumerati, i quali indussero i sanitari a fare diagnosi di « paralisi del muscolo gran serrato di sinistra ». L' infermo in questa epoca, oltre il dolore della scapola sinistra, che non era del resto molto accentuato, avvertiva solo un leggero torpore alla mano sinistra specialmente limitato al dito mignolo. Tornò al suo paese ove fu sottoposto alla cura elettrica, che fu praticata per otto volte. Tuttavia aumentarono le sue sofferenze. Il torpore dell' arto sinistro era andato aumentando e la mano non più completamente eseguiva i movimenti di flessione. L' infermo cominciò pure fino d' allora anche ad avvertire un dolore alla scapola destra. Nei primi giorni di Dicembre, si accorse che le masse muscolari degli arti superiori, specie del sinistro erano diminuite; diminuzione che molto più spiccata si notava nelle eminenze *tenar* ed *ipotenar* della mano sinistra. Aumentando i dolori delle due scapole, facendosi sempre più sensibile il torpore, specie dell' arto superiore sinistro, essendosi più accentuato l' impedimento ai movimenti di flessione della mano sinistra, il paziente decise di tornare all'Ospedale di San Spirito il dì 20 Dicembre 1896.

Status. — 21 Dicembre 1896. Nulla a carico dei movimenti dei globi oculari, e dei muscoli innervati del facciale e dell' ipoglosso.

Si nota un forte ed acerbo dolore che l' infermo accusa alla scapola ed in tutta la parte laterale del torace sinistro, col punto doloroso massime lungo il decorso del nervo toracico anteriore: il dolore è così forte che l' infermo non può mettersi a sedere sul letto senza gravi sofferenze, le quali lo costringono immediatamente a ritornare sulla sua posizione abituale, dorsale destra. Si riscontra, ma in minore grado, il dolore anche nella scapola destra. Dolori alla pressione l' infermo accusa anche sulla regione cervicale, dove notasi un enorme sviluppo delle apofisi della 7.ª cervicale e 1.ª dorsale, che sono dolenti pure alla pressione.

L' innalzamento dell' arto superiore sinistro a tronco elevato non è possibile; la limitazione del suddetto movimento è più spiccata di quanto rilevavasi nel Novembre. In entrambi gli arti superiori esiste una notevole atrofia specialmente a sinistra, molto più accentuata sulla eminenza

tenar ed ipotenar della mano sinistra e dei muscoli interossei. Normali i movimenti attivi e passivi degli arti inferiori. Il resto dell' esame obiettivo è negativo.

Nella notte del 25 al 26 Dicembre 1895, mentre l' infermo dormiva, fu svegliato da un forte dolore alla gamba destra che colla mano sentì enormemente gonfia; avvertì pure un senso di freddo specialmente all' estremità: alla palpazione potè notarsi sulla regione crurale un cordone duro, il quale fece pensare ad una trombosi della vena crurale. All' esame attento e ripetuto non fu possibile sentire la pulsazione dell' arteria sottostante.

26 Dicembre. — Negli arti superiori esiste una spiccata diminuzione della sensibilità dolorifica, la quale diminuzione è più evidente nel lato ulnare dell' anulare e del mignolo. La pupilla sinistra è più ristretta: la rima palpebrale sinistra è più piccola della destra. L' infermo prova a destra la sensazione molesta che procura un piccolo corpo estraneo sul bulbo oculare.

Arto superiore sinistro. I muscoli delle eminenze tenar ed ipotenar e gli interossei sono atrofizzati in modo evidentissimo. Invitato il malato ad estendere la mano lo fa in modo perfetto: l' allontanamento delle dita è incompleto, specialmente del medio e dell' indice, sicchè il paziente non può chiudere bene la mano. L' opposizione del pollice al mignolo è impossibile. I movimenti di estensione e di flessione dell' avambraccio sul braccio sono conservati. L' infermo può portare bene la mano sul capo; il movimento di abduzione ed adduzione del braccio è possibile.

Arto superiore destro. I muscoli dell' eminenza tenar, ipotenar, e gli interossei cominciano ad atrofizzarsi. La chiusura della mano si fa in modo completo e con più forza che a sinistra. Notevolmente diminuita la possibilità dell' allontanamento delle dita, come pure del movimento di opposizione del pollice.

Arto inferiore sinistro. Non esistono disturbi della motilità. Le masse muscolari dell' arto medesimo sono tutte uniformemente ipotrofiche.

I riflessi plantari sono vivaci. Leggermente esagerati i riflessi rotulei. I riflessi pupillari sono torpidi. I riflesso bicipitale, radiale e cubitale sono meno accentuati a destra.

13 Gennaio 1897. — Durante la notte delirio. Si notano scosse convulsive negli arti superiori.

22 Gennaio. — La contrattura cervicale è aumentata. I tentativi dei movimenti laterali riescono dolorosi; invitandolo a farli spontaneamente sono possibili ma dolorosi e lenti. Ventre leggermente meteorico e teso, tensione che dipende da uno stato di contrattilità aumentata dei muscoli del ventre.

25 Gennaio. — Si sente una intumescenza non spostabile, non aderente colla pelle e tessuti sottostanti, innanzi del cuculluIare destro, della grossezza di una nocella. A sinistra si nota una durezza nella fossa sopraclavicolare, durezza non spostabile, aderente alla pelle ed ai tessuti sottostanti. La pelle è secca ed arida.

29 Gennaio. — Il malato delira. La sensibilità e la motilità degli arti inferiori è stata riscontrata normale.

Esiste sempre contrattura della nuca.

4 Febbraio. — Le pupille molto miotiche, la miosi è più accentuata a sinistra, però i riflessi pupillari esistono entrambi. La contrattura dei muscoli della nuca è accentuata.

7 Febbraio. — Il paziente giace nel letto tenendo sempre la sua posizione dorso-laterale destra, col capo inclinato a destra e quasi infossato nel tronco. Gli arti superiori presentano un' atrofia notevole, massime alle mani, e precisamente nelle eminenze tenar, ipotenar e nei muscoli interossei. Possibili sono ancora i movimenti di flessione dell' antibraccio sul braccio, come pure i movimenti di pronazione e di supinazione in ambo gli arti. Non è possibile il sollevamento del braccio che in modo molto limitato, specialmente a sinistra. La flessione della mano a sinistra è assolutamente impossibile, e la mano nei tentativi che l' infermo fa, assume la forma della mano ad artiglio: a destra la flessione è pure quasi del tutto abolita. Impossibile è l' allontanamento delle dita fra loro. I movimenti di rotazione della testa verso sinistra sono impossibili ed il tentativo desta vivo dolore. L' intumescenza che fu già notata al cucullulare di destra si è molto ingrandita ed è molto dolente alla palpitazione. – La durezza che fu nella fossa sopraclavicolare sinistra è aumentata sensibilmente di volume e di consistenza.

Autopsia (Prof. Marchiafava). Sarcomatosi diffusa, una metastasi della quale sulla faccia interna della porzione cervicale della dura e propriamente sulla metà anteriore, coinvolgente le radici anteriori cervicali.

I due casi precedenti meritano alcune considerazioni per le difficoltà diagnostiche che ambedue presentavano nell' inizio del loro svolgimento. Quanto al caso n. IV, è degno di nota come il dolore sulle vertebre cervicali insorse acutissimo e all' improvviso, cioè nell' eseguire un movimento brusco, il che poteva fare nascere il sospetto di una causa traumatica (strappamento di tendini, o di fibre muscolari). La spiegazione dell' istantaneità del dolore può, a parere mio, spiegarsi ammettendo che la trasformazione del tessuto osseo in tessuto linfomatoso siasi effettuata senza dare molestia all' infermo; e che il corpo vertebrale rammollito siasi, durante lo sforzo, collassato e abbia così compresso la radice posteriore sottostante. Ad ogni modo ognuno comprende come la diagnosi, ove il paziente si fosse sottoposto all' osservazione in questo primo periodo, avrebbe presentato difficoltà insuperabili, le quali erano tanto più evidenti, in quanto il

dolore invece di essere esacerbato dal lavoro, veniva notevolmente mitigato. Mentre è noto che nei tumori della colonna vertebrale i dolori insorgono più specialmente quando è scossa la persona, come per esempio tossendo, o starnutendo. Il resto del decorso della malattia non differì per nulla da quello dei tumori della colonna vertebrale. Ai primi sintomi ossei sopraggiunsero infatti sintomi radicolari e propriamente tanto a carico delle radici posteriori (dolori bilaterali irradiantisi lungo le spalle e gli arti superiori) quanto a carico delle radici anteriori (debolezza ed atrofia negli arti medesimi); più tardi infine sintomi di interruzione della conducibilità spinale (paraplegia).

Anche il caso n. V, presenta qualche interesse per la difficoltà della diagnosi iniziale. Che a malattia inoltrata fosse facile la diagnosi di tumore intravertebrale non vi ha dubbio; i dolori unilaterali prima, le atrofie muscolari poi, infine la paraplegia e i disturbi degli sfinteri rappresentano la classica evoluzione dei sintomi di un neoplasma della dura (cervicale). Qui il primo sintoma fu nettamente radicolare, in quanto che al dolore lungo la scapola sinistra si aggiunse una paralisi del *musculus serratus anticus major* del medesimo lato. Ora sintomi di deficienza motoria a tipo radicolare insorgono appunto nei casi, come il mio, quando il tumore tende ad estendersi in direzione longitudinale, e dipendono dal successivo invadere delle radici. Bisogna quindi ammettere che il primo punto di partenza del neoplasma sia stato in corrispondenza della 5ª, o della 6ª radice anteriore cervicale, le quali contengono fibre motorie destinate a questo muscolo. Che la paralisi del *serratus anticus major* mancasse di caratteri per discriminarla da una paralisi di origine periferica è ovvio; la reazione elettrica non fu invero saggiata, ma è da presumersi che si sarebbe trovata reazione degenerativa. Se adunque non potevano scaturire dagli attributi della paralisi i criterî differenziali, impossibile sarebbe riuscito il conato per sospettare l' inizio di un neoplasma del midollo. Innanzi tutto il dolore aveva il carattere di esacerbarsi periodicamente, perchè raggiungeva il suo massimo la mattina e la sera; il che, trattandosi di un lavoratore della campagna romana, avrebbe fatto pensare anche ad una nevralgia malarica. Ma ciò che importa si è che la paralisi del *serratus anticus major* sopravvenne dopo che il paziente avea esercitato in campagna, sotto l' influenza degli agenti reumatici, uno sforzo considerevole con l' arto

superiore destro; e poichè i traumi locali [1] e le infreddature rappresentano un elemento etiologico assai frequente nella genesi della paralisi del serrato, così era logico che i sanitari sospettassero una paralisi isolata del *serratus major*, probabilmente da neurite. Difficoltà diagnostiche le quali magistralmente esposte dal Bruns (loc. cit.) non sono state ancora risolte dall' analisi semiografica.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA XXII.

Fig. 1. — Sezione trasversa del tumoretto (cerebroma) estirpato alla malata del caso n. II (Zeiss Oc. N. 20b. 1),

La sezione ha una forma quasi circolare, ed è un poco schiacciata nei lati: *a*, centro del tumore, in corrispondenza del quale il tessuto è caduto in necrosi a causa dell' emorragia ivi svoltasi; *b*, zona sfrangiata del tumore a traverso la quale si è fatto strada lo stravaso. Il tumore è costituito da numerose cellule di glia, abbondantissima specialmente verso il centro e verso la periferia, il resto della trama presenta molte cellule nervose, disposte irregolarmente.

Fig. 2. — Porzione verticale di un segmento del tumore c. s. veduto con forte ingrandimento. (Zeiss. Oc. 2. Ob. 7).

Nella periferia del neoplasma, abbondano le cellule di glia, fra cui qua e là si vedono scarsissime cellule nervose piccole. Procedendo verso il centro, si vedono numerose cellule piuttosto piccole col prolungamento apicale diretto o lateralmente, o verso il centro; quasi tutte risaltano per la scarsezza del citoplasma e della cromatina.

Fig. 3-4 — Cellule nervose det tumore veduto con ingrandimento più forte che nel preparato precedente. (Zeiss. Oc. compensatore 8, Ob. immers. $^{1}/_{12}$).

Fig. 3. — Cellula nervosa in cui manca quasi completamente il citoplasma fatta eccezione del cappuccio nucleare.

Fig. 4. — Cellula con nucleo relativamente grande; il citoplasma scarso di sostanza colorante, nel centro presenta un vero e proprio vacuolo.

---

[1] Cfr. ad esempio Steinhausen. Ueber Lähmung des vorderen Sägemuskels e Brodmann Klinischer Beitrag zur Symptomatologie der isolirten Serratuslähmung ect (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenh.* Bd. 16).

Laboratorio di Farmacologia sperimentale della R. Università di Cagliari

IMPORTANZA DEL CALCIO CHE TROVASI NELLA CORTECCIA CEREBRALE

Ricerche sperimentali

del Prof. LUIGI SABBATANI

[612. 82]

Recentemente ho potuto dimostrare che il citrato trisodico riesce tossico in quanto immobilizza chimicamente i sali di calcio [1], quelle piccole quantità di calcio che normalmente trovansi in tutti i tessuti e liquidi dell' organismo [2]. Ho dimostrato inoltre che fra il citrato trisodico ed il calcio si ha un' azione antagonistica perfetta, bilaterale e generale, sì che l'uno è contravveleno all' altro, e col calcio si possono rendere le rane, che lo sopportano bene ad alte dosi, immuni all' azione successiva di dosi tossiche di citrato. E come già prima per la coagulazione del sangue, della linfa e del latte [3], così ora per la rigidità cadaverica, per la funzione dei muscoli dei nervi, del midollo spinale, della corteccia cerebrale si è osservato sempre che il comportamento antagonistico è di natura chimica e non farmacologica; i citrati alcalini hanno precisamente la proprietà di immobilizzare chimicamente i sali di calcio, pur non precipitandoli, e lo studio dettagliato dell'antagonismo ha confermata questa ipotesi.

Col calcio si hanno sempre fenomeni di depressione, col citrato di eccitazione; però si viene alla conclusione che quelle piccole quantità di calcio che normalmente trovansi nei muscoli, nei centri nervosi, ecc. abbiano funzione biologica permanente moderatrice dell'attività cellulare, per cui aumentando la quantità

1 Sabbatani L. — Funzione biologica del calcio — I° Azione antagonistica fra citrato trisodico e calcio — *Memorie della R. Acc. delle Scienze di Torino*. 1901.

2 Manifestamente non si tratta qui dei sali di calcio che trovansi nello scheletro.

3 Sabbatani L. — Calcio e citrato trisodico nella coagulazione del sangue della linfa e del latte. — *Atti della R. Acc. delle Sc. di Torino*, Vol. XXXVI, adunanza del 18 Novembre 1900.

di calcio attivo dell' organismo si ha diminuzione dell' irritabilità e dell' eccitabilità; diminuendo invece la quantità di calcio attivo se ne ha aumento.

Rispetto alla corteccia cerebrale, il mio Assistente Dott. P. Regoli ha dimostrato [1] che il calcio diminuisce grandemente la eccitabilità elettrica della corteccia cerebrale, ed io in un capitolo a parte, studiando l' azione antagonistica fra citrato e calcio sulla corteccia cerebrale del cane, osservava che « il calcio ed il citrato trisodico hanno azione diretta ed intensa sulla corteccia cerebrale, poichè dosi piccolissime, tali che per iniezione endovenosa non produrrebbero alcun disturbo, a contatto della corteccia vi producono disturbi funzionali rilevanti e variazioni forti dell' eccitabilità elettrica »; e concludeva che « mentre il calcio deprime, il citrato esalta l' eccitabilità, e che l' effetto dell' una viene prontamente neutralizzato dall' altra sostanza; però anche rispetto all' eccitabilità elettrica corticale esiste fra questi sali un' azione antagonistica bilaterale ». Il citrato provoca anche accessi epilettici spontanei, che scompaiono tosto con applicazioni successive di calcio.

E poichè da alcun tempo da vari autori [2] si cominciano a notare fatti isolati che mostrano essere il calcio un elemento indispensabile, o per lo meno assai utile, in molti fenomeni vitali, considerando l' alta importanza funzionale della corteccia cerebrale ho fatte altre ricerche onde assodare bene, se quelle

[1] Regoli P. — Azione dei metalli alcalino-terrosi sulla eccitabilità elettrica della corteccia cerebrale. — *Bollettino della Soc. tra i Cultori delle Sc. Med. e Nat. in Cagliari.* 1900.

[2] Come il calcio è elemento normale di quasi tutti i tessuti e liquidi degli organismi animali, così è indispensabile in quasi tutte le manifestazioni vitali. L'importanza del calcio nella coagulazione enzimatica del sangue, della linfa, del latte e del plasma muscolare è già molto ben dimostrata e nota a tutti; quasi altrettanto potrebbe dirsi dell' importanza che i sali di calcio hanno per la funzione del cuore; però qui ricorderò solo alcuni lavori recentissimi.

Herbst Curt. Ueber das Auseinandergehen von Gewebezellen in Kalk freiem Medium. *Arch. f. Entwickelungsmechanik der Organismen* Bd. IX. 1900.

Battelli F. Influence des différents composants du sang sur la nutrition des centres nerveux; 1° Action de l'eau, des sels inorganiques et du glucose. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.* N. 6, novembre 1900.

Friedenthal H. Ueber die Giftwirkung der Seifen und der anderen kalkfällenden Mittel. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, Sitzung am 9 November 1900. *Arch. für Anat. u. Physiol.* 1901, Heft. I. u II.

Il mio collega ed amico Cesaris Demel mostrava al Congresso di Fisiologia or ora tenutosi a Torino, alcune modificazioni istologiche interessanti, che si producono nei globuli rossi posti a contatto di soluzioni di cloruro di calcio isotoniche col sangue.

piccole quantità di calcio che trovansi in essa abbiano veramente una funzione biologica così importante, come da alcuni si era appena dubitato [1]. Il punto essenziale della questione sta in questo: il citrato trisodico provoca veramente aumento della eccitabilità elettrica corticale e convulsioni epilettiche in quanto immobilizza chimicamente i sali di calcio della corteccia? Se così è, anche altri sali, come gli ossalati ed i saponi alcalini, i quali pure immobilizzano il calcio (precipitandolo), applicati sulla corteccia ed a dosi assai piccole dovrebbero essere capaci di produrre disturbi analoghi a quelli dati dal citrato. L'esperienza ha confermata l'ipotesi, ed ora io riporto qui riunite alcune poche esperienze sul calcio e sul citrato, già pubblicate, e tutte le esperienze nuove.

Da parecchi e valenti sperimentatori e con metodi varî è stata studiata l'azione di molte sostanze sulla corteccia cerebrale di diversi animali; ma la scelta delle sostanze da studiare era fatta, per solito, secondo due punti di vista speciali:

1.° Sostanze che, per i loro rapporti con certi stati patologici, riferibili ad autointossicazioni, si dubitava potessero essere la causa dello stato morboso;

2.° Sostanze medicamentose o tossiche, le quali per altre esperienze era già noto o si dubitava avessero un'azione speciale sui centri nervosi.

Però è naturale che non sia stata sperimentata fino ad ora l'azione dei saponi, degli ossalati e più che tutto dei citrati alcalini; questi ultimi erano considerati come del tutto innocui e fino a pochi anni addietro anche del tutto estranei all'organismo [2]. Ora invece lo studio di questi sali presenta un grande interesse in quanto si può con essi mettere in evidenza la funzione biologica del calcio.

Sperimentavo sempre sui cani, cui, senza uso di anestetici, si scopriva la zona motrice da uno o da ambo i lati a seconda del bisogno; lasciava quasi sempre riposare gli animali mezz'ora, rare volte meno, fra l'atto operativo ed il principio dell'osservazione; teneva in tutte le esperienze come centro di saggio corticale quello che eccitato provoca innalzamento della zampa anteriore (opposta); come stimolo elettrico adoperavo sempre la corrente indotta di una slitta Du Bois Reymond, mossa da una pila

[1] Cavazzani A. Dell'azione dell'ossalato potassico sul plasma muscolare, quale contributo alla dottrina della contrazione muscolare e di un nuovo antagonismo farmacologico. *Riforma Medica*, N. 131-132, Giugno 1892.

Stefani U. Intorno all'azione del cloruro di calcio sull'eccitabilità nervosa ecc. *Riv. sperim. di Freniatria e di Med. Legale*, 1893, Vol. XIX, p. 574.

[2] È dal 1888 che si conosce la presenza di acido citrico nel latte come costituente normale.

Grenet, e mi servivo poi sempre di un eccitatore a punte di platino, mantenute a distanza fissa di due millimetri, ed applicato sulla corteccia per 2 minuti secondi soltanto.

Si determinava così innanzi tutto la corrente minima sufficiente a produrre innalzamento lieve dell' arto, poi si applicava sulla corteccia la soluzione in esame mercè un batuffoletto di cotone idrofilo, appiattito e rotondo, a forma di bottone, del diametro di circa 15 millimetri, il quale, inzuppato nella soluzione, veniva posato leggermente sulla corteccia. Trascorsi 10′ (raramente meno), si saggiava di nuovo l' eccitabilità, cercando di fare il minimo numero possibile di eccitazioni, e poscia si ripetevano le applicazioni ed i saggi per varie volte o colla stessa soluzione o con soluzioni diverse. La misura dell' eccitabilità elettrica era data dalla distanza in millimetri dei rocchetti della slitta.

In molte esperienze poi ebbi cura di preparare le soluzioni isotoniche col sangue di cane, a ciò le modificazioni dell' eccitabilità corticale non potessero essere attribuite ad una tossicità fisica delle soluzioni, quantunque Regoli abbia osservato che con soluzioni leggermente ipertoniche od ipotoniche di cloruro sodico non si hanno variazioni apprezzabili della eccitabilità.

In ogni applicazione di sostanza col batuffolo di cotone si portava a contatto della corteccia un cm.³ circa di soluzione, non più certo; ma la quantità che penetra nella corteccia non si può valutare, certo è assai piccola.

Soluzioni adoperate.

SOSTANZE	°/₀	Punto di congelamento della soluzione	Sostanza contenuta in 1 cm. cubo in gr.
Cloruro sodico	1,0	— 0°,62	0,01
Cloruro calcico	0,26	—	0,0026
» »	5,0	—	0,05
Citrato trisodico.	4,17	— 0°,58	0,0417
Ossalato sodico	3,1	—	0,031
» »	1,6	— 0°,64	0,016
Sapone sodico [1]	1,0	—	0,01
» »	2,0	—	0,02
» »	3,0	—	0,03
{ Sapone sodico	3,0	{ — 0°,59	{ 0,03
{ Cloruro sodico	0,75		0,0075
Soda	0,5	—	0,005
»	0,25	—	0,0025
Fluoruro sodico	0,71	— 0°,58	0,0071

[1] Adopero per questo il sapone sodico — medicinale — della Farmacopea.

Esperienze col calcio.

Esperienza 1. — Cane f. di Cg. 6,500. Messa allo scoperto la zona motoria a sinistra, dopo riposo di mezz' ora, applico dapprima della soluzione di cloruro sodico all' 1 %, per controllo, e poi della soluzione di cloruro calcico al 0,26 %.

Normale	mm.	126
Dopo una prima applicazione di NaCl per 10'	»	126
Dopo una seconda applicazione di NaCl per altri 10' . .	»	126
Dopo applicazione di $CaCl^2$	»	115
Dopo una seconda applicazione di $CaCl^2$	»	105

Esper. 2. (Regoli) — Cane f. di Cg. 8,000. Zona motrice di sinistra. Soluzione di $CaCl^2$ al 5 %.

Normale	mm.	130
Dopo 2' di applicazione della soluzione di calcio	»	125
Dopo altri 5' di applicazione	»	110
Dopo altre tre applicazioni successive della durata di pochi minuti	»	90

Esper. 3. (Regoli) — Cane m. di Cg. 5,800. Zona motrice di sinistra. Soluzione di $CaCl^2$ al 0,26 %.

Normale	mm.	143
Dopo 10' di applicazione col calcio	»	130
Dopo altri 10' di applicazione	»	115

Esperienze col citrato trisodico.

Esper. 4. — Cane m. di Cg. 5,500. Si sperimenta sulla corteccia cerebrale destra con soluzione di citrato trisodico al 4,17 %, dopo mezz' ora di riposo.

Normale	mm.	130
Dopo una prima applicazione di citrato per 10' e mentre si asciuga delicatamente con garza umida la corteccia, per fare poi il saggio dell' eccitabilità elettrica, subito l' animale comincia a fare vivaci movimenti coll'arto anteriore sinistro, poi col posteriore pure di sinistra, ed in fine coi muscoli della faccia; è colto poi subito da un accesso epilettico intenso, generale, che dura tre minuti circa. Dopo 20' di riposo si ha movimento dell'arto coi rocchetti a	»	140

ESPER. 5. — Cane f. di Cg. 6,600. Sperimentando sulla zona motrice di sinistra, con soluzione di citrato trisodico al 4,17 %₀, si ebbe:

Normale	mm	148
» dopo 10′	»	146
Dopo una prima applicazione di citrato per 10′	»	146

Durante una seconda applicazione spontaneamente compare un accesso epilettico intenso, prima alla metà destra, poi generalizzato a tutto il corpo; in appresso si ripetono molti accessi, sì che, non ostante si sia allontanato il citrato, in 21′ presenta 7 accessi fortissimi.

ESPERIENZE COLL' OSSALATO SODICO.

ESPER. 6. — Cane m. di Cg. 4,600. Scoperta la corteccia cerebrale a sinistra, dopo riposo di mezz' ora si incominciano le osservazioni con soluzione di ossalato sodico, contenente il 3 % circa di acido ossalico cristallizzato: la soluzione viene alcalinizzata lievemente con soda.

Normale	mm.	130
Dopo una prima applicazione	»	140
» » seconda »	»	145
» » terza »	»	145
» » quarta »	»	165

Durante una quinta applicazione scoppia un accesso epilettico spontaneo.

ESPER. 7. — In un cane f. di Cg. 5,300 si scopre la corteccia cerebrale a sinistra, e si adopera ancora qui la soluzione di ossalato sodico usata nell' esperienza 6.

Normale	mm.	120
Dopo una prima applicazione	»	135
Dopo una seconda applicazione	»	130

Per una causa accidentale si dovette interrompere l' osservazione.

ESPER. 8. — Cane f. di Cg. 8,400. Sperimento sulla corteccia cerebrale sinistra con una soluzione di ossalato sodico, lievemente alcalinizzato con bicarbonato sodico: contiene l' 1,5 % di acido ossalico cristallizzato. Riposo di mezz' ora.

Normale	mm.	135
Dopo una prima applicazione	»	140
» » seconda »	»	155
» » terza »	»	145
» » quarta »	»	145

Durante una quinta applicazione si presenta un accesso epilettico spontaneo

Dopo la quinta applicazione	mm. 140
Dopo una sesta applicazione	» 145

Circa un quarto d'ora dopo che non si applica più il citrato compare un secondo accesso epilettico e se ne ripetono poi altri a brevi intervalli.

Al mattino successivo l'animale non ha più convulsioni; sta bene, e viene usufruito per altra esperienza.

Esperienze col sapone di sodio.

Esper. 9. — Allo stesso cane che servì nell'esperienza 7 si scopre la corteccia cerebrale destra e si sperimenta con soluzione di sapone.

Normale	mm. 135
Dopo una prima applicazione con soluzione all'1 % . .	» 135
Dopo una seconda applicazione con soluzione al 2 % . .	» 150
Dopo una terza applicazione con soluzione al 3 % . .	» 150

Appena terminato il saggio elettrico, scoppia un accesso epilettico, che comincia all'arto anteriore destro, poi si estende a tutta la metà destra del corpo, ed in fine si fa generale in pochi secondi. Dopo breve riposo scoppia ancora un secondo accesso.

Esper. 10. — Cane f. di Cg. 4,000. Sulla corteccia di sinistra, dopo riposo di mezz'ora, sperimento con una soluzione di sapone al 3 % in acqua distillata.

Normale	mm. 140
Dopo una prima applicazione	» 145
» » seconda »	» 155
» » terza »	» 165
» » quarta »	» 165
Alla fine di una quinta applicazione, e mentre si saggia la corrente minima precedentemente attiva, si ha comparsa di moti convulsivi forti, ma di breve durata, all'arto anteriore destro. Dopo questo applico sullo stesso punto della corteccia una soluzione di soda al 0,5 % circa, e dopo 10′ l'arto risponde solo coi rocchetti a . .	» 120

Esper. 11. — Cane m. di Cg. 4,300, che il giorno precedente si era usato per esperienza analoga dal lato sinistro.

Scoperta la corteccia cerebrale a destra, al solito modo si sperimenta con una soluzione al 3 % di sapone in soluzione fisiologica (la soluzione è torbida).

Dopo 20' di riposo si ha:

Normale	mm. 160
Dopo una prima applicazione	» 165
» » seconda »	» 160
» » terza »	» 160
» » quarta »	» 185
» » quinta »	» 185
» » sesta »	» 195
» » settima »	» 170

Dopo quest' ultima applicazione, e mentre si cuciva la ferita cutanea, scoppia un accesso epilettico fortissimo.

Esperienze col calcio e citrato.

Esper. 12. — Cane f. di Cg. 4,300. Scopro la zona motrice da ambo i lati, e quindi applico a sinistra ripetutamente della soluzione di cloruro calcico al 0,26 %₀.

Ore	*Distanza minima sufficiente dei rocchetti a produrre innalzamento della zampa per eccitazione della corteccia cerebrale*			
	a sinistra		a destra	
	applicando per 10' minuti	mm.	applicando per 10' minuti	mm.
18,30	—	130		
18,33	cloruro di calcio	—		
18,43	—	100		
18,47	cloruro di calcio	—		
18,57	—	80		
19,—	cloruro di calcio	—		127
19,10	—	75		—
19,51	—	80	—	117
19,57	citrato trisodico	—	cloruro di calcio	—
20,7	—	90	—	112
20,10	citrato trisodico	—	cloruro di calcio	—
20,20	—	100	—	110
20,27	citrato trisodico	—	cloruro di calcio	—
20,37	—	110	—	115
20,47	citrato trisodico	—	cloruro di calcio	
20,57	—	125	—	

Constatato che così si era ottenuta una forte diminuzione dell' eccitabilità elettrica, diminuzione che persisteva ancora dopo 40' di riposo,

su questo stesso lato della corteccia applicai la soluzione di citrato al 4,17 % e contemporaneamente sull' altro lato della corteccia, ancora intatta, applicai la soluzione sopradetta di calcio.

Ottenni allora che, mentre a sinistra l' eccitabilità depressa dal calcio si rialzava col citrato, dall' altro lato e contemporaneamente l' eccitabilità diminuiva per opera del calcio, come si vede chiaro dall' unito specchio riassuntivo.

Notisi che durante l' ultima applicazione di citrato a sinistra l' animale presentava lievi scosse convulsive spontanee all' arto anteriore destro.

Da queste esperienze, e da altre che ho riferite in una nota precedente, sopracitata, vediamo che veramente da un lato il calcio porta sempre diminuzione grande dell' eccitabilità elettrica della corteccia cerebrale, e dall' altro lato il citrato, l' ossalato ed il sapone sodico portano sempre aumento dell' eccitabilità ed in ultimo scoppio di convulsioni epilettiche.

Riguardo poi all' azione antagonistica fra citrato e calcio risulta che l' eccitabilità depressa dal calcio si rialza col citrato e viceversa; che le convulsioni epilettiche prodotte dal citrato scompaiono col calcio. È quindi logico ammettere che l' azione epilettogena di questi sali dipenda dal fatto che portano immobilità chimica del calcio che trovasi nella corteccia.

Per il sapone sodico, che ha reazione fortemente alcalina, si poteva dubitare che l' azione dipendesse dall' alcali; ma nell' esperienza 10ª si vide che, quando l' eccitabilità era aumentata, ed erano anche comparsi moti convulsivi per opera del sapone, l' applicazione successiva di soda faceva cessare questi e diminuire quella grandemente, oltre il normale; e si ebbe pure diminuzione grande dell' eccitabilità nella seguente esperienza con soluzione più diluita di soda.

Esper. 13. -- Allo stesso cane che servì per l' esperienza 10, e 20 ore circa dopo, si scopre la corteccia a destra, e dopo riposo di mezz'ora si sperimenta con soluzione di soda al 0,25 % circa.

Normale	mm. 120
Dopo una prima applicazione	» 120
» » seconda »	» 95

Considerando un po' attentamente l' effetto prodotto da questi sali sulla corteccia cerebrale, è facile accorgersi che il citrato produce più prontamente accessi epilettici, i quali sono anche più intensi, lunghi e frequenti di quello che avvenga coll'ossalato e sapone sodico. È facile del resto comprendere da che possano provenire queste piccole differenze, poichè, mentre tutti producono immobilità chimica del calcio, solo l' ossalato ed i saponi producono dei precipitati calcarei insolubili, i quali, per quanto fini, non è credibile siano per essere indifferenti agli elementi istologici delicatissimi della corteccia.

In quest' ordine d' idee si comprenderà ancora che non tutte le sostanze capaci di precipitare il calcio potranno servire nello studio della funzione biologica del calcio; dovranno essere delle sostanze di per sè innocue: solo a questa condizione gli effetti prodotti da esse potranno riferirsi ad un processo di decalcificazione [1].

Riepilogando osserviamo che, applicati direttamente sulla corteccia cerebrale a dosi molto piccole, da un lato il calcio porta sempre diminuzione dell' eccitabilità corticale; dall' altro il citrato, ossalato e sapone sodico, producono uno stesso effetto, opposto a quello del calcio; producono un aumento grande dell' eccitabilità corticale e scoppio di convulsioni epilettiche spontanee. Questi sali, che tossicologicamente formano fra i sali degli acidi della serie grassa un gruppo a sè per la tossicità loro grande, che fisiologicamente formano ancora un gruppo speciale, dotato di azione anticoagulante sul sangue, sulla linfa, sul latte, sul plasma muscolare, che formacologicamente hanno in comune la proprietà di provocare contrazioni fibrillari dei muscoli [2] striati, dal punto di vista chimico sono diversissimi e di comune hanno solo la proprietà di immobilizzare il calcio. Però è necessario ammettere che, come la incoagulabilità prodotta da questi sali è certamente conseguenza della proprietà loro di immobilizzare il calcio, e le contrazioni fibrillari sopra ricordate si hanno [3] come fatto caratteristico colle soluzioni che non contengono ioni di calcio, così anche l' azione epilettogena di questi sali deve dipendere dalla immobilizzazione del calcio attivo che trovano nella corteccia cerebrale. Infatti lo stato epilettogeno prodotto dal citrato prontamente scompare con applicazione successiva di calcio, che dal citrato era stato immobilizzato.

Però credo si possa ammettere che le piccole quantità di calcio normalmente esistenti nella corteccia abbiano una funzione permanente moderatrice, per cui aumentandone il quantitativo (con applicazioni di calcio) si ha diminuzione dell' eccitabilità corticale; diminuendo invece la quantità di calcio della corteccia

[1] Infatti fino ad ora con applicazioni dirette sulla corteccia di fluoruro sodico, che precipita il calcio, non sono riuscito a produrre nè accessi epilettici, nè aumento dell' eccitabilità elettrica; anzi notai costantemente una diminuzione dell'eccitabilità, ed io credo possa ascriversi questa anomalia all'azione speciale dell'alogeno fluore, analoga a quella del bromo.

[2] Ciò è stato dimostrato da me per il citrato, da Friedenthal per l' ossalato, oleato e fluoruro sodico.

[3] Ciò è stato osservato da Loeb (citato dal Friedenthal).

(con applicazioni di citrato ossalato o sapone sodico) si ha aumento dell' eccitabilità fino ad aversi scoppio di convulsioni epilettiche spontanee.

Facilmente si comprende tutta l' importanza fisiologica, patologica e terapeutica che può acquistare questa ipotesi, specialmente rispetto alla patogenesi dell' epilessia; però ho incominciate delle ricerche chimiche e farmacologiche sugli epilettici.

Esistono forse delle forme di epilessia dipendenti da una deficienza di calcio? È dimostrabile tale deficienza di calcio nel sangue o nei centri nervosi degli epilettici, in confronto degli individui normali? È possibile ottenere un miglioramento negli epilettici amministrando loro del calcio? Quale è il preparato e la via d' amministrazione più conveniente per ottenere un aumento reale nella quantità di calcio attivo circolante?

Pregai il Dott. Linguerri di fare alcuni tentativi terapeutici su epilettici; egli nel Manicomio Provinciale di Imola, sotto la direzione del Dott. Brugia, fece delle esperienze amministrando ad alcuni ammalati dell' acqua di calce in un bicchiere di latte ed il risultato ottenuto finora è incoraggiante. La dieta lattea è al dire di tutti utilissima negli epilettici e noi possiamo osservare che il latte è ricchissimo di calcio e lo contiene sicuramente in una forma assai facilmente assimilabile.

Dalle ricerche fatte fino ad ora sugli animali appare dimostrato che per la funzione normale della corteccia cerebrale è indispensabile la presenza di una determinata quantità di calcio attivo, il quale ha funzione permanente moderatrice: che un aumento od una deficienza di esso porta disturbi gravi; ma che la deficienza di calcio possa produrre nell' uomo l' epilessia è ora, per quanto lusinghiera, una semplice ipotesi, che attende conferma da lunghe e delicate ricerche sugli epilettici.

Ottobre 1901.

Clinica Psichiatrica della R. Università di Sassari

CONTRIBUTO ALLA ISTOLOGIA ED ALLA PATOGENESI

DEI TUMORI DI TESSUTO NERVOSO

del Dott. GIO. BATTISTA PELLIZZI
Direttore

(Tav. XXIII.)

[616. 83]

La patogenesi dei tumori del sistema nervoso propriamente detti, vale a dire composti da elementi istologici, i quali normalmente costituiscono il sistema nervoso (cellule e fibre nervose e cellule di nevroglia) è tuttora incerta. I tumori che appartengono a questa categoria sono stati diversamente denominati dai diversi autori, e così abbiamo il neuroma vero e falso (Virchow [1]) il neurofibroma e la neurofibromatosi (Virchow, Klebs, Recklinghausen, ecc.), il neuroma ed il neurofibroma ganglio-cellulare (Busse, Brüchanow, Borst, Beneke), il neuroma vero amielinico ganglionare (Knauss), il glioma (Virchow), il neuroglioma (Klebs), il neuroglioma ganglio-cellulare (Baumann, Ziegler), il neuroganglioma mielinico vero (Haenel), il glioma neuroformativo (Raymond), ecc.

Tranne che pel glioma semplice, l' essenza di tutte le altre suindicate forme, come veri tumori nervosi nello stretto significato della parola, cioè di proliferazione e neoformazione di elementi nervosi, sia cellule che fibre, non è ancora precisata.

Manca finora la prova sicura di una vera proliferazione, nei tumori indicati, degli elementi nervosi. Riguardo ai neuromi e neurofibromi, dalla maggior parte degli autori si ritiene che non si abbia una vera proliferazione di fibre (Führer, Förster, Reklingausen, Krause, Finotti, Levy e Ovyze, Rolleston, Moschovitz, Marie e Couvelaire, Soldan, ecc.), da altri è messa in dubbio, (Petrèn, Benda), da nessuno sicuramente

[1] Le indicazioni bibliografiche relative a tutti gli autori citati verranno poste in fine della memoria, per ordine alfabetico.

ammessa. Mal si comprende del resto come possa esistere una proliferazione di fibre nervose senza corrispondente proliferazione di cellule. Forse si potrebbe pensare ad un accrescimento di rami collaterali. Negli altri tumori nervosi non insiti nel sistema nervoso centrale, ma tuttavia costituiti da elementi nervosi, alcuni autori hanno creduto di riscontrare certi caratteri istologici speciali, che farebbero pensare ad una proliferazione di cellule nervose.

Così Borst, in un neuroma ganglionare della pleura costale, ritiene si abbia una vera proliferazione di cellule nervose, per quanto non abbia mai riscontrate in queste delle cariocinesi e, di regola, non fossero dimostrabili i corpi di Nissl. Egli pensa che si possa avere una scissione diretta delle cellule polinucleate e dà importanza alla presenza di cilindrassi con caratteri embrionali; inoltre nel tumore esistevano numerose cellule gangliari polimorfe con numerosi prolungamenti, talora a T; le cellule erano isolate, od a nidi; dei prolungamenti, alcuni avevano il carattere di protoplasmatici, altri di cilindrassi con struttura striata.

Schmidt, in un neuroma ganglionare del plesso soprarenale, in un individuo di 37 anni, riscontrò diversi tipi di cellule gangliari; alcune avevano l'aspetto delle cellule gangliari di individui assai giovani, prive affatto di pigmento, ed in parte polinucleate. Schmidt ritiene queste cellule come di formazione recente.

Haenel, in un bel caso, trovò un sarcoma nell'emisfero destro, e due piccoli tumori nella fossa orbitale superiore destra, sotto la dura madre; l'uno di questi era un linfoendotelioma, l'altro è chiamato dall'autore neuroganglioma vero mielinico, per la presenza di cellule gangliari e di fibre midollate. Le cellule gangliari sembrano quelle di un ganglio spinale o del ganglio di Gasser, sono mononucleate, rivestite di capsula, ma non presentano nessun carattere che faccia pensare ad una recente formazione.

Assai affini fra loro sono i casi di Busse, Knauss, Benecke, Cripps e Williamson; si tratta in tutti di neuromi ganglionari amielinici svoltisi dal simpatico in diverse regioni, sia entro le cavità viscerali sia alla superficie del corpo. In quasi tutti si tratta di individui di tenerissima età, e se si tratta di adulti, il tumore aveva dato segno d'esistenza fin dall'infanzia. Le cellule gangliari di questi tumori presentano notevoli differenze citologiche; o sono provviste, o prive di pigmento e di zolle cromatiche; ora sono mono-, ora polinucleate; il protoplasma talora

omogeneo, o fibrillare o granuloso. Da questi diversi aspetti gli autori pensano ad una diversa età degli elementi nervosi e quindi alla recente formazione di una parte di essi.

Neuromi ganglionari, analoghi per struttura ai soprariferiti, furono descritti da Marchand, Weichselbaum, Brüchanow nelle capsule surrenali, da Axel Key nel setto nasale, da Gray, Glepg e Moore in vicinanza dal setto lagrimale proveniente probabilmente dai lobi olfattori e da Lesage e Legrand alla base del naso, ma in rapporto colla corteccia cerebrale.

Anche riguardo al neuroglioma o neuroglioma gangliocellulare non si hanno fatti positivi per potere con sicurezza affermare che sia in corso un processo di proliferazione degli elementi nervosi; anzitutto non sono ancora nettamente definiti i confini istologici di questa forma di tumore.

I trattatisti di anatomia patologica non fanno a tal riguardo che brevissimi e vaghi cenni. Klebs, che li ha descritti pel primo, li considerava come una cosa sola coi gliomi, nei quali si aveva proliferazione di tutti gli elementi del sistema nervoso centrale, ivi compresa la neuroglia. Altri autori (Virchow, Birsch-Hirschfeld, Cornil, Orth, Stricker, Ribbert, Kaufmann, ecc.), distinguono il neuroglioma dal glioma pel fatto che in quello si hanno cellule gangliari nervose, mentre nel secondo mancano affatto. Nulla aggiungono, però, riguardo all'essenza di tali cellule gangliari e riguardo ai loro caratteri istologici; soltanto da alcuni viene accennato alla possibilità che si tratti o di elementi embrionali, o di elementi preesistenti nella parte invasa poi dal tumore.

Ziegler dà con maggior precisione la descrizione istologica del neuroglioma ganglionare. Secondo Ziegler le cellule gangliari di questo tumore possono essere di dimensioni diverse; le più grandi assomigliano alle grandi cellule delle corna anteriori spinali; queste sono talora isolate, talora riunite a gruppi; si possono trovare sia nelle parti nelle quali esistono normalmente elementi nervosi ed anche ove normalmente non ve ne sono; le fibre mieliniche poste fra queste cellule sono scarse. Gli elementi ganglionari neurogliomatosi sono sparsi, in maggiore o minor numero, nella massa fondamentale del tumore, la quale prevale sempre sugli elementi nervosi, ed è di natura gliomatosa. Macroscopicamente si può avere un aumento parziale di sostanza cerebrale più o meno nettamente circoscritto; normali sono le meningi

e così pure, il più delle volte, la disposizione delle circonvoluzioni; la corteccia si differenzia talora malamente dalla sostanza bianca; la consistenza è sempre aumentata, e può raggiungere un elevato grado di durezza.

I casi di neurogliomi finora noti nella letteratura sono poco numerosi. Sorvolando sui casi di Klebs, sui quali non si può, fare un giudizio preciso, ricorderò quelli di Lanceraux, i quali, pure essendo d' osservazione ormai antica, sono descritti con molta esattezza. Nei due tumori studiati da Lancereaux, appartenenti ad un individuo morto per accesso epilettico, eranvi grandi cellule a forma sferica, triangolare o stellata con uno o parecchi nuclei ovoidi o rotondi, e provviste di prolungamenti in numero da uno a nove a forma di nastro.

Hartdegen, in un bambino di due giorni, riscontrò alla superficie degli emisferi una dozzina circa di focolai di indurimento, prominenti, di consistenza cartilaginea e di diametro vario da quello di un pisello a quello di una nocciuola, distinti dalla sostanza corticale circostante per un colorito bianco più brillante. Un certo numero di tumoretti, grossi quanto un pisello, in parte isolati, in parte agglomerati, fa sporgenza entro le cavità ventricolari. Il tessuto fondamentale dei tumori corticali è costituito da una fitta rete di sostanza finamente fibrillare, nella quale sono sparsi numerosi nuclei e numerose cellule, le quali hanno tutto l' aspetto di grosse cellule ganglionari di forma triangolare e poligonale; dette cellule sono a volte isolate, a volte riunite a gruppi; hanno un grosso nucleo ovalare, granuli nucleari, protoplasma omogeneo, un prolungamento nervoso e numerosi prolungamenti protoplasmatici; i vasi sono normali. Struttura quasi uguale hanno i tumoretti dei ventricoli laterali.

Renaut riscontrò nel centro rammollito di un tumore gliomatoso accumuli di cellule gangliari munite di prolungamento nervoso e pensò che nei tumori le cellule di nevroglia potessero trasformarsi in nervose.

Baumann descrive due tumori di consistenza cartilaginea riscontrati nelle circonvoluzioni cerebrali di un bambino di 40 settimane. Sono sparse in un denso tessuto fibrillare, composto di fibre di varia grossezza, diverse grandi cellule assomiglianti alle cellule gangliari nervose e, per grandezza, non inferiori a quelle delle corna anteriori spinali. La sostanza del tumore si differenzia dalla normale struttura della corteccia cerebrale per la mancanza

assoluta della tipica disposizione degli elementi nervosi, e per la forma e grandezza anormali degli elementi esistenti.

Assai particolareggiata è la descrizione istologica di un caso osservato da Raymond e da lui denominato glioma neuroformativo; trattasi indubbiamente di un vero neuroglioma di consistenza molle, quasi gelatinoso in certi punti, in altri più duro e più opaco. La massa fondamentale e prevalente del tumore è data da tessuto nevroglico in mezzo al quale sono sparsi numerosi elementi nervosi, isolati od a gruppi, assai grandi, alcuni a tipo midollare, altri a tipo grossolanamente piramidale, altri fusiformi allungati. Oltre a questi l'autore descrive altri elementi, che ritiene come neuroblasti indifferenziati, ed altri ancora polinucleati, rotondeggianti, a protoplasma torbido, contenenti fino ad otto-dieci nuclei che sono considerati dall' autore come cellule madri, che per divisione diretta dànno luogo ai neuroblasti. Raymond non ha potuto cogliere nessuna figura cariocinetica, tuttavia inclina ad ammettere una scissione diretta in questi elementi nervosi, che ritiene neoformati, basandosi specialmente sulla frequenza, nei nuclei delle cellule nervose neurogliomatose, di forme a bisaccia e sull' interpretazione che egli dà degli elementi polinucleati innanzi ricordati.

Anche nel caso di Thomas ed Hamilton si tratta di un neuroglioma molle, bianco, posto nel solco di Rolando, che si estendeva nel centro semiovale e invadeva anche alcune parti del corpo calloso. Gli autori descrivono due tipi nelle cellule di questo tumore; le une a protoplasma omogeneo con fini prolungamenti, le altre a protoplasma granulare, grossi prolungamenti e grande nucleo; molte di queste hanno l'aspetto di cellule spinali delle corna anteriori; non vi si distinguono però zolle di Nissl. Gli autori le ritengono come stadî diversi di elementi indifferenziati.

Carrara riferisce un caso nel quale il tumore occupava il centro semiovale destro, in corrispondenza specialmente della zona rolandica; la parte centrale era in colliquazione, la periferica era data da un tessuto molle, spugnoso, grigiastro. Questo tessuto nelle parti meno centrali è costituito da un denso cumulo di elementi, di cui alcuni presentano il tipo delle cellule della nevroglia, altri più grandi, a grosso nucleo, ricordano le cellule nervose propriamente dette con i loro caratteristici prolungamenti; il loro protoplasma ben distinto è d' aspetto omogeneo, il nucleo

grosso vescicolare, dendriti scarsi in numero ramificati dicotomicamente. Gli accumuli di questi elementi appaiono soltanto in alcuni punti del tumore, il quale risulta principalmente costituito da elementi di nevroglia proliferati.

I casi di Renaut, Raymond, Thomas e Hamilton, e Carrara dimostrano come, contrariamente all' asserzione di Ziegler, il neuroglioma possa essere di consistenza assai molle.

Caratteri speciali presenta il caso di Neurath, l' ultimo che io ho potuto raccogliere nella letteratura. Si tratta di un bambino di quattro anni e mezzo; affetto da scarlattina, da paralisi infantile postinfettiva e morto in seguito a grave nefrite svoltasi negli ultimi giorni. Il cervello, con leggiero idrocefalo interno, rivela alla sua superficie numerosi focolai sclerotici di consistenza quasi cartilaginea; nell' emisfero sinistro i focolai toccano anche la corteccia, nel destro soltanto la sostanza bianca; nei nodi corticali la corteccia appare di colore grigio-biancastro, ispessita, e passa insensibilmente nella sostanza bianca e nelle parti normali vicine. Microscopicamente si ha un fitto intreccio di nevroglia in mezzo al quale sono sparse, talora isolate, talora riunite a gruppi, delle grandi cellule a protoplasma omogeneo, le quali per la loro forma, pel loro nucleo e pei prolungamenti sembrano cellule gangliari nervose. I vasi e le meningi sono normali. Struttura uguale hanno i nodi posti nella sostanza bianca. Di tali elementi nervosi, isolati o ad accumuli, trovansi anche nelle zone della corteccia di apparenza normale e nella sostanza bianca anche a distanza dalla corteccia. Nelle grandi cellule degli accumuli l'autore non riuscì a trovare il cilindrasse; le ritiene quindi come neuroblasti arrestati nel loro sviluppo per abnorme indirizzo evolutivo; molte di esse sono degenerate e appaiono come zolle jaline prive di nucleo.

Assai affine al neuroglioma è quel processo anatomo-patologico che va col nome di sclerosi ipertrofica cerebrale; qui si ha un ingrossamento e un induramento della parte lesa; quando appare in numerose zolle disseminate, od estesa a zone assai larghe della corteccia, costituisce il substrato anatomico di forme speciali di idiotismo che sono accompagnate da epilessia essenziale. Il processo in discorso, quando non è nell' ultima sua fase di completa sclerosi con raggrinzamento, presenta all' esame microscopico speciali caratteri; e cioè: presenza di numerose cellule

gangliari, a tipo neurogliomatoso, irregolarmente sparse fra le cellule della corteccia, nelle quali però la stratificazione e l'orientazione sono spesso e gravemente alterate, ed aumento della nevroglia. Queste alterazioni non sono però mai tali da distruggere completamente il tipo fondamentale di struttura della corteccia cerebrale. La sclerosi cerebrale ipertrofica, studiata specialmente da Bourneville, Brückner, Bernardini, Sailer, v. Walsem, Pellizzi, ecc., è stata, ed è tuttora da molti trattatisti ed autori d'anatomia patologica, confusa coi gliomi e neurogliomi.

Le cognizioni esatte sulla struttura dei gliomi debbonsi al Golgi, il quale fin dal 1871 esprimeva l'opinione, modificando radicalmente il concetto virchowiano, che per veri gliomi si dovevano qualificare soltanto quelle neoformazioni le quali sono in prevalenza costituite da cellule a molteplici prolungamenti, cellule raggiate, analoghe a quelle che normalmente veggonsi, per ogni dove in grande quantità distribuite negli organi nervosi centrali, interposte agli elementi nervosi, cellule e fibre. E questa opinione il Golgi stesso successivamente confermava coll'osservazione di altri due casi di glioma. In un glioma, che invadeva la corteccia cerebrale nelle parti più elevate delle zone rolandiche, Golgi vide inoltre, nella zona del tumore vicina alla corteccia, degli elementi di forma globosa, ovale o piriforme, a protoplasma granulare, con scarsi prolungamenti ramificati dicotomicamente, assai simili alle cellule gangliari; questi elementi sempre più rari verso le parti più elevate del glioma, erano più numerosi nelle parti più profonde, dove andavano assumendo forma e disposizione sempre più somiglianti agli elementi nervosi normali, fino ad aversi gli elementi tipici corticali. Ziegler osserva come le cellule e le fibre nervose, che si trovano nella zona invasa dal glioma si conservino a lungo, ed assai lentamente si alterino e vengano distrutte. Stroebe, basandosi sull'osservazione di sei casi di gliomi, ritiene che la presenza di fibre nervose nei gliomi, se non costante, è per lo meno frequente; queste fibre (quasi sempre alterate), corrispondono a fibre preesistenti, non già neoformate. Anche la presenza di cellule indifferenziate delle quali è difficile stabilire la natura nervosa o nevroglica, non è rara ed è, per la comune origine ectodermica della nevroglia e delle cellule nervose, facilmente spiegabile (Stroebe).

Fenoglio, Tamburini e Marchi, Bonome ed altri autori riscontrarono nei gliomi delle grandi cellule appiattite, a protoplasma omogeneo o con pochi e fini granuli, spesso polinucleate, con pochi ma robusti prolungamenti nastriformi, omogenei, i quali poi dànno luogo a numerosi ed esili prolungamenti, simili a quelli di nevroglia; queste cellule, che riesce talora difficile distinguere dalle nervose, sono forse una cosa sola con quelle descritte da Raymond, Stroebe, Thomas e Hamilton, e Neurath come elementi indifferenziati. Bonome le chiama cellule gliogeniche, e si moltiplicherebbero per scissione diretta.

Golgi, Marchi, Pellizzi, Pollaci, Ceni fanno notare i rapporti che contraggono, anche nei gliomi, i prolungamenti delle cellule di nevroglia colle pareti vasali.

Un fatto istologico sulla struttura dei gliomi cerebrali, del quale è stata da poco messa in evidenza l'importanza, è la presenza in essi di cavità più o meno ampie, rivestite di epitelio cubico più o meno appiattito, talora vibratile, analogamente a quanto è già stato ripetutamente descritto da molti autori nei gliomi spinali con siringomielia. Di tali cavità ne furono riscontrate da Sokoloff fino dal 1887; poscia da Bucholz. Ströbe le descrisse in parecchi casi; in uno le riscontrò rivestite da un epitelio vibratile, in contatto del quale, verso la massa del tumore, trovansi spesso degli accumuli di grandi cellule di nevroglia, con protoplasma abbondante e grossi e numerosi prolungamenti, le quali, secondo l'Autore, stanno a rappresentare forme di passaggio alle ordinarie forme di cellule di nevroglia, le quali si trovano più addentro a costituire il tumore. Di tali cavità rivestite da epitelio furono in seguito descritte in gliomi cerebrali da Borst, Henneberg, Claribel Cone, Fabris, Glücksmann e Bonome. E riguardo ad esse credo opportuno ricordare anche fatti analoghi, per non dire identici, riscontrati nei gliomi della retina, i quali naturalmente non possono considerarsi che di natura essenzialmente uguale ai gliomi cerebrali. Eisenlohr, Becker, Van Duyse e Wintersteiner descrissero in tumori della retina una speciale disposizione a rosetta di elementi del tumore, per modo che venivasi ad avere l' aspetto di una sezione trasversa di un tubo glandolare. Wintersteiner descrive le cellule che si dispongono in tal modo come uguali al neuroepitelio della retina; in un caso avrebbe visto il passaggio dei bastoncelli e dei coni a dette forme di cellule. Aschoff ritiene che le cellule della nevroglia possano

disporsi a rosetta e dar luogo al fatto istologico accennato. Fatto che fu anche più recentemente constatato da Ginsberg e da Steinhaus, il quale ha potuto stabilire, con sezioni in serie, che si tratta di vere cavità rivestite da epitelio, ed inoltre, che negli elementi epiteliali costitutivi di tali rosette sono frequenti le mitosi. Hertel, Taylor, Werner trovarono in gliomi della retina elementi di nevroglia, ed elementi uguali alle cellule gangliari ed alle cellule fetali della retina.

Riguardo alla patogenesi di tutti i suindicati tumori, dei quali ho cercato, sulle basi delle osservazioni istologiche già note, di dare il concetto esatto della loro struttura, quasi tutti gli autori concordano nell' affermare che si tratti di difetti di sviluppo congeniti. Tale teoria è ora ammessa da molti anche pei semplici e puri gliomi, per quanto si ritenga ancora da alcuni autori, e da trattatisti in ispecie, che i traumi, un' irritazione qualsiasi ed altre cause ancora indefinite possano determinare lo sviluppo di un glioma.

Riguardo ai neuromi ed ai neurofibromi puri si è già detto che dai più si ritiene che non si sia affatto di fronte, tranne che, ed anche in parte soltanto, nel neuroma da amputazione, ad una vera neoformazione e proliferazione di fibre nervose, ma soltanto a produzioni connettivali. Riguardo al neuroma ganglionare si tratterebbe di accumuli eterotopici di cellule gangliari provenienti da gangli intervertebrali, o più frequentemente da gangli simpatici. Che poi si abbia una vera proliferazione di questi elementi nervosi, io ritengo che sulla base dei fatti esposti, malgrado l' affermazione di alcuni autori, non lo si possa ammettere. Le differenze istologiche fra gli elementi nervosi, più che diverse fasi di sviluppo, rappresentano o diversi gradi nelle alterazioni e nel disfacimento cui sono soggetti, o difetti più o meno gravi nel loro sviluppo istologico; inoltre è da osservare che questi tumori sono più ricchi di elementi nervosi quanto più l'individuo è giovane, e che detti elementi sono tanto più alterati quanto più l' individuo è vecchio. Se proliferazione si ha, questa probabilmente avviene soltanto nelle prime fasi della vita, quando tutti gli elementi nervosi sono ancora in via di sviluppo. Ne furono riscontrati dei casi in bambini appena nati o di pochi mesi di vita extrauterina.

Come punto di partenza del neuroglioma gangliocellulare, identicamente al neuroma ganglionare, si ammette l'esistenza di gruppi eterotopici ed atipici di cellule gangliari; trattasi allora degli elementi indifferenziati descritti da Raymond, Stroebe, Thomas, Hamilton, Neurath. Secondo alcuni autori, la cellula nervosa e la cellula di neuroglia embrionali, a un certo punto del loro sviluppo, si assomigliano estremamente e può essere loro applicato il termine comune di neuroblasti (Vignal, v. Lenhossek). Accumuli di questi elementi, posti in sedi anomale, darebbero luogo, sviluppandosi irregolarmente, ai grandi elementi cellulari dei neuromi ganglionari; elementi che, il più delle volte, si riconoscono come vere cellule nervose, ma che però talora, è anche impossibile precisare se siano veramente tali od elementi grandi di neuroglia. Soltanto Raymond ammette una vera proliferazione degli elementi nervosi. Egli ritiene che dagli elementi embrionari - neuroblasti - dianzi ricordati, indifferenziati, si possano formare per proliferazione esuberante, patologica, i due elementi che caratterizzano il tessuto nervoso adulto, e cioè le cellule nevrogliche colle loro fibre o prolungamenti esili, e le cellule ganglionari coi loro dendriti e col cilindrasse. A volte, ed è il caso più frequente, si forma semplicemente della neuroglia, a volte, ma è eccezione, i neuroblasti neoplastici hanno una vitalità sufficiente per acquistare la differenziazione più elevata che caratterizza le cellule nervose.

Nella patogenesi del glioma vi è oggi tendenza ad ammettere un processo unico pei gliomi cerebrali e per gli spinali. L'ipotesi, suffragata del resto da molti fatti, emessa da Schlesinger e da Hoffmann e combattuta da Saxer, che la gliosi siringomielitica sia data dalla proliferazione delle cellule ependimali, sia del canal centrale (gliosi centrale), sia di diverticoli od otricoli ependimali (cavità siringomielitiche rivestite d'ependima) provenienti da anomala saldatura del canale centrale o da germi ependimali aberranti, ha avuto recentemente una conferma ineccepibile da Schultze, Rosenthal e Glücksmann. Il processo istogenetico normale, dimostrato per primo da Golgi e confermato in seguito da Cajal, Kölliker e Colella, si ripeterebbe, patologicamente, in età adulta, per la formazione della gliosi spinale. Oppone Saxer il fatto d'aver trovato cariocinesi delle cellule della neuroglia a gran distanza dal canale centrale. Ma in base alla teoria istogenetica della neuroglia di Colella, è assai facile

spiegare il fatto; del resto poi da Rosenthal sono riprodotti, nel suo lavoro, dei preparati nei quali figure analoghe a quelle date da Golgi e da Colella per l'istogenesi della neuroglia normale, sono ottenute dall'epitelio delle cavità ependimali aberrate. Questi fatti, ormai confermati (Kalher e Pick, Cesaris Demel ecc.) e positivi per la gliosi spinale furono riportati, per la prima volta, come fattori patogenetici anche del glioma cerebrale da Stroebe. Ho già ricordato innanzi i fatti istologici riscontrati e descritti da questo autore. Le cavità rivestite da epitelio uguale all'ependimale furono, come si è visto, già riscontrate da Bucholz, ma questo autore le riteneva come metaplasie delle cellule della neuroglia in vicinanza o sul limite di un focolaio di rammollimento del glioma, fondandosi specialmente sulla gran distanza di queste cavità dalla cavità ependimale; è ovvio opporre che gli otricoli ependimali aberrati possono essere, per lo sviluppo della parte, staccati dalla parete ventricolare, e poscia spinti a grande distanza. Interpretazione analoga a quella di Bucholz viene data da Borst. Sokoloff, il quale già prima di Bucholz aveva riscontrate le dette cavità, ritiene che siano rivestite dall'endotelio degli spazi linfatici che accompagnano i grossi vasi; endotelio il quale avrebbe attitudine a proliferare e rivestirebbe le cavità formate dal rammollimento del tumore. Henneberg, in osservazioni posteriori a quelle di Ströbe, ritiene che le cavità rivestite da ependima non provengano già da diverticoli preesistenti dell'ependima ventricolare, ma che si formino invece e si stacchino dalla superficie ventricolare quando il processo gliomatoso invade lo strato di neuroglia sub-ependimale.

Contro questa ipotesi stanno il fatto della distanza di queste cavità dai ventricoli, ed i fatti istologici riscontrati da Ströebe, Rosenthal e Steinhaus, dai quali risulta la parte attiva che hanno le cellule di questi otricoli ependimali aberrati nella formazione del glioma. Inoltre l'accrescimento del tumore verso la cavità ventricolare può dar luogo alla formazione di insenature dell'ependima, ed anche al loro distacco dalla superficie, e quindi a veri otricoli isolati; ma allora questi rimangono sempre vicini alla superficie ed il loro epitelio non prolifera, analogamente a quanto ho descritto io per l'ependimite cronica, specie degli epilettici e dei paralitici; quivi la proliferazione dello strato di nevroglia subependimale dà luogo alla formazione di veri piccoli gliomi duri, i quali, addossandosi e congiungendosi l'uno all'altro,

formano insenature e veri otricoli dell' ependima; ma le cellule di questo non hanno certamente nessuna parte nel processo, e seguono soltanto passivamente il movimento della nevroglia, rimanendo sempre compresse e talora anche distrutte.

Tornano anche, in certo qual modo, in appoggio alla teoria di Stroebe i fatti relativi ai gliomi e neurogliomi retinei (rosette di Wintersteiner, otricoli di Steinhaus). Wintersteiner ritiene che i gliomi retinei risultino dalla proliferazione atipica di neuroepiteli embrionali, e che le cellule di nevroglia non sieno caratteristiche del tumore, ma che la nevroglia proliferi soltanto in linea secondaria come tessuto di sostegno. Steinhaus ritiene che sul principio il parenchina del tumore sia costituito dalla proliferazione di cellule epiteliali embrionali che costituiscono gli otricoli, da lui pel primo determinati; che però più tardi le cellule perdano il loro carattere epiteliale e si trasformino in cellule di nevroglia, come del resto avviene normalmente nell' embrione.

Non è però a credere che manchino obbiezioni alle vedute di Ströbe, Rosenthal, ecc. Molti fatti portano ad ammettere che il processo patogenetico posto in luce da Ströbe non è il solo, e forse nemmeno il principale. Anzitutto assai più numerosi sono i casi di gliomi osservati, anche recentemente, affatto privi di cavità rivestite da epitelio. L'esistenza delle cellule gliogeniche di Bonome parla poi per una neoformazione gliomatosa indipendente dall' epitelio di cavità ependimali. Pollaci ha riscontrato, in un glioma privo di cavità, numerose cariocinesi negli elementi nevroglici ed ha potuto distinguere in essi due tipi, uno di cellule giovani l'altro di cellule adulte. Io ho dimostrato che i piccoli gliometti duri che si hanno nelle ependimiti degli idioti, degli epilettici e dei paralitici provengono da proliferazione delle cellule di nevroglia che circondano i vasi subependimali; l'epitelio ependimale non vi ha nessuna parte. L' abbondanza di cellule di nevroglia intorno ai vasi, la presenza in esse di cariocinesi, ed i rapporti che esse contraggono coi vasi vicini, fatti riscontrati nei gliomi, da Golgi, Marchi, Pellizzi, Pollacci, Ceni, ecc., dimostrano che dai punti cennati, indipendentemente da ogni presenza di zaffi od otricoli di epitelio ependimale, forse per esagerazione dei processi nutritizî, dipendente da cause diverse, può partire od avvenire la proliferazione gliomatosa.

Credo d'avere così riassunto nel modo più breve, ma completo le cognizioni che fino ad oggi si posseggono sulla struttura istologica e sulla patogenesi dei tumori costituiti da elementi propri del tessuto nervoso. Riferisco ora il caso da me osservato, caso che per non poche particolarità anatomiche mi sembra porti molta luce sull' importante argomento.

Storia clinica. — A.-M. Maria, di anni 56, entra nel Manicomio di Torino il 14 Gennaio 1900. È una povera contadina d' aspetto assai più senile di quel che porti la sua reale età; si direbbe quasi settantenne. Il padre è morto di malattia intestinale cronica; la madre, in età assai inoltrata, di malattia ignota; ha un fratello vivente in America, ma di lui non si hanno notizie. La malata al momento dell' ingresso in Manicomio era in condizioni fisiche di nutrizione deplorevoli; la lingua patinosa e l' alito fetido. Apiretica. Lo stato mentale è di assai inoltrata demenza. Non è in grado di offrire, con risposte adeguate, informazioni sull' anamnesi della presente malattia ed anche poco sulle cose remote. Le persone che l' hanno accompagnata riferiscono che non fece mai malattie di importanza; che lavorò la campagna nutrendosi sempre insufficientemente e quasi esclusivamente di polenta. Da tre o quattro anni essendosi grattata a sangue una verruca che aveva sul naso, le crebbe in luogo un grosso tumore, il quale ora è ricoperto da croste umide sanguinolenti, ed ha l'aspetto di un epitelioma. Incominciò allora a manifestare diminuzione di memoria e qualche altro segno di indebolimento mentale. Due mesi prima dell' ingresso le morì il marito all' Ospedale di Caluso, e da quel tempo la A.-M. dava segni di alienazione mentale parlando fuori senso; cantava, rideva, non dormiva la notte; se incontrava bambini per la strada voleva batterli; perdeva la strada e non sapeva ritrovare la sua casa, dalla quale usciva senza scopo. Questi atti determinarono il suo ricovero in Manicomio.

L'esame clinico dette i seguenti risultati: Statura m. 1,51; peso Kg. 49. Diametro ant.-post. mm. 160, trasv. 152; circonferenza 530; semic. ant. 290; curva trasversa 295; cur. ant. post. 290. Lobulo delle orecchie sessile; prognatismo mentoniero; al lato sinistro della radice del naso un tumoretto grigio-nerastro, grosso come una nocciola, un po' appiattito, con croste e screpolature sanguinolenti. Al dorso della mano la pelle è lucida, sottile, squamosa, si solleva in sottili pieghe e lascia sospettare che sia pregressa pellagra. Sviluppo scheletrico regolare; denutrita; pelle rugosa e floscia; si solleva a larghe pieghe. Mucose anemiche. Ateroma delle temporali; polso duro, irregolare, frequente. Catarro bronchiale. - Percezione assai tarda, non allucinazioni, nè illusioni; ideazione scarsa ed alterata; confusa; memoria quasi nulla. Abitualmente apatica, qualche volta allegra; raramente un po' agitata e impulsiva; quasi sempre docile e condiscendente; affetti quasi spenti; incosciente del proprio stato; mimica scarsa. Pronuncia

qualche parola, talora incomprensibile, senza motivo; raramente dà risposte adeguate e soltanto a monosillabi. Il sonno è scarso. La sensibilità dolorifica appare diminuita; le altre non si possono determinare. Motilità volontaria lenta; dei riflessi cutanei, scomparsi i plantari, conservati gli addominali. Riflessi patellari esistenti. Pupille rigide alla luce.

La malata appare subito in uno stato di demenza assai inoltrata; completamente disorientata, non sa capire dove sia. Le condizioni fisiche, sempre poco soddisfacenti, non hanno mai accennato a migliorare malgrado la buona dieta cui era sottoposta. Solo nei primi giorni di degenza si alzò dal letto. Il 25 Gennaio si notarono aritmie del polso, che migliorarono alquanto colla somministrazione di cardiocinetici. Il respiro era frequente; il sensorio più ottuso del solito. In seguito si ripeterono le aritmie; le condizioni generali, però, non facevano sospettare una fine imminente. Il 30 Gennaio si aggravò improvvisamente; il polso si fece irregolarissimo e sopravvenne la morte per paralisi cardiaca. Non presentò mai accessi convulsivi di nessun genere.

Autopsia. — Cranio: abbondante la diploe. Dura madre: assai aumentata la tensione; il seno longitudinale è vuoto; liquido subdurale in poca quantità. Pie meningi alquanto congeste e poco svolgibili; lievemente ispessite in corrispondenza dei lobi frontali. Nei grossi vasi della base lieve ateromasia. Cervello: alla superficie esterna degli emisferi si rivela una certa resistenza alla pressione, specialmente all' emisfero destro. Le circonvoluzioni pallide, appaiono di volume normale, tranne le frontali che sono evidentemente assottigliate; la consistenza è normale. Il contenuto sanguigno della sostanza corticale e della sostanza bianca è pure normale. Alla superficie interna ed inferiore appaiono invece, nel lato destro, importanti modificazioni. Mentre a sinistra in questa superficie non si nota nulla di anormale, a destra, l' angolo posteriore-inferiore del lobo quadrato, l' apice del cuneo, la metà anteriore della circonvoluzione linguale, tutto il terzo posteriore della circonvoluzione dell' ippocampo, il quarto posteriore della circonvoluzione del corpo calloso e porzione del tratto medio della circonvoluzione occipito-temporale esterna (*Tav. XXIII fig. 2*) appaiono di un colore rosso, bluastro con piccole chiazze più scure; la sostanza cerebrale corrispondente appare molle al tatto e levando le pie meningi si disgrega e si riduce ad una massa informe, pultacea, del colore già indicato. La sostanza bianca sottostante a queste zone è profondamente alterata soltanto negli strati superficiali, tanto che la parete interna del corno posteriore del ventricolo laterale rivela appena la profonda alterazione delle circonvoluzioni ad essa corrispondenti. Aperti i ventricoli laterali si vede che contengono poco liquido citrino. La cavità che costituisce il corno inferiore del ventricolo destro appare completamente obliterata ed è rappresentata da un solco, convesso all'esterno, che nella sua concavità limita una prominenza grossa come una piccola noce,

rotondeggiante (*Tav. XXIII fig. 1 t*) di colore roseo, di consistenza molle, la quale, verso l' interno, si avvicina allo splenio e verso l' indietro si continua in una massa molle che va prendendo un colorito sempre più scuro e va ad unirsi alle zone corticali alterate dianzi descritte. Messi allo scoperto, cogli opportuni tagli, i due corni d' Ammone, il che per il lato destro si dovette fare con molta circospezione, poichè qui il corno aveva distesa e riempita interamente la cavità del corno inferiore del ventricolo, apparve una rilevantissima diversità fra i due lati. A sinistra l' aspetto è completamente normale; il corno nella sua parte anteriore-inferiore è fornito di sei digitazioni ben distinte; il suo volume è normale, e non presenta nessuna aderenza colla parete ventricolare; a destra, invece, la prominenza già innanzi accennata, sporgente nel ventricolo laterale, la si vede continuare nel corno d' Ammone e costituisce anzi di esso l'estremità superiore posteriore; tutto il corno appare assai aumentato di volume, da due a tre volte il normale, ed ha l' aspetto di una salsiccia prominente e colla concavità all' interno. Il volume del corno va diminuendo verso l' avanti ed il basso in modo che alla sua estremità anteriore, verso l' *uncus*, supera soltanto di circa una metà la grossezza normale. La consistenza, assai molle in vicinanza dello splenio, va rapidamente aumentando, finchè tutta la metà anteriore diviene dura e resistente assai più del normale; anche il colorito si modifica; roseo nelle parti molli, si fa gradatamente sempre più pallido fino a divenire d' aspetto bianco, lucente, tendineo, nella parte anteriore più dura; le digitazioni proprie della metà anteriore del corno d' Ammone sono scomparse e tutta la superficie esterna convessa appare liscia e tesa; sulla superficie interna, concava, invece, si notano alcune pieghe, più profonde le più centrali, quali si osservano appunto, per continuare il paragone dianzi incominciato, (*Tav. XXIII, fig. 1, t, s*), sulla parte concava di una salsiccia quando se ne voglia esagerare la curva. La parte inferiore della metà anteriore dell' *alveus* è aderente colla superficie ventricolare. Nelle parti circonvicine, sia nella sostanza bianca che nell' *uncus*, nessuna alterazione macroscopicamente evidente.

Praticate delle sezioni trasversali asseriate in ambedue i corni, appaiono già macroscopicamente delle notevoli alterazioni, specie nei rapporti fra i due strati grigi di questa circonvoluzione, e cioè nello strato grigio circonvoluto delle cellule gangliari grandi (continuazione della corteccia della circonvoluzione dell' ippocampo) e nello strato delle cellule gangliari piccole, o fascia dentata. Nel lato normale si segue nettamente la voluta descritta dalla fascia dentata per tutta la lunghezza del corno; dapprima più ristretta, poi più ampia, in alcuni punti si appuntisce verso l'esterno o forma delle ondulazioni più o meno pronunciate, quasi delle pieghettature, assai brevi, che, evidenti in alcuni tagli, in altri poco lontani scompaiono affatto. Pure nettamente distinto è il caratteristico disporsi

degli strati bianchi e grigi. Nel lato sinistro, invece, cominciando dall' estremità anteriore-inferiore, appare tosto poco distinta la separazione fra l' *alveus* e la lamina midollare circonvoluta da una parte e i due strati grigi interposti; di questi ultimi lo strato delle cellule grandi appare sempre più ridotto man mano si va all' indietro; ciò risulta da qualche tratto della lamina midollare circonvoluta che si può ancora distinguere spinto assai verso la periferia; osservando attentamente si veggono abbastanza distintamente dei tratti dello strato delle piccole cellule gangliari irregolarmente tortuosi, talora anche posti nelle parti centrali del corno, interrotti in varî punti, per modo che non se ne può seguire l' intero decorso. La massa del corno va prendendo, procedendo sempre verso l' indietro, parallelamente all'aumento di volume, un colorito sempre più omogeneo grigio-pallido: più in addietro la tinta va facendosi rosea; la consistenza dapprima aumentata va diminuendo fino a divenire inferiore alla norma, e scompare insieme ogni traccia di distinzione, anche vaga ed irregolare, come quella già accennata, fra i diversi strati; circa al quarto superiore-posteriore del corno si ha la completa trasformazione della parte nella massa molle che si continua colle zone innanzi dette della corteccia aventi l' aspetto macroscopico del glioma molle.

Nelle altre parti dell'encefalo e nel midollo spinale nulla degno di nota.

Cuore: ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro; miocardio pallido, flaccido; infiltrazione grassa; insufficienza e stenosi mitralica; i pizzi di questa valvola ispessiti e retratti. Polmoni: ipostasi nei lobi inferiori; catarro bronchiale. Stomaco e intestino: atrofia della mucosa. Fegato con degenerazione grassa. Reni: rigonfiamento torbido; qualche piccola cisti sierosa.

Esame microscopico del tumore. — Furono innanzi tutto fatti preparati per dilacerazione, togliendo materiale e dalle parti più molli, spappolabili, della corteccia cerebrale e delle parti di consistenza mediocre, cioè del terzo posteriore del corno d' Ammone. La tecnica seguita per queste preparazioni fu la seguente: macerazione per 8-15 giorni, di frammenti del tumore in soluzione di bicromato di potassa a 0,25-0,50 °/₀ quale consiglia Golgi, fina dilacerazione, seguita anche, il più delle volte, da trattamento con nitrato d' argento ammoniacale colle norme già da me indicate in altro mio lavoro.

Il tessuto appare costituito, si può dire esclusivamente, da nevroglia; gli elementi di questa si possono riunire sotto due tipi diversi, per quanto esistano delle cellule che rappresentano forme di passaggio fra i due tipi. Molti elementi, e sono di gran lunga i più numerosi, hanno tutto l'aspetto delle cellule di nevroglia, quali furono primieramente descritte da Golgi; si hanno così corpi cellulari rotondeggianti, più o meno grandi, per lo più un po' appiattiti, forniti di innumerevoli ed esilissimi prolungamenti; il protoplasma pallido, trasparente, è talora fornito di granuli più o meno

grossi e rifrangenti; il più delle volte il nucleo è unico, ma non di rado è duplice. I prolungamenti, che si vedono partire dalla periferia della cellula sono omogenei splendenti, finissimi fin dalla loro origine, presso la quale talora si ramificano dicotomicamente; si riuniscono talora a fasci, talora si seguono isolati per lunghissimo tratto. Nel secondo tipo di cellule, (*Tav. XXIII. fig. 7, 8*) di gran lunga meno frequenti, il corpo cellulare presenta forme irregolari o poligonali o fusiformi assai allungate; queste cellule sono provviste di pochi, ma robusti prolungamenti, in generale da due a quattro; questi prolungamenti, d'aspetto omogeneo e splendenti sono appiattiti a nastro, mantengono la loro individualità per un certo tratto poscia si dividono dicotomicamente in due o tre rami i quali rapidamente danno luogo, a guisa di pennacchio, a numerosi prolungamenti esilissimi uguali a quelli delle ordinarie cellule di nevroglia. Questi elementi, i quali assai spesso sono polinucleati, si potrebbero quasi confondere con elementi gangliari nervosi, ma lo scarso numero dei prolungamenti, l' aspetto omogeneo e splendente e il loro modo di ramificarsi fanno ritenere con certezza che si è di fronte a veri elementi di nevroglia, alquanto diversi dei normali e che forse non sono che cellule giovani neoformate; si riscontrano indifferentemente nelle due parti indicate, di consistenza molle, del tumore. Insieme agli elementi descritti si trovano ancora elementi nervosi; cellule gangliari e fibre mieliniche.

Questi elementi sono abbastanza numerosi in quella parte del tumore che costituisce il terzo posteriore del corno d' ammone; quivi le fibre mieliniche appaiono quasi sempre alterate; la guaina midollare presenta rigonfiamenti, strozzamenti e interruzioni; le cellule gangliari, le quali di fronte al gran numero di quelle di nevroglia debbonsi dire assai rare, sono di vario volume e sempre profondamente alterate; alcune di forma piramidale allungata sembrano essere corpi di cellule grandi gangliari del primo strato grigio del corno d' ammone; i prolungamenti si seguono per breve tratto, il protoplasma è torbido, il nucleo omogeneo; altre, più rare, più grandi, di forme poligonali e globose, hanno tutto l' aspetto delle grandi cellule gangliari neurogliomatose; le alterazioni citologiche sono in esse, di regola, più gravi che negli altri elementi più piccoli; dei rari e grossi prolungamenti si discerne, quasi sempre, appena l'origine; i contorni del nucleo sono talora scomparsi; a volte si hanno due nuclei.

Nella parte ove il tumore ha invaso la corteccia cerebrale, questi grossi elementi gangliari non potei riscontrarli; esistono invece, e non sono rari, corpi cellulari nervosi assai profondamente alterati, i quali certamente sono i resti degli elementi della corteccia esistenti normalmente in sito. Delle fibre mieliniche si distinguono ancora soltanto piccolissimi frammenti e anche essi profondamente alterati.

Altri fatti assai caratteristici ed importanti appaiono all' esame delle sezioni. Di tutti i tre quarti anteriori-inferiori del corno d' Ammone

vennero fatte sezioni microscopiche; diviso dapprima in fette dello spessore di circa mezzo centimetro, queste vennero trattate con diversi metodi; alcune vennero fissate in sublimato Heidenhain e poscia le sezioni colorate, il più delle volte colla tionina, ma anche col carmino allume e colle ematossiline allume e Delafield, altre furono trattate per l' impregnazione col sublimato secondo il metodo Golgi-Cox; due vennero fissate. in Müller e le sezioni colorate coi metodi Weigert e Pal. L' ultima fetta, la quale essendo troppo ampia non si sarebbe potuta sezionare per intero, venne ritagliata in diversi pezzi; di questi alcuni vennero trattati per le colorazioni comuni, altri secondo le norme di Weigert per la colorazione specifica della neuroglia, altri per l' impregnazione rapida al nitrato d' argento secondo Golgi.

Con quest' ultimo metodo si ebbe la reazione soltanto in alcune grosse cellule aracniformi munite di innumerevoli e lunghi prolungamenti, citologicamente normali; col metodo Weigert per la neuroglia non giunsi ad ottenere risultati soddisfacenti. Numerosi pezzi anche furono tolti da diverse zone di corteccia cerebrale nei punti in cui si aveva il passaggio fra il tumore spappolabile e le parti normali e trattati coi metodi di Golgi e colla colorazione alla Nissl. Il passaggio avviene abbastanza rapidamente; le cellule nervose vanno presentandosi più rade e con gravi alterazioni citologiche, finchè si passa nel territorio in cui non si hanno, quasi esclusivamente, come già era risultato dagli esami fatti per dilacerazione, che grandi cellule di neuroglia le quali formano coi loro prolungamenti un intreccio più o meno fitto. Quivi le cellule nervose sono rarissime, e profondamente alterate. Non si nota la presenza di grosse cellule gangliari atipiche, di forme irregolari, con pochi e grossi prolungamenti, quali furono in alcuni casi descritte da Golgi, Tamburini e Marchi, Neurath, Raymond, ecc. ecc. Le poche esistenti sono certamente i resti di quelle che, secondo la norma esistono in sede.

Venendo ora allo studio delle sezioni del corno d' Ammone alterato, porrò brevemente in rilievo i fatti principali osservati coi diversi metodi di indagine applicati, partendo, nella descrizione, dall'estremità antero-inferiore. I fatti che, fin dalle prime sezioni, apparirono evidenti sono: un assottigliamento dello strato grigio circonvoluto (o lamina grigia circonvoluta, strato delle cellule gangliari grandi, continuazione della corteccia della circonvoluzione d' ippocampo) ed un notevole allargamento di quella estrema parte di essa lamina grigia circonvoluta che viene abbracciata dalla fascia dentata (porzione introflessa e strato delle cellule gangliari piccole). Le cellule della lamina grigia appaiono diminuite di numero, gli spazi fra di loro aumentati, specialmente nell' ultima porzione introflessa; le cellule si presentano del tipo normale. Man mano si passa a sezioni più caudali vedesi farsi assai complesso il decorso dell' orlo inferiore della fascia dentata; prima forma un uncino volto all' esterno con qualche ondulazione, poscia

si formano delle vere volute e contemporaneamente dalla parte esterna della curva della fascia si formano delle introflessioni, le quali invadono quella zona che è occupata dall'estremità dello strato circonvoluto. (*Tav. XXIII fig. 4-5 d. e.*). Le tortuosità ed anomalie del decorso della fascia dentata vanno facendosi sempre più accentuate verso la metà del corno d'Ammone; qui si ha un aspetto come se esistessero due fascie dentate, l'una in alto e l'altra in basso; quest'ultima costituisce un giro chiuso (*Tav. XXIII fig. 4*); fra le due si ha una cavità, non rivestita da epitelio, contenente vasi sanguigni, la quale, dall'osservazione di sezioni in serie, risulta comunicante coll'esterno, mentre i suoi vasi appaiono in continuazione colla pia meninge; altre piccole cavità, le quali si trovano più verso l'*alveus*, in sezioni corrispondenti a poco prima della metà del corno ed in altre più oltre, sono della stessa natura della più grande già descritta. Man mano si va verso le parti posteriori e più elevate e molli del corno riesce sempre più difficile seguire il decorso della fascia dentata, intercalandosi alle volute da essa descritte degli accumuli (*Tav. XXIII fig. 4-5 i.*) costituiti da numerose cellule nervose di tipo più o meno vicino alle piccole gangliari. Più oltre si distinguono soltanto alcuni tratti della fascia, senza continuità fra loro, sempre però contorti e descriventi curve irregolari ed anormali. (*Tav. XXIII fig. 6 z'*). Lo strato grigio circonvoluto, inversamente alla fascia, dall'innanzi all'indietro, và sempre più riducendosi di volume ed i suoi elementi nervosi si fanno sempre più rari ed alterati. Nelle ultime porzioni verso le parti del tutto molli del tumore, dalle quali pure si poterono ricavare sezioni, dei due strati grigi non restano che rari elementi quasi sempre profondamente alterati, di forme e dimensioni svariatissime, sparsi irregolarmente in tutto il tessuto. Non mi dilungo oltre nella descrizione delle anomalie della fascia dentata perchè le figure della tavola le riproducono esattissimamente, più chiaramente di quanto si potrebbe ottenere da una minuta descrizione.

Degli strati bianchi l'esterno, o *alveus*, è il più conservato, sia per lo spessore suo, che per la sua estensione; di grossezza quasi normale nei primi tratti del corno và lentamente assottigliandosi, ma rimane, per quanto assai ridotto, fino alle parti superiori e più molli del corno; lo strato interno invece, o lamina midollare circonvoluta, già esilissima nei tratti inferiori, diventa appena accennata e non sempre continua in corrispondenza delle prime irregolari volute della fascia dentata; quando queste si fanno più ampie e complesse la lamina bianca non si può più seguire e soltanto si veggono qua e là scarsi fascetti di fibre mieliniche delle quali non si può precisare il decorso.

Esaminando ora le sezioni nei diversi elementi istologici che le compongono, risulta dalle colorazioni fatte al bleu di metilene, alla tionina, all'ematossilina Heidenhain ed al carmino che l'aumento di volume del corno è dato principalmente dall'esagerato sviluppo della fascia

dentata e da proliferazione abnorme della neuroglia in tutta la zona del corno che normalmente è occupata dalla fascia dentata e della porzione introflessa, e, nel caso presente, compresa nelle volute che la fascia descrive. Il numero degli elementi gangliari piccoli è di gran lunga superiore alla norma; e questo si può affermare con sicurezza anche se lo spessore della fascia è in certi punti un po' più esile che normalmente; i grandi accumuli, che si trovano assai di frequente intercalati ai giri, costituiti da fitte e numerose cellule, e l' ampiezza e complicatezza dei detti giri non solo compensano l'esilità dello spessore in alcuni tratti, ma portano ad ammettere con ogni certezza che il numero dei piccoli elementi gangliari della fascia dentata è assai superiore alla norma.

La struttura di queste piccole cellule gangliari è in tutto normale; il nucleo è sempre ben distinto, presenta granuli ed un fino reticolo ed il nucleolo è intensamente colorato. Nel corpo della cellula si distinguono nettamente le zolle cromatiche in discreta quantità, di forma spesso allungata o granulare; i prolungamenti protoplasmatici si svolgono in direzione normale, senza rigonfiamenti e strozzamenti; il cilindrasse, che coi metodi Golgi si distingue quasi in ogni cellula, si svolge quasi sempre in direzione opposta ai protoplasmatici; la forma della cellula è o di un piccolo globo, od ovale od allungata a fuso. Tali condizioni si hanno quando la fascia si svolge a strato, ma quando le sue cellule si riuniscono ad accumuli allora, rimanendo immutate le dimensioni e le condizioni di struttura intima, si hanno invece forme diverse e cioè prevalentemente poligonali e triangolari. Anche queste cellule sono munite di prolungamento nervoso, ma orientato in diverse direzioni. In mezzo a questi accumuli non è raro riscontrare qualche cellula di dimensioni assai grandi e di forme svariate. (*Tav. XXIII fig. 5 w*).

Il positivo aumento dei detti elementi gangliari piccoli si ha finchè dura la consistenza aumentata o normale del corno, vale a dire a poco oltre la metà anteriore di esso; man mano la parte và rammollendosi va scomparendo, come si è visto, la evidente disposizione degli strati grigi e gli elementi nervosi vengono sopraffatti ed alterati dalla rigogliosa proliferazione di nevroglia. Questa è sempre, per tutto il corno in proporzioni superiori alla norma, ma mentre all' innanzi fa aumentare la consistenza della parte, in addietro rende il tessuto del corno sempre più molle. Ed alla diversa consistenza corrispondono differenze citologiche assai notevoli negli elementi della nevroglia e nei nervosi. Quelli infatti, che nella parte anteriore, consistente, hanno un piccolo nucleo, ricco di granuli intensamente colorati, scarsissimo protoplasma e prolungamenti numerosi ed esili che formano un fitto e densissimo intreccio, nelle parti molli invece hanno aspetto assai diverso; il nucleo è assai grande, pallido, con pochi granuli; il protoplasma è abbondante; i prolungamenti sono spesso assai robusti e formano un intreccio poco denso e lasso; parallelamente al

rammollirsi del corno le cellule nervose della fascia vanno presentando alterazioni, e sempre più gravi e frequenti, nel protoplasma, nei prolungamenti e nel nucleo.

Riguardo allo strato delle grandi cellule gangliari, è ridotto ad una sottile benderella che abbraccia le parti descritte ed appare compresso ed assottigliato per la pressione che quelle, pel loro eccessivo sviluppo, esercitano su di esso. Mentre nella corteccia della circonvoluzione dell' ippocampo ed ancora nel subicolo del corno d' ammone le cellule gangliari appaiono normali per numero, posizione e struttura, appena incominciano i rapporti colla fascia dentata, appena cioè si entra propriamente nel dominio del corno (*Tav. XXIII fig. 4, 5 b, f*), lo strato si assottiglia, le cellule si fanno più rare e presentano alterazioni; il protoplasma è omogeneo e non vi si distinguono zolle cromatiche; il nucleo è spesso omogeneo e talora non vi si distingue il nucleolo; la loro orientazione, che normalmente presenta una regolarità quale non si riscontra in nessun'altra parte della corteccia cerebrale, è profondamente alterata, i corpi sono tutti inclinati più o meno obliquamente, cogli apici fra loro divergenti o convergenti; alcune persino sono su di una linea orizzontale. Il fascio di prolungamenti che normalmente parte dalla base di questi elementi gangliari è anch' esso assai breve, ed i filamenti tosto prendono decorso obliquo quasi parallelo all'*alveus* e cessano, in breve, in vicinanza di questo strato bianco.

Nell' estremità introflessa dello strato circonvoluto le alterazioni degli elementi nervosi sono meno gravi che nello strato; si hanno però in essi alcuni fatti degni di nota; e cioè: spiccata rarefazione (*Tav. XXIII fig. 4, 5 e*): esistenza di elementi polimorfi giganteschi, qualche volta con caratteri ritenuti neurogliomatosi, con struttura citologica spesso normale, talora più o meno alterata (*Tav. XXIII fig. 9, 10*); presenza di cellule nervose grandi, polimorfe, disposte irregolarmente, situate nella zona dei prolungamenti protoplasmatici delle piccole cellule della fascia dentata (*Tav. XXIII fig. 4, 5, 6 e, j*).

È noto, per le ricerche di Golgi, che normalmente in questa parte della formazione ammonica « la considerevole quantità di cellule che vi si trovano ammassate rende difficile il poterne rilevare la disposizione; a prima impressione le cellule gangliari si presentano irregolarmente disposte e di forma affatto atipica; è solo collo studio accurato che si può coordinare la loro disposizione con quella delle precedenti parti dello stesso strato spiegando l' apparente irregolarità col fatto dell' introflessione ».

Dopo ciò risulta evidente che, riguardo alla forma degli elementi nervosi, nel caso descritto, non si può formulare un giudizio; riguardo al numero e difficile dire se sieno aumentati oltre la norma; si noti però che se sono più radi, sono poi sparsi in un ambito che è certamente tre volte il normale; riguardo alla disposizione è invece certo che un disordine esiste oltre alla normale irregolarità prodotta dall' introflessione.

Come già si è visto per i piccoli elementi gangliari della fascia dentata, anche le cellule nervose della porzione introflessa vanno presentando sempre maggiori alterazioni citologiche man mano il tumore va rammollendosi.

Assai difficile riesce seguire in mezzo al fitto intreccio di nevroglia il decorso delle fibre nervose; il metodo Weigert da risultati soltanto pei grossi strati dell' *alveus* e della lamina midollare circonvoluta, ma nelle fibre che decorrono nella porzione introflessa la reazione non è riuscita. I due strati bianchi sono assai più esili del normale ed anche la fimbria è più piccola di quella del lato normale; però è da notare che mentre l' *alveus* conserva la sua continuità quasi per tutto il corno, la lamina midollare circonvoluta è ancor più assottigliata dell' *alveus* e invece presenta, in corrispondenza delle anomale volute della fascia dentata, delle riduzioni assai più pronunciate ed anche delle interruzioni. Le fibre mieliniche vanno rapidamente diminuendo verso la parte posteriore molle del corno, fino a scomparire quasi del tutto. Nei preparati eseguiti col metodo Golgi vedonsi fibre nervose partire dalla concavità della fascia dentata e dirigersi verso la fimbria (*Tav. XXIII fig. 6 z"*) altre si seguono dallo strato delle cellule gangliari grandi fino all' *alveus*.

Nelle sezioni corrispondenti all'estremo posteriore del corno và scomparendo ogni accenno alla struttura tipica di questa parte; soltanto alla periferia rimangono ancora poche fibre dell' *alveus*; internamente non si ha alcuna distinzione di strati; il tessuto è costituito da grandi elementi di nevroglia assai rigogliosi in mezzo ai quali sono sparsi non pochi elementi nervosi; questi sempre in numero assai minore di quelli. Nelle prime sezioni sono conservate ancora alcune cellule in vicinanza del *subiculum*, altre in brevi tratti della fascia dentata (*Tav. XXIII fig. 6 f, z'*). Più oltre appaiono soltanto sparse senza regola alcune cellule di vario aspetto; alcune grandissime, poligonali, piramidali o globose, altre più piccole, pure polimorfe; talora certune hanno i prolungamenti protoplasmatici contorti e serpeggianti, altre hanno i caratteri delle grandi cellule neurogliomatose. Già nella sezione riprodotta nella figura 6 *z, z'''* della tavola incominciansi a notare questi fatti.

Per quasi tutta la estensione del corno d'ammone, in corrispondenza dell' *alveus* e della fimbria, l' ependima è conservato e si presenta come una lamina continua, sottilissima, costituita da cellule estremamente appiattite, nelle quali si distingue chiaramente il nucleo intensamente colorato; nessuna propaggine si vede approfondirsi nella sostanza in nessun punto di tutto il corno, e nemmeno si ha proliferazione di nevroglia o gruppi di cellule di nevroglia giovani e rigogliose subito al di sotto dell' ependima, analogamente a quanto ha riscontrato Stroebe; subito al disotto dell' ependima notansi stipate le fibre dell' *alveus*, in strato più esile del normale senza che vi si distingua quantità di neuroglia superiore alla norma.

Sparse per il corno d' ammone, e precisamente nella metà posteriore del terzo anteriore e nel terzo medio, trovansi molte cavità, alcune piccolissime appena discernibili ad occhio nudo, altre più grandi, poste specialmente, come già si è accennato innanzi, in quelle parti dove la fascia dentata forma irregolari volute; nessuna di queste cavità trovasi oltre la lamina midollare circonvoluta; l' *alveus* e lo strato circonvoluto ne sono quindi immuni. Non ho mai riscontrato in queste cavità, sia grandi che piccole, un rivestimento epiteliale od endoteliale qualsiasi; le più piccole contengono invece quasi costantemente dei piccoli vasi; le più grandi, le quali sono anche più vicine al *subiculum*, contengono dei zaffi di pia meninge. Io ritengo che tutte queste cavità, per mezzo di propaggini vascolari della pia meninge, sieno in comunicazione fra di loro e stieno in rapporto coll' anomala formazione della fascia dentata.

Riguardo ai fatti clinici riscontrati nel caso, mi limiterò a ricordare soltanto: 1° Non esisteva nessun sintoma speciale che potesse ascriversi alla lesione delle zone corticali invase dal tumore; 2° Malgrado l' alterazione grave che occupava tutto intero il corno d'ammone destro, non si ebbero mai accessi epilettici di nessuna natura; nè completi, nè incompleti.

Conviene considerare partitamente, prima di affermare la diagnosi anatomica del tumore, i singoli fatti osservati. Il tumore consta di tre parti che presentano fra loro grandissime diversità. Nella prima parte la consistenza è assai superiore alla norma, nella terza è grandemente diminuita; nell' una si ha una proliferazione di nevroglia, ma coi caratteri di un processo antico e cronico; nell' altra si ha pure una vasta produzione di nevroglia, ma con elementi di carattere giovane, con un' abbondante irrigazione sanguigna; fatti che stanno ad indicare lo sviluppo recente e rapido di questa parte del tumore. Il passaggio fra le due parti avviene gradualmente per mezzo di una seconda porzione, intermedia, la quale corrisponde circa al quarto posteriore del corno d' ammone, che pur essendo di consistenza un po' al disotto della norma, non è ancora molle e spappolabile.

La prima parte, corrispondente ai due terzi anteriori del corno d' ammone, consistente, ricorda assai nella sua struttura l' aspetto di una sclerosi ipertrofica corticale della corteccia cerebrale; di questa si ha l' indurimento, l' aumento considerevole di volume, la scomparsa del limite netto fra sostanza grigia e bianca, il colorito generale pallido, opaco, leggermente grigiastro sulla

superficie di sezione, il modo d' addensarsi della nevroglia e la struttura dei suoi singoli elementi a tipo adulto; riguardo agli elementi nervosi si ha la rarefazione, ma sono poi sparsi in gran numero su una superficie più vasta. Ora è noto che la formazione ammonica devesi considerare come l' introflessione di due circonvoluzioni, quella d' ippocampo e quella della fascia dentata; ed in esse, come in qualsiasi altra circonvoluzione, si avrebbe un processo di sclerosi ipertrofica. Il processo però riguarda qui essenzialmente la fascia dentata, la lamina bianca circonvoluta e la porzione introflessa della lamina grigia, la quale nella sua porzione circonvoluta rimane invece soltanto lesa indirettamente per compressione esercitata dalle parti che essa circonda ed abbraccia. Le lesioni delle parti indicate corrispondono, adunque, specie per quanto riguarda la nevroglia, alla sclerosi ipertrofica; ma osservando bene si vedrà come anche per gli elementi nervosi si abbiano fatti in gran parte corrispondenti a quelli proprii di questo processo patologico.

Tale è certamente il profondo disordine nella disposizione della fascia dentata, con aggruppamenti assai frequenti degli elementi nervosi ganglionari piccoli, in numero assai considerevole, senza che sia affatto mantenuta la disposizione che è tipica di questa circonvoluzione. Riguardo agli elementi nervosi grandi gangliari di forme irregolari e svariate che, come è noto, si trovano assai frequenti nelle circonvoluzioni invase da sclerosi ipertrofica, non si può sempre dare una risposta assoluta nel caso che ci occupa; bisogna ricordare che nella porzione introflessa della lamina grigia circonvoluta esistono talora elementi gangliari grandi di forme svariate e senza disposizione molto regolare. I fatti però che entro le complicate volute e gli aggruppamenti degli elementi della fascia dentata si trovano grandi elementi talora globosi, talora simili alle grandi spinali, o triangolari e che nella zona dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule della fascia dentata sono abbastanza numerosi dei grandi elementi gangliari polimorfi oltrepassano certamente i limiti della normale irregolarità di questa parte.

La struttura della terza parte del tumore, situata nelle zone indicate della corteccia cerebrale (*Tav. XXIII fig. 2*), corrisponde invece pienamente a quella del glioma molle, quale viene descritta dai trattatisti; soltanto è da notare il fatto della mancanza di introflessioni o zaffi dell' ependima entro la massa del tumore,

comunicanti o colla superficie ventricolare e di cavità rivestite internamente da epitelio; io ho sezionato non soltanto alcuni punti, ma tutto intero il tumore; posso quindi accertare che le produzioni ependimali non esistevano affatto, nè in questa parte del tumore nè nelle altre. Le cavità io le riscontrai soltanto nelle due altre porzioni; ma essendo esse non rivestite di epitelio, esistendo esclusivamente nella zona della fascia dentata ed essendo più grandi e numerose là dove le anomalie della fascia sono più gravi, esse non possono assolutamente avere il significato di cavità ependimali aberrate.

Riguardo agli elementi nervosi che si trovano in questa parte corticale molle del tumore essi non sono che i resti delle cellule corticali preesistenti normalmente in sito; le cellule per forma e volume corrispondono a quelle proprie della regione o mancano quelle grandi cellule atipiche proprie dei neurogliomi.

Nella seconda porzione, intermedia, del tumore, cioè nella parte posteriore meno consistente del corno d' ammone, si hanno condizioni speciali; esistono, è vero, degli elementi grandi, quali se ne riscontrarono anche, per quanto forse in minor quantità, nelle parti molli, i quali, osservati con precisione nei preparati per dilacerazione, per alcune particolarità morfologiche riferite nell' esame microscopico si debbono considerare come grandi elementi di nevroglia (*Tav. XXIII fig. 7, 8*); ma oltre a questi esistono delle vere cellule gangliari grandi di forme irregolari, atipiche; queste si possono constatare sia in preparati per dilacerazione che nelle sezioni; quivi in modo tanto più decisivo perchè nella maggior parte di questi elementi si distinguono ancora, in modo talora appena, talora assai evidente, le zolle cromatiche (*Tav. XXIII fig. 9, 10*). Essi hanno spesso dimensioni certamente superiori alla norma, talora però non sorpassano quelle delle grandi cellule proprie della porzione introflessa dello strato circonvoluto.

Riguardo ai passaggi da una parte all' altra è da notare che man mano si va verso le parti anteriori del corno, più consistenti del normale, si vanno ritrovando, distinti più o meno chiaramente, gli strati della formazione ammonica. Ma mentre nello strato circonvoluto si vanno gradatamente facendo sempre più numerose le cellule nervose, le quali presentano le alterazioni già altrove descritte, riguardo alla fascia dentata invece più rapidamente si passa dal disordine e dalla mancanza quasi completa al grande sviluppo anomalo più volte ricordato.

Faccio qui osservare, come gli elementi nervosi trovantisi in mezzo alla proliferazione lenta della nevroglia, quale si ha nella parte dura del tumore, non subiscano che assai tardi l' azione della profonda modificazione che si svolge intorno a loro, e conservino per lunghissimo tempo la loro forma e la struttura citologica normale; gli elementi, invece, dello strato circonvoluto, nel quale la proliferazione di neuroglia è quasi nulla, e che soltanto subisce una compressione indiretta pel grande aumento di volume delle parti che esso abbraccia nella sua curva, sono profondamente alterati e nella orientazione dei loro prolungamenti ed ancor più nella loro struttura etiologica. Si direbbe quasi che tutti gli elementi della zona per conto della quale si ha l' aumento di volume e di consistenza, sia nervosi che di nevroglia, sono dotati di energie speciali, per le quali possono conservare la loro intima morfologia pur trovandosi in condizioni assai diverse dalla norma.

Riguardo all'anomalia della fascia dentata aggiungo solo poche cose per dimostrare che si è realmente dinnanzi ad una vera anomalia; è noto che anche normalmente in questa circonvoluzione si possono riscontrare delle ondulazioni più o meno accentuate nel decorso dello strato di cellule che la compone; che questo strato può essere più o meno ricco di elementi e che questi possono anche essere non sempre, per tutto il decorso, stipati su una sola linea come di regola avviene; queste variazioni sono però sempre assai limitate; basti ricordare qui il caso di Giacomini, riferito come un fatto assai raro, in cui il volume del corno d'ammone era alquanto superiore alla norma ed a spese della fascia dentata; questa sul suo orlo superiore-interno presentava soltanto una doppia ripiegatura entro la porzione introflessa dello strato circonvoluto. È questa l' unica vera anomalia della fascia dentata che io abbia trovato riferita nella letteratura. Confrontando le figure del Giacomini colle mie si vede come assai più complesso ed anomalo sia il caso da me osservato ed abbiasi così un sicuro appoggio per ritenere come veramente anomalo il fatto da me descritto.

Ho così messi in evidenza nel tumore cerebrale in discorso i seguenti fatti: presenza di una grave anomalia di struttura nella fascia dentata; aumento di volume e di consistenza, con aspetto analogo alla sclerosi corticale ipertrofica, dei due terzi anteriori del corno d'Ammone, con struttura istologica normale degli elementi

sia nervosi che di nevroglia; aumento di volume e diminuzione di consistenza del quarto posteriore del corno d'Ammone, con scomparsa di ogni traccia di stratificazione e presenza di grandi cellule gangliari atipiche; passaggio fra le due parti precisamente là dove l' anomalia della fascia dentata raggiunge le maggiori proporzioni; pura struttura gliomatosa molle nelle parti del tumore che invadono la corteccia cerebrale; mancanza per tutto il tumore di zaffi od introflessioni dell' ependima e di cavità rivestite da epitelio. Precisati questi fatti ci sarà più facile giungere ad una diagnosi istologica del tumore ed indagarne in seguito la patogenesi, ponendola anche a confronto colle cognizioni che ora si hanno sull' argomento.

Nel caso descritto si è di fronte ad un glioma, ad un neuroglioma o ad una sclerosi ipertrofica? Non è possibile una risposta assoluta. È indubitato che tutta la parte del tumore che invade la corteccia cerebrale è un puro e vero glioma molle; gli elementi nervosi che in essa parte si trovano non sono elementi atipici od eterotopici di natura neuro-gliomatosa, ma puramente i resti degli elementi nervosi corticali preesistenti. Ora è noto che gli autori, i quali cogli studi più recenti hanno contribuito alla conoscenza dei gliomi, non riconoscono nelle condizioni accennate la necessità di istituire uno speciale gruppo di neurogliomi trattasi invece sempre di puri e veri gliomi. La mancanza poi di zaffi o di cavità aberrate ependimali non può infirmare la diagnosi di glioma, perchè la loro esistenza non è costante in questi tumori, nè si possono ritenere come esclusivi fattori patogenetici dei gliomi.

Riguardo alla parte più dura del tumore si è subito portati a pensare che si tratti di glioma duro, ma le particolarità istologiche riferite fanno tosto vedere come questa prima ipotesi non possa sussistere. È vero che si ha una proliferazione di nevroglia, ma insieme a questa si ha la persistenza degli elementi nervosi della fascia dentata, non solo, ma anzi uno sviluppo sovrabbondante, anomalo di essa con numerose e complesse volute e con accumuli di cellule nervose; inoltre nella porzione introflessa abbracciata dalla fascia persistono gli elementi nervosi, forse più numerosi che normalmente ed irregolarmente disposti. Sia questi elementi che quelli della fascia dentata sono citologicamente normali. Dati questi fatti noi non possiamo ritenere

l' aumento di nevroglia come il fatto unico e fondamentale, quale cioè sarebbe qualora si trattasse di vero glioma, bensì considerarlo come intimamente legato coll' anomalia della fascia dentata. Se così non fosse si avrebbe disordine ed interruzione nella fascia dentata e nella porzione introflessa dello strato circonvoluto e compressione, alterazione e distruzione negli elementi gangliari di questi strati. Invece per tutta la parte nella quale la fascia si svolge è omogeneamente diffuso l' addensamento neuroglico e non già soltanto, e nemmeno a preferenza, in quei dati punti nei quali il decorso della fascia è più irregolare, come sarebbe se le curve complesse ed irregolari fossero determinate da pressione esercitata dalla neuroglia proliferante. E a comprova di ciò è da notare che là dove si passa dalla parte consistente del tumore alle parti più molli, essendo la neuroglia in tumultuosa proliferazione, si hanno invece, malgrado la poca consistenza della parte, interruzioni nel decorso della fascia dentata ed alterazioni citologiche dei suoi elementi. Da tali condizioni di cose a me sembra dover giungere alla conclusione che nella parte dura del tumore l' esuberante ed anomalo sviluppo della fascia dentata è intimamente collegato coll' aumento regolare e diffuso della neuroglia; forse in seguito ad un difetto istogenetico comune agli elementi sia nervosi che neuroglici; entrambi infatti hanno oltrepassato i limiti normali del loro sviluppo procedendo di pari passo, senza che gli elementi dell' una specie sieno venuti a sopraffare o ledere gli elementi dell' altra.

Cercando quale sia il processo patologico che ha maggiore affinità colle intime condizioni di struttura di questa parte del tumore, appare tosto che le maggiori si hanno nella sclerosi ipertrofica corticale. Già innanzi ho ricordato le affinità fra i due processi, basterà quindi ora accennare alle differenze, le quali, lo dico sin d' ora, sono di modalità, e non sostanziali. Come ho dimostrato io nelle mie ricerche anatomo-patologiche, nella sclerosi ipertrofica della corteccia cerebrale si hanno anomalie di sede, d' orientazione e di forma degli elementi nervosi, alcuni dei quali hanno caratteri delle cellule dei neurogliomi, ed insieme aumento della nevroglia. Nel principio del processo gli elementi, sia nervosi che nevroglici, non presentano alterazioni istologiche, ma presto la nevroglia, proliferando rigogliosamente, prende il sopravvento e gli elementi nervosi, specialmente e tanto più rapidamente i più atipici, di certo perchè meno resistenti e disadatti a funzione, vengono compressi, alterati e distrutti.

Ora, nella parte dura del tumore in discorso, appare invece abbastanza conservata, per lungo tempo, l' integrità istologica degli elementi nervosi. Di questi soltanto alcuni della porzione introflessa dello strato circonvoluto e pochissimi della fascia dentata presentano più o meno gravi alterazioni. Riguardo alle anomalie di tipo degli elementi nervosi sono anche esse in minor grado nel tumore che nella sclerosi ipertrofica corticale; ma questo si spiega col fatto che già normalmente assai maggiore è la varietà di tipi cellulari nella corteccia cerebrale che non nel semplice ed uguale ordine delle piccole cellule gangliari della fascia dentata; in questi elementi del resto, nel caso in esame si riscontrano tuttavia abbastanza evidenti atipie, date e specialmente e dagli accumuli intercalati alle volute e dalla presenza di grandi cellule gangliari sulla zona dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule della fascia. La minore intensità di anomalie negli elementi nervosi, di cui or ora si è vista la ragione, concorre poi anche a spiegare perchè in essi sieno minori le alterazioni istologiche, poichè essendo meno anormali, maggiore è la loro resistenza.

È quindi da ammettere in base ai fatti ed alle considerazioni suesposte che la parte consistente del tumore, rappresentata dai due terzi anteriori circa del corno d'ammone destro, si presenta all' esame macroscopico e microscopico in modo, se non identico, estremamente affine al processo anatomo-patologico che và col nome di sclerosi ipertrofica della corteccia cerebrale.

Caratteristiche speciali della seconda parte del tumore sono: la presenza di cellule gangliari gigantesche con quei caratteri, non ancora, del resto, solidamente definiti, ritenuti propri delle cellule nervose neurogliomatose e la scomparsa di ogni distinzione di strati. Gli elementi nervosi detti non sono molto numerosi; è noto però come essi non siano mai nel neuroglioma in preponderanza anzi costituiscono, di fronte al grande sviluppo che ha sempre la neuroglia, una piccola parte del tumore; è tuttavia la loro presenza soltanto che vale a stabilire la diagnosi anatomica di neuroglioma. Ma per spiegare come in questo tumore la parte nervosa abbia sempre di fronte alla glia scarso sviluppo bisogna ricordare come l' elemento nervoso, oltre le prime fasi della vita estrauterina, non conservi attitudine a proliferare, per quanto invece resista a lungo in mezzo al rigoglioso aumento di nevroglia; l' elemento di nevroglia per contrario, come ne fa sicura fede la

constatazione di figure carcocinetiche riscontrate dagli autori ricordati, può in qualsiasi età riprendere attitudini proliferative e moltiplicarsi in modo esuberante. Nei nevrogliomi non si è mai notata proliferazione di elementi nervosi; questi rappresentano sempre nella massa del tumore una piccolissima parte, e si sono sempre risçontrati tanto più numerosi e rigogliosi quanto più tenera era l' età dell' individuo affetto. Gli aspetti morfologici che alcuni autori hanno descritto come indizi di proliferazione di cellule nervose non sono decisivi e non resistono alla critica. Veggansi, a proposito dei fatti ora accennati, i casi riferiti in principio di questa memoria.

Devesi adunque riconoscere che nella porzione del tumore, intermedia fra la parte consistente e quella puramente gliomatosa molle, si hanno i caratteri fondamentali del neuroglioma.

Il tumore descritto si compone adunque di tre parti a struttura istologica speciale per ciascuna e corrispondenti a tre diversi processi anatomo-patologi. La parte anteriore, consistente e bianca, che comprende circa i due terzi antero-inferiori del corno d'ammone destro rappresenta un processo di sclerosi ipertrofica cerebrale; la parte media, che comprende l'estremità posteriore del corno d'ammone, di consistenza piuttosto molle e di colore roseo, presenta i caratteri istologici del neuroglioma; tutto il resto del tumore, o parte terza, che comprende le parti di circonvoluzione, delle superficie interna ed inferiore dell'emisfero destro, di colorito rosso-vinoso-bluastro e di consistenza pultacea, ha i caratteri di un puro glioma molle. Il passaggio fra la prima e la seconda parte avviene abbastanza rapidamente, e incomincia là dove l' anomalia della fascia dentata è più grave; fra la seconda e terza parte il passaggio è più lento e graduale.

La ricerca del processo patogenetico del tumore non richiederà una lunga discussione. È intanto ovvio che la parte più antica del tumore è l' anteriore, la più consistente. L'evoluzione del glioma molle, pur ammesso come punto d' origine di esso un difetto congenito qualsiasi di sviluppo, è assai rapida; il processo di sclerosi ipertrofica cerebrale è invece estremamente lento. Se alla parte gliomatosa molle si dovesse ascrivere l' età della parte in ipertrofia sclerotica, all' infiltrazione gliomatosa non sarebbe bastato l' encefalo intero per dare sfogo al suo rapido potere proliferativo. Altrettanto si può dire, per quanto la

rapidità evolutiva sia minore, riguardo alla parte neurogliomatosa del tumore. È quindi certo che la prima parte del tumore è la più antica. Ripensando poi alla patogenesi della sclerosi ipertrofica cerebrale, che io ho dimostrato consistente in un' anomalia congenita nell' istogenesi degli strati corticali, appoggiandomi su ricerche mie e di molti altri autori, (Bourneville, Brückner, Sailer, Pellizzi ecc.) risulta certo che l'alterazione la quale costituisce la parte anteriore del tumore non devesi considerare che come un difetto congenito della conformazione macroscopica e microscopica delle parti anteriori del corno d' ammone; difetto che si deve ritenere, in base a quanto si è detto a proposito della diagnosi anatomica di questa prima parte del tumore, insito sia negli elementi nervosi che di nevroglia.

Ed ora come è avvenuto il passaggio dalla zona consistente alla formazione neurogliomatosa? Studiando la sclerosi ipertrofica io ho già fatto notare come una separazione netta tra essa ed il neuroglioma non sia possibile, nè per la patogenesi nè pei fatti istologici. La sclerosi ipertrofica è, di regola, un processo ben definito, disseminato o diffuso, della corteccia cerebrale, accompagnato da proliferazione di nevroglia, nel quale, come fatti essenziali, insieme a grandi cellule atipiche di carattere neurogliomatoso, si hanno disordini di stratificazione, sede ed orientazione di molti degli elementi corticali nervosi, rimanendo tuttavia conservato il tipo della struttura istologica fondamentale della parte.

L' anomalia corrisponde ad una speciale forma di idiozia ed i suoi caratteri istopatologici si collegano con alterazioni corticali proprie di tutta una classe di idiozie, e precisamente quelle dovute a pure anomalie di sviluppo cerebrale; essa può essere più o meno grave ed allora, secondo è maggiore o minore il numero degli elementi a caratteri neurogliomatosi, si hanno forme che più o meno si avvicinano al neuroglioma, fino ad aversi delle vere forme di questo tumore, quando la struttura intima fondamentale della corteccia, venga a mancare completamente; tali sono appunto i casi di Hartdegen, Baumann, Neurath; nei due primi si hanno veri neurogliomi multipli, nel caso di Neurath una neurogliomatosi diffusa.

Fra i due processi, sclerosi ipertrofica e neuroglioma non vi può essere adunque un limite netto di separazione; soltanto si può dire che nella forma vera del neuroglioma l' anomalia è

assai grave, è limitata di regola ad un punto solo (Renaut, Raymond, Thomas e Hamilton, Carrara, Pellizzi) e travisa completamente la struttura fondamentale della parte. Che poi anche nel neuroglioma, come nella sclerosi ipertrofica, si abbia compartecipazione della nevroglia nel processo, è dimostrato dalla gran prevalenza che ha sempre in questo tumore la parte gliomatosa sugli elementi nervosi e dalla presenza di quegli elementi detti indiffenziati da Baumann, Hamilton e Thomas, Stroebe, Raymond e Neurath; elementi che, a giudicare dalle descrizioni riferite dagli autori citati, sono la stessa cosa con quelle cellule descritte da Fenoglio, Meyer e Beyer, Marchi, Bonome, Pellizzi, ecc. anche nei gliomi e considerate come elementi di nevroglia.

Dopo ciò resta dimostrato come il tumore che io ho descritto abbia potuto trasformarsi dalla struttura di sclerosi ipertrofica che ha nella sua prima porzione in quella di neuroglioma e come il cambiamento sia precisamente avvenuto là dove l' anomalia della fascia dentata e della porzione introflessa dello strato circonvoluto erano più gravi.

Riguardo poi al passaggio all' ultima parte del tumore, puramente gliomatosa, la spiegazione, dopo quanto si è detto, è ancora più ovvia. Stabilito, come è assodato dai fatti osservati da molti autori, che la nevroglia per un impulso anomalo che le provenga può proliferare ampiamente in qualsiasi età della vita, si capisce facilmente come la proliferazione pura gliomatosa, già esistente nelle altre parti, si sia estesa largamente in altre zone di corteccia e come invece gli elementi nervosi atipici, non avendo capacità di proliferare, sieno rimasti fissi, e si riscontrino soltanto nelle altre due porzioni, e specialmente là dove la maggior gravità del difetto ha data la spinta alla trasformazione della semplice sclerosi ipertrofica in neuroglioma.

Le considerazioni di indole generale sopra l' istologia e la patogenesi dei tumori cerebrali, che derivano dalla constatazione dei fatti dianzi esposti e dalla loro coordinazione cogli altri riferiti nella prima parte di questo lavoro, desunti dalla letteratura possono venire brevemente riassunte.

Il fatto che nella sclerosi ipertrofica cerebrale, malgrado l'aumento di volume e di consistenza della parte, per esuberante sviluppo di elementi nervosi e di nevroglia, la massima parte, sia

di questi che di quelli, conserva normale per molto tempo la struttura citologica, mentre è noto che negli altri processi patologici (gliomi puri, sclerosi atrofiche, ecc.) nei quali predomina la nevroglia gli elementi nervosi vengono rapidamente alterati nella loro fina struttura citologica e poscia lentamente compressi, disgregati e distrutti, sta a provare che nella sclerosi ipertrofica il difetto congenito istogenetico che dà luogo all' ipertrofia è insito sia negli elementi nervosi che di nevroglia; è per questa condizione che entrambi possono svilupparsi abnormemente per un certo tempo, senza reciprocamente danneggiarsi nell'intima struttura dei loro elementi.

Il fatto che il passaggio della zona del tumore che ha struttura di sclerosi ipertrofica nella zona neurogliomatosa avviene là dove l' anomalia di sviluppo istologico della fascia dentata raggiunge le maggiori proporzioni, vale in primo luogo a confermare quanto io ho affermato in altri miei studi che cioè la sclerosi ipertrofica può dar luogo alla formazione di veri neurogliomi, quando l' anomalia istologica di sviluppo è localizzata soltanto in un punto e sorpassa per intensità quei limiti che io ho determinati come propri della genuina sclerosi ipertrofica; in secondo luogo porta un nuovo contributo positivo alla teoria patogenetica dei neurogliomi pei quali si ammette che l'origine prima di questi tumori risiede in accumuli di elementi nervosi, atipici e talora anche eterotopici.

Il fatto della costante prevalenza nei neurogliomi della parte puramente gliomatosa porta a credere che in questo processo patologico il difetto istogenetico sia insito, sia negli elementi nervosi che di nevroglia; o, quanto meno, se si considera che manca ogni fatto positivo per ammettere che la parte nervosa del tumore proliferi, si è condotti a ritenere, che la presenza dei germi nervosi atipici od eterotipici valga a dare la spinta ad una proliferazione di pura natura gliomatosa. Il neuroglioma, così, non sarebbe nella sua essenza che un glioma, nel quale la neoformazione di nevroglia ha la sua prima causa nella presenza dei germi nervosi atipici indicati. Nei casi in cui il tumore è in individuo adulto sembra che questi germi rimangono latenti, finchè una causa qualsiasi (trauma [Carrara]), che il più delle volte rimane indefinita, non venga a provocare il movimento neoformativo.

Il fatto che nella porzione neurogliomatosa del tumore la neoformazione rigogliosa di neuroglia ha sopraffatto, alterato e distrutto in massima parte gli elementi nervosi, messo a confronto

coi reperti ottenuti da altri autori in neurogliomi esistenti in individui di tenera e giovane età ed individui di età adulta, reperti dai quali risulta che quanto più il neuroglioma è in individuo adulto tanto meno numerosi e più alterati nella struttura sono gli elementi nervosi, porta logicamente a pensare alla possibilità di incontrarsi in tumori gliomatosi puri, specie se in individui d' età inoltrata, i quali benchè sprovvisti affatto, al momento dell' esame, di elementi nervosi neurogliomatosi, patogeneticamente sieno dei veri neurogliomi.

Il fatto che il glioma molle della corteccia (la terza parte cioè del tumore esaminato), è in continuazione diretta col neuroglioma, ma in tutta la sua vasta estensione conserva la struttura del puro glioma, concorre a confermare che anche un glioma di vaste proporzioni può avere il suo punto d' origine, come un neuroglioma, da germi nervosi atipici ed eterotipici; la glia prolifera e si estende; gli elementi nervosi non proliferano, resistono a lungo fissi nella sede in cui giacevano dalle prime fasi di sviluppo, e in seguito possono anche venire alterati e distrutti dalla nevroglia proliferante.

La mancanza assoluta di zaffi ependimali e di cavità rivestite di ependima dimostra come tali fatti non si debbano assolutamente invocare come costanti per la patogenesi dei puri gliomi.

Il caso descritto dimostra infine come non sia possibile la separazione netta fra le tre forme di tumori nervosi cerebrali: sclerosi ipertrofica, neuroglioma e glioma. Nella sclerosi ipertrofica, a differenza del neuroglioma, la consistenza è sempre aumentata e l'anomalia non è tale da distruggere completamente la struttura fondamentale della parte; conviene soltanto considerarla come entità anatomo-patologica a se, quando forma il substrato anatomico di speciali forme di idiozie; substrato che si collega con quello di tutte le idiozie date da difetto primitivo di sviluppo. La denominazione - neuroglioma - sta soltanto ad indicare che nel glioma esistono cellule nervose atipiche od eterotipiche, dette neurogliomatose od embrionali; ma la loro assenza, per le considerazioni dianzi esposte, non vale ad escluderne la preesistenza; ne viene così che il neuroglioma ed il glioma puro possono avere patogenesi comune. È del resto noto che i processi istogenetici della neuroglia e degli elementi nervosi sono, normalmente, intimamente collegati; perciò, forse, i difetti di sviluppo colpiscono insieme le due specie di elementi; ma assai raramente, sulla base

dell' esame microscopico, ci è dato poter risalire con certezza all'origine del tumore e precisare la parte avuta nella sua evoluzione successiva, dal difetto congenito o degli elementi nervosi o di quelli della glia, o dalla semplice proliferazione neuroglica.

INDICAZIONI BIBLIOGRAFICHE

Aschoff. L. Geschwülste. Ergeb. d. allg. Path. u. path. Anat. di Lubarsch u. Ostertag. 1898.

Baumann G. Beitrag zur Kenntniss der Gliome und Neurogliome. I.-D. Tübingen 1887.

Beker. *Arch. f. Ophthalm.* Bd. 39. 1893.

Benda. Da Aschoff, Op. cit.

Beneke Uber gangliöse Neurome. Gesellschaft der Naturforsch u. Aerzte 1898.

Bernardini. Ipertrofia cerebrale e idiotismo. *Riv. sper. Fren.* Vol. XIII. '87.

Bonome A. Sulla fine struttura ed Istogenesi della neuroglia patologica. *Arch. p. le sc. med.* 1901 Vol. XXV fasc. 2.

Borst. Bericht über Arbeiten aus dem path. anat. Inst. der Univ. Würzburg '98.

Borst. Ein Fall von wahrem Neuroma ganglionare. Sitzungsber. der physikal. med. Gessellsch. Würzburg 1897.

Bourneville et Brissaud. *Arch. de Neurol.* 1880. De la sclérose tubéreuse.

Brüchanow. Zur Kenntnis der primären Nebennierengeschwülste. *Zeitsch. f. Heilk* XX Bd 1899.

Brückner. Ueber mult., tub. Scler. der Hirurinde. *Arch. f. Psych.* XII. B.

Bucholz. Beitrag zur Kenntniss der Hirngliome *Arch. f. Psych.* Bd. XXII S. 385 1890.

Busse O. Enigrosses Neuroma ganglio-cellulare des Nervus Sympath. *Virchow's Arch.* Bd 51 Suppl. 1898.

Carrara M. Neuroglioma cerebrale in seguito a trauma al capo. *Arch. di Psich. Antr. crim. e sc. pen.* 1898 Vol. XIX.

Cajal Y. R. Pequenas contribuc. al conocimiento del sistema nervioso. *Rev. trimestral de Histol.* 1889 N. 3-4.

Ceni C. Ueber einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Grosshirnhemisphären. *Arch. f. Psych.* 1899.

Cesaris Demel. Sopra due casi di Siringomielia. *Arch. per le sc. med.* Vol. XXIV.

Colella R. Sulla istogenesi della neuroglia nel midollo spinale. *Arch. per le sc. med.* Vol. XVIII 1894.

Cone Claribel. On a polimorphous cerebral tumour. Da Iahresbericht di Lubarsch e Ostortag 1899.

Couvelaire. Des lésions de la neurofibromatose *Sem. méd.* N. 52. 1896 p. 414.

Cripps H. a. H. Williamson. Retroperitoneal tumor connected with the sacral Plexus. *British med Journ.* 1899 1 July.

van Duyse. da Stheinhaus op. cit. *Archives d' ophthalmologie.* T. XIII N. 12. T. XIV N. 1.

Eisenlohr. da Steinhaus op. cit. *Virchow's Arch.* Bd 123 1891.

Fabris A. Contributo allo studio dei gliomi del cervello. *Arch. p. le sc. med.* 1900 Vol. XXIV.

Fenoglio F. Contribuzione all' anatomia patologica dei tumori cerebrali. *Gazzetta delle cliniche* Torino 1876.

Finotti. Beiträge z. Chirur. u pathol. Anat. der peripherischen Nerven. *Virchow's Arch.* Bd. 143. 5. 133, 1896.

Förster. da Aschoff Ergeb. der path. Anat. di Lubarsch e Ostertag 1898.

Führer. da Aschoff. Ergeb. d. all. Path. u path. Anat. Lubarsch e Ostertag 1898.

Giacomini C. Fascia dentata del grande hippocampo. *Giorn. d. R. Acc. di Med. di Torino* Nov. Dic. 1883.

Ginsberg. Ueber embrionale Keimverlagerung in Retina und Centralnervensys. *Berl. Klin. Woch.* 1899 S. 113.

Glegg, Gray and Moore F. C. Ganglionic Neuroma of face. *Brit. med. Journ.* 9 Dec. 1899.

Glücksmann. Riferito da Rosenthal op. cit.

Golgi C. Sui gliomi del cervello. *Riv. sper. di Fren.* 1875 Vol. I.

Golgi C. Sulla fina anatomia degli organi centrali del sist. nervoso. *Riv. sper. di Fren.* 1882-1883 Vol. 8 e 9.

Greef. R. Der Bau und das Wesen des Glioma retinae. *Deutche med. Woch.* N. 21 1896.

Haenel H. Beitrag. z. Lehre von den aus Nervengew. bestehenden Geschwülsten. *Arch. f. Psych.* Bd. 31, 5, 491. 1899 (Neuroganglioma myelinicum verum).

Hartdegen A. Ein Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns etc. (Glioma gangliocellulare) *Arch. f, Psych.* XI Bd 1881.

Henneberg. Beitrag zur Kenntnis der Gliome. *Arch. f. Psych.* Bd. 30 1897.

Hertel. Ein Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. *Klin. Monatsbl Augenheilk.* 1897.

Hoffmann. Zur Lehre von d. Syringomgelie. *Zeitschr. f. Nervenheilkunde* III Bd.

Kahler e Pick. *Prager Vierteljahrschrift* Bd 141 e 142.

Kaufmann. *Tratt. di anat. pat. spec.* II ediz. ted.

Key A. Ueber Geschwulstmetastasen in den serösen Bahnen etc. dai *Iahrb. di Sehinidt* Bd 186 1879.

Klebs E. Beiträge z. Geschwulstlehre. *Vierteljahrscrift f. prakt. Heilk.* 1877. 1 u 2.

Knauss. Ueber echte subcutane ganglіöse Neurome. *Versamm. d. naturf. u. är.* 1898. Id. id. *Virchow's Arch.* Bd. 153, 1898 (Neuroma verum multiplex amyelinicum gangliosum)

Kölliker A. Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1896.

Krause. Da Aschoff. Ergeb. d. path. Anat. di Lubarsch e Ostertag. '98.

Lancereaux. Note sur deux tumeurs formées d' elements cellulaireis ayant la plupart de caractéres de cellules nerveuses *Arch. de Phys.* 1869.

v. Lenhossek. *Verhandl. der Anatom. Gesellschaft in München* 18-20 Mai 1891.

Lesage et Legrand. Des neoplasies nerveuses d' origine central. *Arch. de physiol.* IV Serie 1888 II.

Levy G. e Ovize H. De la neurofibromatose généralisé (Maladie de Recklinghausen) *Gaz. des Hopitaux* 11 Nov. 1899 N. 128.

Loretz W. Ein Fall von ganglіösen Neurom. *Virchow's Arch.* 1870 Bd 49.

Marie P. Sur la neurofibromatose généralisé. Soc. Med. des hôpitaux de Paris 11 Feb. 1896.

Meyer und Beyer. Ueber parenchimatöse Entzündungen des Centralnervensystems u. ihre Beziehungen zum Gliom. *Arch. f. Psych.* Bd. XII.

Moschowitz. Fall von Neurom an einem theilw. geschnitt. N. Medianus. Da Jahresbericht di Flatau e Jacobson 1899 III Jahrgang.

Neurath R. Neurogliosis gangliocellularis diffusa. *Jahrbücher f. Psych.* 1899. XVIII. Bd.

Orth. Trattato di anat. pat. Ult. ed ted.

Pellizzi. Studi clinici e anatomo-patologici sull'idiozia. *Annali di freniatria* 1900-1901.

Pellizzi. Contributo all' Istologia e alla patologia della nevroglia. *Rivista Sper. Fren.* 1896.

Pellizzi. Intorno alle granulazioni dell' epend. ventric. *Rivista Sperim. di Fren.* 1893

Petrèn R. Beitrag. z. Kenntnis der multiplen allgemeinen Neurome. *Nord. Med. Ark.* Bd. VIII N. 10 1897.

Pollaci. Un glioma cerebrale studiato colla reazione Golgi. *Riforma medica* N. 129-130 1897.

Raymond F. Contribution à l' étude des tumeurs du cerveau. Un cas de gliome neuro-formatif. *Arch. de Neurologie*. Octobre 1893 N. 80.

Recklinghausen. Da Aschoff. Ergebnisse d. all. Path. u. path. Anat. di Lubarsch e Ostertag. 1898.

Renaut. Note sur le gliome neuro-formatif et l' èquivalence nerveuse de la névroglie. *Gaz. med.* 1884.

Ribbert. Tratt. di istol. patol. Ult. ed. ted.

Rolleston H. D. A case of Recklinghausen' s dis. etc. *Lancet* 29 July 1899.

Rosenthal W. Ueber eine eigenth. mi Syring. etc. *Ziegler 's Beitrage* Bd. XXIII 1898.

Sailer F. Hypertrophic nodular gliosis. *Journ. of. nerv. a. ment.* dis. Juni 1898.

Saxer F. Anatomische Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Syringomyelie. *Ziegler 's Beitr.* Bd. XX. 2. 1886.

Schlesinger. Die Syringomyelie. Leipzig u. Wien 1895.

Schmidt M. B. Ueber ein ganglienzellenhaltiges wahres Neurom des Sympathicus. *Wirchow 's Arch.* Bd. 155. 1899 S. 557.

Schultze F. Klinisches un Anatomisches über Syringomyelie. *Zeitschr. f. Klin. Medicin.* Bd. XIII. 188·.

Soldan R. Kasuist. Beitr. z. Lehre v. d histogenet. Einheit der Neurofibromata, fibromata ecc. Inaug. Dissert. 1896 Berlin.

Soldan. Ueb. d. Beziehungen der Pigmentmäler zur Neurofibromatose. *Arch. f. Klin. Chirur.* Bd. 59.

Sokoloff. Zwei Fälle von Gliom des centrales Nerven-systems. *Deutsch. Arch. f. Klin. Medic.* Bd. 41 1887.

Steinhaus F. Zur Kenntniss des Netzhatugliome. *Centralb. f. allg Path. u. path. Anat.* N. 8. 1900.

Stricker. Tratt. di pat. Ed. ted.

Stroebe H. Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. *Ziegler 's Beiträge* 1895 XVIII Bd.

Tamburini e Marchi. Contributo allo studio della localizzazione e dei gliomi cerebrali. *Riv. Sper. di Fren.* 1883 Vol. IV.

Taylor. Note on a case of glioma of te retina. *Lancet* 24 July 1897.

Thomas u Hamilton. The clinical course and phathological histology of a case of neuroglioma. *The Journ. of experim. Medic.* II. 1897.

Vignal. Sur le développement des éléments de la moëlle des mammifères. *Arch. de Phys. norm. e pathol.* 1884.

v. Walsem. Ueb. d. Gewicht d. schwersten Geh. *Neur. Centrbl.* 1899. N. 13.

Weichselbaum A. Ein ganglioses Neurom der Nebenniere. *Wirchow's Arch.* Bd. 85. 1881.

Werner. Glioma of. retina. *Royal. Acad. of. Med.*, Jan. 1898.

Wintersteiner. Das neuroepithelioma retinae. Wien 1897.

Wirchow. Die krankhaften Geschwülste II.

Ziegler. Trattato di anatomia patologica. Trad. ital. sull' ultima ed. tedesca. Napoli 1900.

Spiegazione della tavola XXIII.

Indicazioni comuni a diverse figure.

a — *alveus*
b — strato grigio circonvoluto
c — lamina midollare circonvoluta
d — fascia dentata
e — porzione introflessa dello strato grigio circonvoluto
f — *subiculum*
g — fimbria

h — sostanza reticolata bianca
i — accumuli di cellule piccole gangliari, irregolarmente disposte
j — grandi cellule nervose polimorfe, poste nella zona dei prolungamenti protoplasmatici delle piccole cellule gangliari
k — cavità del tumore.

Fig. 1. — Aspetto macroscopico del tumore nella parte che invade il corno d'ammone destro, in confronto colla parte sinistra normale.
l — corno inferiore o sfenoidale del ventricolo laterale
m — corno occipitale o posteriore del ventricolo laterale
n — *splenium*
o — apice del lobo temporale
p — lobo occipitale
q — pilastro posteriore del trigono
r — digitazioni del corno d'ammone sinistro
s — parte anteriore del corno d'ammone destro in sclerosi ipertrofica. — I.ª porzione del tumore
t — parte posteriore del corno d'ammone destro con struttura neurogliomatosa. — II.ª porzione od intermedia del tumore
v — parte del lobo occipitale invasa dal tumore con struttura di puroglioma molle. — III.ª parte o posteriore del tumore
u — passaggio fra la II.ª e III.ª parte del tumore
I° *fig.* 3 — la linea corrisponde alla sezione della *fig.* 3
II° » 4 — » » » 4
III° » 5 — » » » 5
IV° » 6 — » » » 6

Fig. 2. — Superficie interna ed inferiore dell' emisfero destro. La parte tratteggiata con linee parallele corrisponde alle zone corticali invase dal tumore.

Fig. 3. — Sezione del corno d'ammone normale; in corrispondenza della linea I. della figura 1. Colorazione colla tionina.

Fig. 4. — Sezione del corno d' ammone alterato; in corrispondenza della linea II. della figura 1. Colorazione colla tionina.

Fig. 5. — Sezione del corno d' ammone alterato; in corrispondenza della linea III. della figura 1;
x — grande cellula nervosa, disegnata a forte ingrandimento nella figura 10;
w — grande cellula globosa con zolle cromatiche normali, posta in mezzo ad un accumulo di piccole cellule gangliari. Colorazione colla tionina.

Fig. 6. — Sezione del corno d' ammone alterato; in corrispondenza della linea IV. della figura 1; zona di passaggio fra la 1. parte del tumore e la parte puramente neurogliomatosa;
y — cellule di nevroglia - *z* — grandi cellule nervose polimorfe - *z'* — frammenti di fascia dentata - *z''* — fibre nervose - *z'''* — cellule nervose con prolungamenti protoplasmatici contorti. Colorazione Golgi-Cox.

Fig. 7 e 8. — Grandi cellule di nevroglia probabilmente di nuova formazione. Da preparati per dilacerazione delle parti molli (II. e III.) del tumore.

Fig. 9. — Cellula nervosa con caratteri ritenuti neurogliomatosi. Da una sezione della parte posteriore del corno d'ammone alterato. La cellula trovasi quasi nel centro della porzione introflessa dello strato circonvoluto. Colorazione colla tionina.

Fig. 10. — Grande cellula nervosa a tipo spinale, citologicamente normale, posta nella porzione introflessa dello strato circonvoluto della sezione riprodotta nella figura 5, lettera *x*. Colorazione colla tionina.

N. B. — Tutte le figure, tranne la 2. che è schematica, sono disegna e dal vero; le figure 4, 5, 6 sono riproduzioni, rispettivamente, di una sola sezione; non ricostruzioni o sintesi ricavate da diversi preparati.

Una lettera inedita di G. B. ERCOLANI sulla Pellagra

PUBBLICATA DAL PROF. C. BONFIGLI

Caro Tamburini,

Giorni sono mi pervenne in ritardo un invito in cui, facendo appello alla mia qualifica di tuo vecchio compagno d' arme, mi si chiedeva se avessi pronto qualche lavoro da pubblicare nell' occasione della tua festa giubilare. Ora in pochi giorni, e sopratutto quando si hanno occupazioni continuate ed intense, come pur troppo ne ho io, è assolutamente impossibile scrivere un articolo scientifico che possa in qualche modo essere più o meno degno della persona che si vuole onorare. D' altra parte però poteva io lasciar passare in silenzio la festa del Collega ed amico carissimo, senza neppure farmi vivo?

A togliermi dalle angustie mi venne in buon punto il pensiero, che le feste giubilari di uno scienziato rappresentano in certo qual modo le nozze di argento fra lui e la scienza; ed allora dissi: Se per festeggiare le nozze è sorto il lodevole uso di pubblicare in onore degli sposi qualche scritto inedito di autori celebri, perchè non potrebbe farsi altrettanto per il giubileo di uno scienziato? Rovistando fra alcuni autografi di uomini illustri per dottrina, mi cadde sott' occhio una lettera scritta nella prima metà del secolo scorso dall' esimio Scienziato Prof. **G. B. Ercolani** *della Università di Bologna, ed indirizzata al Conte Annibale Ranuzzi, il quale si era a lui rivolto per avere qualche notizia sul flagello della pellagra, che incominciava allora a richiamare la pubblica attenzione anche nel Bolognese* [1].

[1] La lettera dell' Ercolani non ha data, ma rilevandosi dalla medesima che il Prof. Gualandi trovavasi in quell' epoca tuttora a Bologna, da dove si trasferì a Roma circa il 1840, non si può molto andare lontano dal vero, assegnando alla lettera dell' Ercolani una data anche anteriore al detto anno.

Che andare cercando di meglio? Tu devi aver conosciuto nella tua gioventù l' Ercolani come l' ho conosciuto io e sai perciò di quale venerazione fosse egli oggetto fra i suoi contemporanei, e tu sai pure come anche, non ostante il meraviglioso progresso delle scienze naturali verificatosi nell' ultima metà del secolo passato, gli studî dell' Ercolani sieno sempre ricordati con onore. Un po' mi tenne dubbioso l' argomento; intorno ad esso ho combattuto anni addietro aspre battaglie, e non voleva che la tua festa avesse ad essere il punto di partenza di una ripresa delle ostilità. Ma accertatomi che le parole dell' Ercolani possono tornare gradite anche al mio antico avversario, decisi di pubblicare la lettera, astenendomi solo dall' apporre alla medesima commento veruno. Vivi sano e felice, ed arrivederci per . . . le nozze d' oro.

Tuo

C. Bonfigli.

Roma, 7 Novembre 1901.

Al Sig. Conte Annibale Ranuzzi

A. C. - Ho parlato col Prof. Gualandi per avere le notizie che voi desiderate sulla Pellagra, non so se avrò domandato tutto, e se per conseguenza soddisferò interamente al vostro desiderio.

Da non molti anni questa malattia si è sviluppata fra noi, e non se ne può stabilire una certa cagione in quanto al fatto in sè; venendo poi agli individui che ne sono attaccati, la miseria, il tristo e scarso vitto sono le cagioni che più delle altre possiamo porre a calcolo; tanto questo è vero, che amministrando cibo sano e sufficiente nei primi, anzi nel primo periodo del male, questo cede del tutto, forse riordinando le funzioni dell' economia, giacchè negli ultimi periodi, quando si sono alterati

i tessuti e guasti gli organi, gl' infelici soccombono deperendo nel fisico ed alienati di mente.

Finora sono insufficienti e non apprezzabili i dati statistici, onde stabilire se più frequente sia l' infermità nei monti o nel piano, e per vero se una delle prossime cagioni è il vitto cattivo e scarso, molti non mangiano bene, tanto al piano che al monte; ma su ciò avrei qualche dubbio; e perchè mo' solo i contadini che mangiano male sono soggetti a tale infermità? e non i nostri poveri? È ben vero che si potrebbe rispondere, che è il vitto cattivo, ma sempre di una qualità, la qual ragione, che forse sarà ottima, troverebbe valido appoggio ancora in altri fatti, ma non mi entra in capo come molti dei nostri poveri non sieno nelle stesse ed anche in peggiori circostanze di molti poveri contadini. Credete mo' voi, e pensate, quello che vi parrà meglio di credere e di pensare, purchè pensiate e crediate che io sono e sarò sempre il vostro aff.mo

amico G. B. Ercolani.

ALCUNE QUESTIONI FONDAMENTALI DI NEURO-FISIOLOGIA E PATOLOGIA

del Prof. MAURIZIO BENEDIKT *

[612. 83 / 616. 83]

I.°

1. — La formola di Watt nella fisiologia.

È oggi ancora straordinariamente difficile l'affrontare una discussione teorica su di un disturbo patologico di moto, trovandosi le conoscenze in proposito in uno stato di triste — benchè non confessata — confusione scientifica.

La fisiologia sperimentale ha molte lacune, perchè non può riuscire a risolvere una grande quantità di questioni col mezzo delle esperienze su animali, e la nostra epoca ha veramente disimparato a riconoscere ed apprezzare nella giusta misura il valore reale di conclusioni fisiologiche tratte da fatti clinici. La « fisiologia clinica » deve ritornare in onore!

Epperò anche a me non è ancora riuscito da circa quarant'anni di far accettare universalmente le idee e i modi di vedere che io ritengo giusti sulla fisiologia della parte del sistema nervoso ammalata nella tabe.

Oggi ancora v'hanno molte di tali questioni, che nel solo laboratorio non possono essere risolte. Rammento, per citare un esempio, la fisiologia della parola.

L'osservazione dei disturbi di moto al letto dell'ammalato è sovente, in effetti, assai più delicata, che quella negli esperimenti su animali. La patologia soltanto poteva rivelare il fatto fondamentale, che il raccorciamento volontario, isolato, di una serie di muscoli può essere conservato anche quando nel tempo stesso manchi affatto la manifestazione motoria risultante dal loro simultaneo ed associato funzionamento. Siccome negli animali la facoltà congenita e l'educazione a contrarre volontariamente,

* Traduzione dal tedesco del Signor Dottor Egidio Baldi, di Torino.

ed isolatamente, singoli muscoli, o particolari gruppi muscolari, è molto scemata in confronto con quella dell' uomo, così lo sperimentatore può difficilmente produrre in essi movimenti volontarii, isolati, e dimostrarli tali in modo convincente. Lo studioso di laboratorio non avrebbe mai potuto chiarire coll' esperimento su animali l'astasia e l'abasia, p. es., con conservata raccorciabilità isolata, particolare, di ciascuno dei muscoli interessati. Lo sperimentatore confonde tali casi con la paraplegia, mentre noi clinici, seguendo principii fisiologici più esatti, riconosciamo che in tali casi trattasi solamente di disturbi di associazione, e non già di paralisi, dacchè è conservata la contrattilità volontaria, isolata, dei muscoli interessati. Perciò adunque appartengono piuttosto al metodo clinico che a quello sperimentale i concetti di paralisi e paresi. Esse significano rispettivamente abolizione e limitazione della contrattilità volontaria, isolata, dei singoli muscoli.

La clinica, per essere veramente produttiva, non deve soltanto fornire sempre nuovi problemi alla fisiologia, bensì anche arricchirla di soluzioni. L' applicazione senza critica di conquiste fisiologiche può avere l' apparenza di essere scientifica senza esserlo in realtà. Lo studioso di laboratorio ha il vantaggio di poter risolvere le equazioni vitali, delle quali si occupa, scisse nelle loro singole parti; mentre il clinico nelle complicate equazioni, che gli si presentano, incontra troppo spesso molte incognite, per cui facilmente giunge a false conclusioni per riguardo a speciali membri delle equazioni stesse. Al fisiologo-clinico sono prudenza e critica ben più necessarie, che al fisiologo di laboratorio soltanto.

Io voglio poi descrivere, per così dire « in forma di mie memorie » come i problemi fondamentali della fisiologia del movimento mi si imposero indipendentemente dalle dottrine scolastiche e dalle lacune della fisiologia, perchè il mio modo e metodo di pensare sembra più adatto a creare maggiore chiarezza.

Il primo fatto clinico che mi impressionò sotto il punto di vista fisiologico, e che riscontrai al principio della mia pratica elettroterapeutica, si fu che in casi di paralisi dei muscoli oculari, guaribili, si può ottenere temporaneamente, ora un miglioramento della rotazione volontaria dell' occhio per riguardo ai muscoli paralizzati, senza essenziale restringimento del campo di diplopia, ora una rilevabile restrizione di esso, senza un corrispondente

miglioramento della contrattilità dei muscoli paralizzati. Noi abbiamo insomma dinnanzi: nel I.° caso un miglioramento della contrattilità volontaria, isolata, dei singoli muscoli, e nel II.° un rinforzo dei medesimi nella lotta coi loro antagonisti per la fissazione; o in altre parole ancora, una volta un aumento del fattore « *a* », ed un' altra volta del fattore « *m* » nella formola biomeccanica di Watt « *m. a. t* »[1].

Questi fatti si appalesano tosto come non isolati. Noi osserviamo assai sovente un muscolo, che ha perduto parte della sua raccorciabilità; ma colla parte di essa rimastagli può ancora contrarsi con una forza relativamente grande. Un altro muscolo, per contro, possiede tutta la sua facoltà di raccorciamento, ma la sua capacità a vincere degli ostacoli è divenuta minima.

Ciò doveva condurre alla supposizione, che i fattori « *a* » ed « *m* » della formola di Watt possiedano una grande indipendenza l' uno dall' altro, epperò far sollevare appunto la questione, se la innervazione del fattore « *m* » non sia indipendente da quella del fattore « *a* ». Ben inteso che le vie conduttrici dalle cellule radicolari dei corni anteriori al muscolo corrispondente devono servire ad « entrambe » le innervazioni.

Già antichi clinici francesi avevano constatato, che nella « dinamizzazione » dei muscoli l' innervazione cerebellare ha un' importanza decisiva. Questa però non ha nulla a che fare coll' innervazione pel raccorciamento volontario dei muscoli — coll' innervazione « *a* ». — La fine osservazione clinica ha condotto insomma alla soluzione in senso affermativo della suddetta questione, ed il celebre, classico lavoro del Prof. Luciani l' ha fissata su tale base definitivamente.

A priori potevasi supporre in modo esclusivo che una più intensa eccitazione di tutti gli elementi contrattili producesse un aumento di « *m* »; il che naturalmente non è per nulla escluso, e può avvenire, ed avviene in generale negli esperimenti su animali, perchè in essi vien prodotto abitualmente il lavoro muscolare eccitando il tronco nervoso, con che tutti gli elementi vengono messi in azione con uguale intensità.

Io cercai di spiegare i due succitati differenti risultati terapeutici colla supposizione, che nel caso in cui la innervazione

[1] *m* forza della contrazione (massa); *a* lunghezza del raccorciamento (altezza); *t* tempo.

« *a* » viene migliorata, e con essa la raccorciabilità, una più grande porzione nel senso longitudinale del muscolo paralitico vien messa a disposizione della volontà; e nel caso di un miglioramento prevalente del fattore « *m* », ossia della forza di contrazione, una porzione relativamente più grande nel senso trasversale.

Questa veduta, completamente giustificata, condusse più oltre alla domanda, se delle innervazioni « *a* » ed « *m* », separate, precisamente la prima non sia essenziale per la intensità della messa in azione nel senso della sezione longitudinale, e la seconda per quella nel senso della trasversale.

Possono però venir fatte delle contro-domande:

a) Viene veramente interessata nel raccorciamento soltanto una parte della sezione longitudinale, oppure tutta la sezione longitudinale del muscolo, ma con una corrispondente minore intensità d' innervazione per tutti gli elementi di essa?

b) La stessa domanda va posta per la funzione di « *m* » riguardo alla sezione trasversale, o, con altre parole: Esiste per la funzione muscolare il principio del lavoro per turno, o non esiste?

Il decidere questa questione coll' esperimento in animali è particolarmente difficile, essendo in essi quasi impossibile separare la innervazione « *a* » dalla « *m* ». Nell' uomo è ciò ben più facile, giacchè noi possiamo volontariamente sollevare diversi pesi, o vincere resistenze diverse, mantenendo uguale il raccorciamento del muscolo (« *a* » — costante); ovvero inversamente (« *m* » — costante, « *a* » variabile). Digraziatamente mancano nella fisiologia mezzi appropriati di rappresentazione grafica. Come la natura là dove sono necessarii grandi raccorciamenti senza grande sviluppo di forza fornisce muscoli lunghi e stretti, e là dove, al contrario, occorrono grandi estrinsecazioni di forza con piccolo raccorciamento, larghi e corti; così è *a priori* verosimile, che essa possa in realtà utilizzare all' uopo ogni muscolo largo e lungo come ogni altro stretto e corto. Non si è mai abbastanza ripetuto, che la natura è il più grande dei matematici, e che noi non possiamo certamente immaginare alcun concetto meccanico, che non sia già in applicazione allo stato perfetto in natura.

L' osservazione clinica ha in effetti risolto in senso affermativo la questione dell' esistenza di un lavoro « per turno ». Noi possiamo riscontrare contrazioni ad onde corte, basse, e stretto; le cosiddette « fibrillari »; altre ad onde corte, ma più alte e

più larghe: le cosiddette « tuberiformi »; ed infine ad onde lunghe, più o meno basse, e strette: le « nastriformi », nell'interno della massa di un muscolo. Io ho dedicato a questi fenomeni una speciale pubblicazione [1]. Questa trattazione divenne il punto di partenza dell' esame del riflesso patellare, ecc.

Un interessante funzionamento dell' innervazione « *m* » senza intervento e contributo dell' innervazione « *a* », presenta la siddetta contrazione « paramioclonica ». Rimanendo fisse le due estremità del muscolo hanno luogo contrazioni muscolari mentre pure manca un visibile raccorciamento; insomma si ha soltanto contrazione e rilasciamento del muscolo « in sè stesso ». Noi faremo bene a sopprimere la volgare espressione greca, e parlare semplicemente di « contrazione trasversale pura ».

Occupiamoci ora del fattore tempo « *t* » della formola di Watt, cioè della questione della resistenza, della fatica, dell' esaurimento. Questi stati sono anzitutto ed indubbiamente l'espressione di proprietà e condizioni della sostanza nervosa e muscolare, che vengono messe in evidenza col lavoro. Ma molti fatti ancora ci apprestano nuovi problemi. In primo luogo la natura ha creato una valvola di sicurezza contro il logoramento troppo grande degli organi di movimento, cioè la sensazione di stanchezza, la quale certo ha la sua sede nella corteccia cerebrale. Questa sensazione può essere vinta, ed oltrepassata, in seguito ad eccitamenti. Così marcia, ad esempio, più veloce l' esercito vinto che il vincitore, perchè il panico attutisce ed ammorza il senso della stanchezza, ecc.

Soffocando però sovente questo senso della stanchezza, sopravviene un' iperestesia di esso, in seguito alla quale il senso della stanchezza e dell' esaurimento vengono destati e risentiti già prima del lavoro, o dopo un lavoro più breve e più leggiero che normalmente. Questa iperestesia per la fatica, esistente nelle stesse condizioni anche pel lavoro cerebrale, costituisce l' essenza della cosiddetta neurastenia, che veramente in gergo greco dovrebbesi con maggior proprietà denominare neurasteno-iperestesia.

[1] Ueber spontane und reflectorische Muskelspannungen und Muskelstarre *Goeschen's Deutsche Klinik* 1864 N. 30 ff.

Non si è mai abbastanza sovente ed energicamente combattuto l'abuso della diagnosi di « neurastenia », e ripetuto che la frequenza di tale diagnosi sta in ragione inversa dell'intelligenza e scrupolosità del medico!

Il concetto di neurastenia è posto esattamente e chiaramente nelle proposizioni che precedono, e devesi soltanto allora utilizzare per la diagnosi quando questo sintoma di neurasteno-iperestesia è la sola, o la principale, manifestazione; e tale diagnosi dev' essere esclusa e rifiutata quando questo sintoma manca. Mi si permetta qui di raccontare un aneddoto caratteristico, il quale certamente è degno di essere registrato nella letteratura medica. Nei primi mesi di un certo anno dovevo dare il mio parere in qualità di perito medico giudiziario sopra un grave psicopatico. Egli era caduto al principio d' anno, e dovevasi decidere, in causa della domanda di risarcimento dei danni conseguenti alle lesioni riportate, se l'uomo era caduto perchè già ammalato, e per di più ammalato nel cervello, ovvero se, al contrario, la malattia aveva avuto origine dall'accidente. Esistevano due certificati medici dell'anno precedente; l'uno dall'estate, di un docente di Psichiatria, colla diagnosi: « *Neurasthenia levioris gradus* »; il secondo dall' autunno, di un docente di Clinica medica, colla diagnosi: « *Neurasthenia gravioris gradus* ». Una descrizione dei sintomi morbosi non esisteva in nessuno di essi. In quell' occasione io m' imbattei in un clinico eminente, cui domandai quali sintomi poteva aver presentato l' ammalato secondo i certificati dei due medici, entrambi « distinti ». Il clinico mi rispose colla contro-domanda: « In che modo posso io saperlo? ». « Come!, ribattei io, quando due valenti medici fanno la diagnosi: pneumonite, tifo, rammollimento cerebrale, cancro dello stomaco, ecc., ella potrà dare senza dubbio precise risposte alla mia interrogazione sopra i sintomi presentatisi, anche quando la premessa diagnosi dovesse palesarsi in seguito come erronea. Una diagnosi, per la quale non sa ognuno che sintomi principali occorrano, è in verità una diagnosi scientificamente non ammissibile; essa deve dal punto di vista strettamente scientifico essere ad ogni costo respinta ». Siccome il suaccennato clinico aveva pubblicato un' enciclopedia medica, in cui era trattata anche la neurastenia, io gli osservai: « Se ella avesse affidato la compilazione del capitolo corrispondente a qualcuno, che sapesse che cosa sia la « neurastenia » e « non neurastenia », avrebbe anch' ella appreso, quali sintomi deve presentare un individuo con diagnosi esatta di neurastenia ». Che mi sia occorso di vedere diagnosticato come neurastenia un tifo ambulatorio, un cancro intestinale, ecc. perchè gli ammalati, naturalmente, si lamentavano di « stanchezza e debolezza generale » non mi fece alcuna meraviglia. Al « *nunquam stupefieri* » mi sono già da molti anni abituato; accettare come divisa il « *nil admirari* » mi ripugna.

È una vera fortuna che Molière riposi da lungo tempo nella tomba. Una commedia « I neurastenici » con lui autore ed attore, porterebbe un grave colpo alla dignità del ceto medico.

Ma anche senza Molière la leggerezza intellettuale e morale contemporanea, la quale condusse in un' enorme quantità di casi alla diagnosi ingiustificata di neurastenia, ha causato gravi danni alla professione medica. Tali diagnosi possono venir fatte da « ciarlatani di terapia fisica » e da « bagnini »; ed appunto l'aberrazione dei medici in generale ha molto contribuito a rivolgere i più dei neuropatici alla « terapia fisica » ciarlatanesca. Il falso metodo diagnostico ha anche creato un sistema di cura in gran parte senza valore, che i « cultori della medicina naturale » fiutarono e sfruttarono. La sola prescrizione « cura morale », senza intelligenti variazioni in ogni singolo caso, va considerata come l'espressione di un' inconcepibile mancanza di spirito.

I fenomeni della neurastenia parlano contro l' idea che la resistenza e la fatica dipendano esclusivamente da proprietà dei nervi motori e dei muscoli, poichè noi vediamo che un certo senso di stanchezza, e persino una sospensione dell' attività muscolare, interviene per un fattore che appartiene al sistema dei nervi sensibili e sensoriali, e non ha nulla in comune colla stanchezza dei nervi motori e della sostanza muscolare.

Ma vi hanno ancora molti fatti, i quali parlano in favore della esistenza di particolarità notevoli per riguardo a resistenza e fatica.

Noi osserviamo, cioè, in speciali malattie, movimenti, ossia lavoro muscolare, che continuano per giorni, settimane, mesi, ed anni, senza che intervengano stanchezza ed esaurimento. Tali movimenti possono avere la forma di volontarii, come nella « *chorea major* » e simili, nella demenza paralitica, e nell'isteria. In altre malattie convulsive tali movimenti permanenti hanno un altro carattere, come, ad es., nella « *chorea minor* ». Comune ad entrambe le forme si è il fatto, che esse non dipendono dalla volontà, e non entrano in azione per eccitamento delle vie nervose periferiche.

Questa persistenza dei movimenti sta in contraddizione col nostro concetto abituale di stanchezza ed esaurimento nel lavoro muscolare volontario e sperimentale, che cioè la resistenza e la fatica dipendano soltanto da cambiamenti nella sostanza dei muscoli e dei nervi interessati. Si impone insomma la domanda, se per alcuni casi speciali non esistano disposizioni che compensino la stanchezza.

Io mi immagino questo meccanismo di compensazione della stanchezza in due modi differenti. Talvolta può avvenire durante il lavoro muscolare per mezzo dell' innervazione vasomotoria e

trofica una continua, eccezionalmente attiva, rinnovazione del materiale proprio, e nuovo incessante accumulo di energie specifiche. Tal' altra può aver luogo un lavoro per turno, come se per una particolare, sconosciuta disposizione avvenisse una complicata suddivisione in zone muscolari, le quali lavorano successivamente, di modo che le prime zone esaurite hanno il tempo di riprendere vigore, mentre le altre continuano a funzionare; circa come pel cambiamento delle zone sottoposte a lavoro nella corteccia cerebrale, come, ad es., con « distrazioni e passatempi », si riesce a conservare l'attività psichica assai più a lungo [1]. Quanto però noi possiamo immaginare in fatto di meccanismi biologici fa parte certo delle meraviglie « giornaliere » della natura; il che fu già fatto notare in un passo precedente a proposito delle contrazioni a zone ridottissime in forma di contrazioni fibrillari, tuberiformi, e nastriformi. Ma sonvi anche contrazioni a zone esagerate.

Non soltanto negli individui appartenenti a date famiglie avviene che ad ogni eccitamento volontario invece della contrazione normale appropriata tiene dietro una specie di contrazione tetanica nel muscolo, o nei gruppi muscolari corrispondenti; ma sonvi inoltre varii stati patologici, nei quali ha luogo nell' interno dei muscoli un eccesso di contrazione per riguardo a tempo, forza, ed estensione. Io descrissi una serie di tali casi in una mia pubblicazione [2]. Contrazioni rigide, tetaniche, possono essere provocate non soltanto per stimolo volontario, ma anche per eccitamenti riflessi, o per qualsiasi altro.

Questi fatti pertanto appoggiano la supposizione di una particolare innervazione pel fattore « *t* » della formola di Watt. Un altro fatto clinico parla inoltre in favore dell'indipendenza del fattore « *t* » dai due « *m* » ed « *a* », e persino dal loro prodotto « *m. a* ».

Sonvi muscoli paretici ed adinamici, specialmente in ammalati del midollo spinale, i quali mostrano una sorprendente resistenza al funzionamento, e d' altra parte altri — come, ad es., più spesso in tabetici — nei quali, pur rimanendo inalterato il prodotto « *m. a* », la resistenza è piccola. Inoltre noi vediamo

[1] Henneberg ha dimostrato dal punto di vista morfologico-sperimentale il lavoro per turno dei muscoli vasali (Ruhende und thätige Muckelzellen in Arterienwand. Bergmann-Wiesbaden 1901).

[2] Ueber spontane und reflectorische Muskelspann. ecc. già citato.

in tali casi aumentare questa resistenza coll' aiuto di mezzi curativi, senza che « *m* » od « *a* », od il loro prodotto, venga alterato. Sebbene questi fatti non siano ancora completamente dimostrativi, essi parlano ad ogni modo in favore di una particolare forma di innervazione « *t* », dalla quale scaturiscono il senso di resistenza e quello di fatica, indipendentemente dalle proprietà fondamentali, caratteristiche dei nervi motorî e dei muscoli.

2. — L' innervazione di fissazione ed il significato fisiologico delle piramidi.

Ad ogni tensione muscolare un po' forte, per es. al sollevamento di un peso per mezzo del bicipite, scorre, accanto alle correnti d' innervazione finora studiate, un'altra tensione smisuratamente più voluminosa, che produce la fissazione delle articolazioni. Non soltanto l'antagonista del muscolo menzionato nel nostro esempio, bensì anche gli altri muscoli della stessa articolazione, i pronatori, i supinatori, ecc. devono essere contratti per fissare l' articolazione. Per atrofia, o paralisi, di qualcuno di questi muscoli il movimento diviene a scatto, indebolito, o deviato.

Nel nostro esempio però devono essere contratti anche tutti i muscoli dell' articolazione della spalla, della scapola, della colonna vertebrale, e delle gambe. E per grandi sforzi persino i muscoli mimici sono messi in azione. Questi fatti sono conosciuti, epperò non trascurati dai veri artisti, almeno da oltre duemila anni. Ma siccome noi non ne siamo completamente coscienti, così la fisiologia e la patologia li hanno spesso lasciati fuor di considerazione, od anche dimenticati affatto.

Queste contrazioni muscolari simultanee possono tuttavia essere, per così dire, influenzate ciascuna per cónto proprio col mezzo di un impulso complementare; e lo sono veramente, per assicurare la posizione più appropriata ad ottenere il maggiore ed il miglior lavoro; ovvero per ragioni d'eleganza, d'attitudine, ecc. [1].

[1] Non occorre discutere sul fatto, che possono avvenire contrazioni muscolari volontarie (Zuckerkandl, Erben) nelle quali per la cessazione dell' impulso d' innervazione il muscolo riprende il pristino suo stato, e la parte del corpo la sua posizione primitiva - anche senza la cooperazione degli antagonisti - giacchè è certo che ad ogni sforzo entra in giuoco il sopra descritto, complicato meccanismo muscolare.

Dove decorre questa innervazione di fissazione? Noi conosciamo soltanto una parte della sua via, cioè i fasci piramidali descritti dal Türk, i quali ammalano nelle degenerazioni secondarie, per es., in seguito ad apoplessia.

Il disturbo funzionale corrispondente alla loro degenerazione è contrattura al più leggiero tentativo di movimento. Da queste contratture emilaterali sono intaccati i flessori, i rotatori interni, i pronatori, e gli aduttori, ed è dubbio ancora se i detti fasci piramidali interessati sono destinati a tali muscoli, od ai loro antagonisti. La seconda ipotesi è la più razionale, poichè per scomparsa della tensione di fissazione dei muscoli antagonisti i muscoli normalmente tesi entrano in contrattura, e non vi ha bisogno di ricorrere ad alcuna misteriosa innervazione inibitrice per spiegare il fenomeno.

Dove decorrono i fasci nervosi destinati agli antagonisti? Nel midollo spinale, ed evidentemente nei cordoni laterali, poichè per malattie di essi anche gli antagonisti dei sunnominati muscoli entrano in contrattura. Le vie conduttrici dell'innervazione di fissazione dei muscoli del tronco decorrono evidentemente affatto separate da quelle delle estremità.

Oscura qui la chiarezza delle idee la falsa dottrina, che le piramidi siano conduttrici degli impulsi pei raccorciamenti muscolari volontarii, ossia dell'innervazione « *a* ». Io combattei già nel 1875 questa erronea teoria [1] e l'ho ancora attaccata ripetutamente dipoi. Voglio qui di nuovo discutere la questione ampiamente perchè essa deve essere messa in termini chiari, onde si possa dare un retto giudizio sulla fisiologia dei cordoni interessati nella tabe.

Si è considerata anzitutto la degenerazione secondaria dei fasci piramidali nell'emiplegia come prova indubitabile che essi siano conduttori dell'innervazione « *a* »; ed in ciò giaceva un fatale errore. Il principio che degenerazione secondaria significhi necessariamente un' intima connessione delle vie conduttrici, ha ridotto tutta la neuro-patologia e la neuro-fisiologia ad un tale stato di confusione, che il liberarle è divenuto oggi tanto più difficile, in quanto che troppo numerosi e distinti autori hanno peccato basandosi su questo principio errato, ed ora si studiano d'impedire che sia fatta la luce.

[1] Nel volume giubilare dedicato al Prof. Luciani col titolo: « Ricerche di Fisiologia e scienze affini ». (Milano. Soc. edit. libraria 1900), col titolo: « *Physiologische Bewegungsfragen vom Klinischen Standpunkte* ».

La questione della degenerazione secondaria dei fasci piramidali nell' emiplegia avrebbe dovuto appunto condurre alla conclusione che tali stati consecutivi possono presentarsi anche in vie, che non sono quelle conduttrici dirette, centrifughe o centripete, per rispetto al focolaio morboso. Cioè, se i fasci piramidali fossero conduttori di quei movimenti volontarii, che cessarono per l' influenza nociva del focolaio morboso, non dovrebbe in tal caso essere legato alla loro degenerazione secondaria alcun nuovo sintoma.

Inoltre non sarebbe comprensibile perchè una tale degenerazione non intervenga in tutte le emiplegie, od almeno in tutte quelle permanenti. Invece è legato alla comparsa della degenerazione dei fasci piramidali il sintoma della contrattura, e non interviene contrattura di sorta quando i fasci piramidali rimangono integri. Il profondo pensatore Bouchard aveva già da lungo tempo intuito che la degenerazione, come semplice fenomeno secondario, non dovrebbe presentare alcun nuovo sintoma; epperò fece ricorso alla ipotesi che l' irritazione del processo degenerativo « per sè stessa » produce lo stimolo delle vie motorie, e conseguentemente la contrattura. Che questo argomento sia caduco vorrà bene oggidì il grande clinico francese ammettere senz' altro, giacchè la contrattura persiste anche quando il processo degenerativo è completamente esaurito.

La prova anatomo-patologica dei sintomi morbosi clinici, che i fasci piramidali siano conduttori dell' innervazione *a* è affatto mancata.

Come prova anatomica certa di ciò si è poi considerato il fatto, che le fibre dei fasci piramidali si distendono nella sostanza grigia del midollo spinale in una rete, che è in contatto con quella delle grandi cellule delle corna anteriori. Soltanto che nella rete originaria di queste cellule vengono a far capo anche le reti delle cellule dei cordoni anteriori, e fibre delle radici posteriori, ecc. Queste cellule sono dunque i punti di riunione di tutti i differenti eccitamenti, che devono essere trasmessi alle radici anteriori. Insomma una contiguità colle dette cellule non significa per nulla che una data via conduttrice appartenga *a priori* alla innervazione *a*.

Ancor meno atta a provare un rapporto dei fasci piramidali coll' innervazione *a* è la loro correlazione virtuale coi suddetti centri psicomotori della corteccia cerebrale. Io proclamai, già

prima dei famosi esperimenti di Hitzig e Fritsch, che la corteccia cerebrale è bensì il centro delle manifestazioni motorie, ma non contiene alcun centro primitivo diretto della innervazione *a*. Per la confusione dominante nella neuro-patologia e nella neurofisiologia i suddetti centri psicomotori, che io contrassegno col nome di — centri di Hitzig-Betz —, sono da molti oggi ancora considerati come appartenenti all' innervazione *a*. Esperienze di Luciani e Tamburini hanno però già da lungo tempo comprovata la mia prima ipotesi. Noi sappiamo oggi con certezza, che essi sono importanti centri convulsivi senza avere una sicura conoscenza della loro funzione fisiologica. Se però tali centri non hanno alcun rapporto coll' innervazione *a*, la loro correlazione colle piramidi non è certo una prova che essi appartengano alla innervazione suddetta.

Ma v' ha ancora un ben più valido argomento storico, che contribuisce a conservare l' errore sulla funzione delle piramidi. Già i medici antichi avevano constatato in fenomeni patologici il fatto, che la corrente motoria decorre incrociandosi dal cervello alla periferia. Quando al cominciare del secolo XVIII si scoprì l' incrociamento delle piramidi, si credette di aver trovato il substrato anatomico di questo incrociamento funzionale; e ciò tanto più in quanto credevasi che le piramidi si prolungassero nei cordoni anteriori del midollo spinale, ed avevansi dalla clinica tutte le ragioni -- pei fenomeni della mielite da compressione — per conchiudere che la corrente motoria spinale decorre in questi cordoni.

Quando poi si constatò (Deiters), che le piramidi dalla base cerebrale si continuano nei cordoni laterali, si inclinò tanto più a considerare questa parte dei cordoni laterali come conduttrice dell' innervazione *a* in quanto che i mal compresi, e peggio interpretati, fenomeni della degenerazione secondaria, ed anche dei rapporti istologici nei dintorni delle grandi cellule dei cordoni anteriori, e della loro connessione coi « centri psicomotori », sembrarono parlare in tal senso.

Appena che io divenni scettico e dubbioso su tali teorie, presentando la degenerazione secondaria un nuovo sintoma, e a poco a poco, giunsi alla convinzione — come vedremo più lungi —, che il crampo non è per nulla una manifestazione di eccitamento dell' innervazione *a*, indagai nella letteratura della fisiologia sperimentale, e ritrovai in Schiff la dimostrazione

positiva, che recidendo i fasci piramidali alla base del cranio non intervengono disturbi, nè di moto nè di senso [1].

Soltanto venti anni più tardi furono ripresi — su cani, anzichè su cavie — gli esperimenti di Schiff, dal Dott. Josef Starlinger (Clinica di Wagner-Jaurregg [2], e per di più con migliorata tecnica operativa, e con necroscopie incomparabilmente più accurate. Il risultato fu negativo, poichè non fu riscontrato alcun disturbo visibile, e certo nessuno dell' innervazione *a*.

Ben inteso che la distruzione delle piramidi non può essere un fatto indifferente. Se non fu riscontrato alcun disturbo, questo prova soltanto quanto più grossolane siano le osservazioni cliniche sull' animale in confronto di quelle sull' uomo. E non devesi dimenticare che anche queste in molti casi clinici cerebrali sono già abbastanza grossolane, dacchè vengono pubblicati tanto sovente reperti anatomici « fulminanti », dei quali cioè non fu riscontrato in vita il corrispondente disturbo funzionale, quantunque molte volte si tratti di ammalati in Istituti di cura sotto l' osservazione dei medici valenti. È possibile che un abilissimo conoscitore della natura dei cani — come ad es. Munk — abbia potuto constatare speciali disturbi, che ad un altro meno destro sono sfuggiti. È possibile anche che lo sviluppo dell' arte delle osservazioni trovisi ancora attualmente in uno stato così primordiale, ed in limiti sì ristretti, che noi oggi non possiamo constatare e conchiudere nulla di preciso da questi esperimenti.

La splendida e pazientissima analisi di Starlinger ha ancora fornito un importante contributo alla dottrina, che in malattie del sistema nervoso centrale — in questo caso una traumatica — scoppiano focolai morbosi, per così dire a sbalzi, senza dimostrabile continuità, contiguità, e rapporti funzionali conosciuti fra di loro.

Si noti che Starlinger con convinzione sincera credeva dapprincipio all'errore, che i centri di Hitzig-Betz siano quelli « diretti » pei movimenti volontarii. Nessun altro meglio di lui sarebbe stato capace e costretto di riconoscere più tardi questo errore, come tale, se altri non lo avesse già svelato prima.

Rimarchevole si è che negli esperimenti di Starlinger non si presentò alcuna contrattura. Starlinger l'ha cercata, indottovi

[1] Lezioni di Fisiologia sperimentale 1873, lez. 28ª.
[2] *Neurol. Centralbl.* N. 9, 1895 e *Jahrbüc. für Psychiatrie* Bd. XV. 1 Heft.

certo dal mio modo di vedere sulla funzione delle piramidi, senza trovarla. La ragione può stare in ciò, che anche le fibre nervose per tutti i gruppi antagonisti erano state recise. Forse osservazioni più accurate dimostreranno in tali casi la scomparsa completa dell' innervazione di fissazione.

Recentissimamente ha combattuto la vecchia falsa dottrina anche il Van Gehuchten. Una volta che io interrogai un eminente fisiologo svedese, cosa sia veramente accertato nella fisiologia patologia, e teoria delle fibre del sistema nervoso centrale di oggigiorno, circa il fatto se le piramidi siano conduttrici dell' innervazione « *a* », egli rispose: « Nulla ».

Questo « nulla » non va certo inteso alla lettera, ma nel significato di « quasi nulla ».

3. — Le leggi della propagazione degli eccitamenti patologici nel sistema nervoso centrale.

Noi potevamo conchiudere dai fenomeni della degenerazione secondaria delle piramidi nell'apoplessia, prima di tutto, che per alcune affezioni centrali dell' innervazione « *a* », le quali la mettono fuori d' azione, non deve presentarsi alcuna degenerazione dei neuroni ascendenti; e, secondo, che in speciali condizioni interviene la degenerazione secondaria di una via, che non è in diretto rapporto funzionale col focolaio morboso, o con altre parole: eccitamenti patologici di una parte del sistema nervoso possono indurre degenerazioni — e malattie — in parti, che non hanno colla prima nessun rapporto funzionale diretto (1ª Legge di diffusione).

Se i casi di emiplegia con degenerazione secondaria delle piramidi significhino una più ampia estensione anatomica del processo, in confronto di quelli senza contrattura, è ancora indimostrato; ma possibile.

Questa prima legge di diffusione ci impedisce di considerare « *a priori* » una degenerazione secondaria, come prova che esiste una correlazione funzionale fra la parte primitivamente affetta e quella successivamente degenerata. Soltanto quando questa correlazione sarà dimostrata ci saremo avvicinati alla conoscenza del sistema conduttore in questione seguendo la via degenerata.

Io non fui sorpreso da questa legge della propagazione degli eccitamenti, poichè già molto tempo prima avevo rivolto tutta la

mia attenzione all' interessante fenomeno della neuro-retinite sintomatica. Dopo aver abbattuto tutte le teorie escogitate con leggerezza e superficialità di cognizioni, io conchiusi dai fatti [1] che eccitamenti nervosi patologici possono indurre cambiamenti e degenerazioni in parti lontane, senza continuità, contiguità, e rapporti funzionali (2ª Legge di diffusione).

Il meccanismo di questa diffusione era sconosciuto; ma una verità, quand' anche incompresa, rimane pur sempre una verità, ed il disprezzo di essa deve condurre ad errori. Che leggi sperimentali incomprese vengano regolarmente ignorate dagli scienziati in generale dimostra, come sia ancor poco sviluppato il raziocinio scientifico nella medicina, e come sia poco comune la dote clinica fondamentale, cioè il giusto criterio d' osservazione conseguente a fine impressionabilità obbiettiva.

Un altro fatto, che conferma questa maniera apparentemente indipendente di propagazione degli eccitamenti patologici, è la cefalalgia sintomatica nelle malattie del cervello, principalmente pei neoplasmi [2].

Una circostanza ancora che prova una correlazione del meccanismo di nutrizione di parti lontane per una disposizione sconosciuta, è il rapporto tra accrescimento del cranio e del cervello, e tra quelle dei visceri e loro involucri. (Legge della reciprocità d' accrescimento). Anche qui si voleva appoggiarsi a rapporti meccanici per la spiegazione dei fenomeni. Io confutai già nella suesposta trattazione sopra la neuro-retinite e cefalalgia sintomatica le teorie di compressione emesse con tanta leggerezza.

Specialmente pei tumori del cervello noi vediamo, che intervengono degenerazioni secondarie e rammollimenti, che non seguono nè la legge di continuità, nè quella di contiguità, o di correlazione funzionale.

Noi abbiamo fatto oggigiorno un passo innanzi nella comprensione di tali rapporti [3].

[1] V. p. es. pag. 250 e seg. Elettroterapia 1868, ed ultimamente *Graefe's Archiv* 1897, pag. 687 e seg.

[2] V. Ueber Kopfschmerzen. *Wiener Klinik*. 1898, 3 Heft.

[3] V. la trattazione: Quelques considérations sur la propagations des excitements dans le système nerveux. *Bulletin de l'Académie de Médec.* Gennaio 1898.

In realtà noi ci troviamo senza spiegazione davanti al fatto della conducibilità isolata nel sistema nervoso, se noi riflettiamo che tutto il sistema nervoso rappresenta una rete di collegamento anatomo-fisiologica.

Il fatto poi che una serie di eccitamenti di differente natura — contatto, pressione, calore, ecc. — vengono condotti al midollo spinale per la via dei medesimi nervi periferici, e che là soltanto avviene una separazione delle correnti, ci prova un meccanismo di ulteriore propagazione che io contrassegnai come legge della consonanza fra eccitamento e conduzione successiva. Come di varie corde musicali vibra risonando all'unissono soltanto quella, che è adatta a produrre una speciale tonalità, così i nervi e le parti nervose accolgono solamente, o di preferenza, quelle eccitazioni, colle quali essi sono, per così dire « *accordati* » ed abitualmente le conducono più oltre soltanto in una determinata direzione. Questa consonanza fu già da lungo tempo proclamata pei nervi sensoriali.

Per gli eccitamenti patologici però i nervi mostrano un numero maggiore di consonanze, che per gli eccitamenti fisiologici, in seguito alle quali possono propagare gli eccitamenti meglio per le vie anormali, che per quelle normali.

Consideriamo inoltre, che senza dubbio i nervi possiedono la proprietà di condurre in entrambe le direzioni, e comprenderemo le deviazioni della propagazione degli eccitamenti in direzioni, a mo' di dire, non fisiologiche [1]. In altri casi possono presentarsi consonanze anormali, e con esse gli svariati paradossi di propagazione e d' influssi, che noi osserviamo, p. es., nell'isteria.

Consideriamo inoltre, che tali eccitamenti possono in molte parti rimanere senza visibili manifestazioni, ma d' altro canto eccitarne sul loro passaggio altre particolari, in modo da agire come eccitamenti e stimoli locali, ci avvicineremo alla comprensione della legge di diffusione degli eccitamenti patologici, differente da quella conosciuta pei fisiologi.

Fu già in altro luogo spiegato, come l' ammalare diffuso di parti del sistema nervoso distanti fra loro potrebbe anche provenire dal fatto, che qualche volta differenti parti, quantunque lontane, sono già congenitamente predestinate a degenerare nella

[1] Die doppelseitige Leitung in den Nerven. *Deutsche med. Wochenscrift* 1897. N. 41.

stessa epoca della vita, od in determinata successione; ovvero che esse possiedono un' eguale forza di resistenza contro un agente nocivo qualsiasi. Ambedue questi meccanismi possono spiegare il rapporto, per es., delle paralisi dei muscoli oculari e dell' atrofia del nervo ottico colla sclerosi dei cordoni cuneiformi, e di questa colla paralisi generale.

Ognun comprende quale importanza ed estensione abbia la questione delle piramidi, e come essa sia divenuta il punto di partenza ed il frutto di numerose fondamentali questioni sollevate. Ed è a sperare che vengano riconosciute la necessità e l' importanza dell' osservazione clinica esatta per la retta comprensione della fisiologia.

Noi ci troviamo alla fine di un « secolo di laboratorio » come fu denominato l' appena trascorso, davanti al fatto curioso, che non conosciamo con sicurezza la via conduttrice per le contrazioni volontarie dei singoli muscoli, — dell' innervazione « *a* » — dai centri delle concezioni e rappresentazioni motorie nella corteccia cerebrale fino alle cellule dei corni anteriori della sostanza grigia; insomma parti importantissime di quella via, la cui soppressione soltanto dà luogo a paralisi nel senso esatto della parola. Questo fatto è meno strano di quanto sembri a tutta prima. Fu già osservato che l' esperimento su animali, precisamente per la prova di questa innervazione, si presta assai poco, e che presso gli animali in generale la facoltà di contrazioni volontarie, isolate dei singoli muscoli è piccola e poco sviluppata.

Come via spinale dell' innervazione « *a* » è opportuno considerare quella proposta da Deiters attraverso le larghe fibre dei cordoni anteriori. Queste si ramificano nel midollo allungato formando una fitta rete di fibre, e da questo punto manca quasi totalmente la conoscenza certa della loro continuazione. Come gangli centrali di questa via dovrebbersi considerare parti del nucleo lenticolare. Tutti i fenomeni patologici parlano in favore dell' opinione che anche l' incrociamento delle vie dell'innervazione « *a* » ha luogo alla stessa altezza di quello delle piramidi.

4. — Il giusto concetto di « crampo ».

A me è riuscito di porre il concetto di « paralisi » rigorosamente nei giusti suoi limiti, come disturbo dell'innervazione « *a* ». Ma in modo incomparabilmente, sotto varii aspetti più erroneo,

malinteso, ed assurdo, che per il passato il termine di « paralisi », viene ancor oggi in generale usato il termine di « crampo ». Ognuno si rappresenta variamente crampo, come opposto di paralisi; cioè come uno stato d'irritazione dell'innervazione « *a* », ossia come « ipercinesi » nel senso di Romberg. A dir vero può esistere crampo anche in parti paralizzate, quando la paralisi è prodotta da disturbi della innervazione « *a* » in una regione superiore a quella delle cellule delle radici anteriori; ma non, come vedremo, per irritazione dell'innervazione « *a* » nelle parti più centrali del sistema nervoso, bensì per trasmissione di eccitamenti attraverso altre vie, che non quelle dell'innervazione « *a* », alle dette cellule radicolari.

Per chiarire questo concetto esaminiamo una serie di forme di crampo, ed anzitutto le convulsioni.

È oggi fuor di dubbio che le convulsioni rappresentano un disturbo funzionale dei cosiddetti centri psicomotori della corteccia, e che questi non stanno in alcun rapporto diretto coll'innervazione « *a* ».

Le paralisi manifestantisi per affezioni della corteccia sono a considerarsi, come io fin dalla metà del 1860 ho sempre affermato, quali conseguenze d'iper-eccitamenti secondarii (*shock*), o di secondarie affezioni dei centri motori sottocorticali. Soprattutto la reazione farado-muscolare dell'eccitabilità « convulsiva » rapidamente crescente prima, e la reazione di esaurimento dopo gli accessi, mi indussero e confermarono in questa idea.

Eccitamenti delle virtuali vie centrifughe dei centri di Hitzig-Betz generano contrazione, ma non convulsione. La funzione normale di questi centri è sconosciuta. Il loro rapporto anatomico colle vie piramidali rende verosimile che essi stiano in istretta correlazione funzionale, quand'anche non esclusiva, coll'innervazione di fissazione, e che convulsione esprima una azione che non ha avuto il freno dell'innervazione di fissazione.

Gli speciali punti di partenza motorii di queste contrazioni muscolari convulsive non giaciono nella corteccia, bensì come dimostrano le svariate forme di crampo in accessi epilettici, nei più svariati centri sottocorticali, che stanno in relazione con movimento. Così, p. es., il midollo allungato occupa la parte motoria più importante in quella forma epilettica di crampo, che secondo la mia proposta viene contrassegnata col nome di « *Strassenepilepsie* » (epilessia di strada). Sempre inteso che i

centri di Hitzig-Betz sono da considerarsi come lo speciale punto d'origine dell'eccitamento anche in quei casi, nei quali l'impulso proviene dalla periferia, o da altre parti della corteccia cerebrale. Inoltre è da osservare, che anche l'aplasia di queste parti nervose dà luogo a convulsioni.

La contrattura dipende, come abbiamo veduto, da affezioni di una via nervosa, che è differente da quella dell'innervazione « *a* ». In questa serie entra un'altra forma di crampo, il sussulto tabetico ed i movimenti atassici, che sono in correlazione coi cordoni cuneiformi, i quali non sono certo da attribuirsi all'innervazione « *a* ».

I crampi statici — di rotazione e di maneggio — stanno in rapporto col cervelletto, rispettivamente coi suoi peduncoli, non hanno insomma anch'essi alcuna relazione colle vie dell'innervazione « *a* ».

Le forme postemiplegiche di atetosi e corea si connettono con affezioni del talamo ottico, e benchè questo ganglio centrale senza dubbio stia pure in rapporto con movimenti volontarii associati, tuttavia non lo è certamente colla innervazione « *a* ».

La circostanza, che veramente lo stimolo della volontà ha un'influenza sul tremore nella paralisi agitante, ma che pure per una lunghissima durata della malattia non interviene alcuna paralisi, parla in favore del fatto, che anche in questo caso non esiste alcuna lesione dell'innervazione « *a* ».

Nella maggior parte dei casi, almeno all'inizio, di *tic* convulsivo, torticollo e crampo degli scrivani si può dimostrare la loro natura riflessa; e sia qui ancora una volta ricordata la legge generale, che per eccitamento di nervi sensibili si manifestano crampi riflessi soltanto quando non intervengono dolori di sorta. Si è con ciò almeno spiegato il principio, che una grande parte dei fenomeni spastici non possono essere considerati come un eccitamento dell'innervazione « *a* » (insomma come una ipercinesi nel senso di Romberg), bensì come stati d'irritazione, o di soppressione di altre innervazioni, soprattutto di innervazioni motorie sussidiarie e complementari.

La dimostrazione della contro-tesi, che cioè non intervengono crampi in seguito ad eccitamento dell'innervazione « *a* », è oggidì ancora collegata a grandi difficoltà. Da 25 anni non mi riuscì proprio in nessun caso di riconoscere un crampo, come

effetto sicuro dell' irritazione dell' innervazione « *a* », o d' una sezione qualsiasi di essa.

Certo è insomma il concetto critico che le conclusioni da esperienze intorno all' innervazione in discorso che generano crampo, vanno considerate per la più gran parte come sicuramente false. Importante si è ancora, che intervengono crampi non soltanto per stati irritativi, ed eccitamenti dei centri e delle vie convulsive, bensì anche per aplasia, atrofia, o completa scomparsa per distruzione dei suddetti centri, e vie; o con altre parole, che i crampi possono essere « sintomi di decadimento » o « negativi ». Con ciò è però semplicemente enunciato il fatto, ma non spiegato. La comprensione di esso dipende da una legge generale di biomeccanica sugli eccitamenti negativi, che in un capitolo precedente fu enunciata come « legge della carica e della scarica ».

5. — Persistenza dei movimenti.

Fu già prima sotto un altro punto di vista indicato, che nella corea, nell' isteria, e nella demenza paralitica si presentano movimenti spastici, che fanno testimonianza d' una grande resistenza dei muscoli al lavoro funzionale.

Io voglio qui attirare l' attenzione su di una serie di movimenti associati e di tensioni muscolari, che possono facilmente trasformarsi da volontarii in automatici. Vi appartengono il camminare, lo stare in piedi, il sedere, certi lavori monotoni, come il girare una ruota, il fare la calza, ecc. Tali manifestazioni motorie, una volta incominciate per stimolo cosciente della volontà, continuano senza bisogno di una permanente innervazione volitiva. Essi possono però colla più grande facilità essere guidati e fatti sospendere, e per di più in seguito a deboli impressioni dal mondo esterno, e stimoli quasi incoscienti della volontà. Una parte di questa innervazione volitiva — come per l' andare, lo stare, il sedere — si manifesta nel fanciullo con atti d' innervazione istintivi, che vengono rapidamente trasformati in volontarii, e sotto l' influenza della volontà diversamente condotti e regolati.

L' importanza di questo meccanismo salta all' occhio sopratutto pel genere « *homo* », affinchè meriti il titolo di « *homo sapiens* ». Se noi dovessimo continuamente concentrare la nostra coscienza su questi movimenti e tensioni, diverrebbe impossibile qualsiasi produzione del pensiero e della fantasia.

La facoltà di trasformare un lavoro muscolare volontario in emi-automatico è certo uno de' più importanti ed interessanti meccanismi fisiologici conosciuti.

II.°

La teoria dei disturbi motori nella tabe.

La teoria di una malattia facilita anzitutto la localizzazione di essa. È però una grave misconoscenza dello stato delle cose il volere soltanto su questa base formulare una teoria.

La ricerca della causa morbosa viene subito dopo per importanza; ma alla fiera espressione di Morgagni: « *De sede et de causa morborum* », manca ancora il fattore più importante la conoscenza della funzione della parte interessata. Soltanto da questa conoscenza si può dedurre il necessario decorso della malattia, cioè il disturbo funzionale patologico.

Quando subito dopo gli splendidi lavori di Romberg e di Duchenne de Boulogne si volle enunciare una teoria sui disturbi del movimento nella tabe, e soprattutto dei disturbi atassici, di sussulto, vacillamento, ecc., si conosceva già la localizzazione della malattia nei cordoni e nelle radici posteriori, e Leyden aggiunse ancora il fatto, che il morbo, almeno sovente, comincia nelle radici posteriori.

Si credeva di conoscere la funzione di queste parti completamente, e per di più si attribuì loro una conducibilità di senso esclusivamente centripeta.

Claudio Bernard riprodusse nel cane la tabe colla recisione delle radici posteriori, e siccome comparvero, naturalmente, anche profonde anestesie, ed alle dette parti nervose si attribuiva soltanto una conducibilità di senso, così sembrò fuori di dubbio, che l' anestesia fosse la causa dei disturbi di moto.

Siccome inoltre consideravansi i cordoni cuneiformi di Goll, come i prolungamenti virtuali delle radici posteriori, così si ammise, come sottinteso, che il disturbo funzionale di esse sia coperto da quello dei cuneiformi. Io mi schierai tosto contro questa teoria [1].

[1] V. Laehmungsartige Zustände ohne eigentliche Paralyse. *Wien. med. Wochenscrift* 1862. N. 44-48; e sopratutto la particolareggiata e diffusa trattazione nel mio testo di Elettroterapia pag. 399 e seg. 1868.

Io dimostrai, che secondo questa teoria il grado dell' atassia dovrebbe essere proporzionale a quello dell' anestesia. Ma ciò è in contraddizione coi fatti clinici. Noi possiamo, p. es. nell' isterismo, osservare anestesia completa delle gambe senza ombra di disturbi atattici motorii. Inoltre riscontriamo, in casi di tabe, anestesie d' alto grado con sussulto tabico insignificante e viceversa.

Poi ancora, che terapeuticamente noi possiamo nei tabici migliorare di molto l' anestesia senza essenzialmente influire sui loro movimenti sussultorii, ed io ho mostrato ciò anche in un caso di tabe del cervello [1].

Per conseguenza i cordoni cuneiformi e le radici posteriori devono ancora avere un' altra funzione fisiologica, che influisce sul movimento negli individui sani, la cui soppressione dà luogo al disturbo atassico.

Questa inevitabile conclusione, libera da preconcetti e non basata su di una pura supposizione teorica, deve essere il punto di partenza e di appoggio di ogni teoria sui disturbi atassici della tabe. Se, e fino a qual punto l' anestesia influisca sui disturbi atassici, è una questione accessoria [2].

Nella letteratura si riscontrò una serie soltanto di esperimenti conformi alla nostra conclusione, cioè gli esperimenti di Harless [3]. Il fisiologo di Monaco aveva osservato, che per recisione delle radici posteriori l' eccitamento delle anteriori manifesta un disturbo di contrazione, cioè « i muscoli rispondono più difficilmente, ma poi si contraggono eccessivamente ». Questa anomalia scompariva quando Harless eccitava contemporaneamente il capo periferico delle radici posteriori recise.

Ad ogni modo con questi esperimenti fu stabilito, che « nelle radici posteriori esiste una funzionalità fino allora sconosciuta, la cui eliminazione produce un disturbo nella funzione delle anteriori, cioè della contrazione muscolare ».

Dagli esperimenti di Harless si potrebbe ancora conchiudere, che questa influenza si esercita in modo centrifugo, cioè nei muscoli soltanto, pel tramite delle radici posteriori.

[1] Nella pubblicazione citata nella nota antecedente.

[2] L' influenza esercitata dalla sensibilità muscolare sulla comparsa di una manifestazione motoria per il controllo dell' esecuzione dei movimenti, e per la correzione di essi, se errati, non abbisogna d' essere qui ampiamente trattata.

[3] *Verhandlung. der Bayerischen Akademie der Wissenschaften.* 1860, IV. pag. 615. ecc.

Questa idea sembrò allora così paradossale, che fu *a priori* respinta da fisiologi e da clinici. Il dogma fisiologico, che le radici posteriori conducano soltanto in senso centripeto, esercitò ed esercita un' influenza terrorizzante, e contro un' idea ritenuta eresiaca trionfa anche la più insostenibile spiegazione, qual' è quella dell'anestesia, tratta dagli esperimenti di Claudio Bernard, ed accettata da Leyden.

La fede cieca fu però tosto un po' scossa colla dimostrazione, che decorrono nei cordoni posteriori fibre di nervi centrifughi vasodilatatori, ma nessuno volle saperne di ammettere un' altra conducibilità centrifugale ancora, come Harless ed io, appoggiandoci alle esperienze di Monaco sostenevamo.

Gli esperimenti di Harless sono certo molto pesanti, e non privi d' errore. Vi manca anche l' indicazione miografica della forma normale, e dell' abnorme, della contrazione. Tuttavia non furono fino ad oggi rimpiazzati da altri migliori. Io incaricai allora E. Cyon di riprendere le esperienze di Harless, ed in questi celebri, sovente ripetuti e controllati esperimenti, fu anzitutto provato, che diminuisce l' eccitabilità delle radici anteriori per recisione delle posteriori, e con ciò confermata anche una parte importante della dottrina da me enunciata, che nelle radici posteriori esiste una forma di funzionalità speciale, la cui soppressione modifica la funzione motoria delle anteriori.

Veramente questi esperimenti non conducevano più lungi nella dottrina dell' atassia, giacchè la diminuita reazione delle radici anteriori agli eccitamenti in seguito alla recisione delle radici posteriori, significa: o diminuita impressionabilità delle radici anteriori stesse per gli eccitamenti, ovvero aumento di resistenza alla conducibilità. Ambedue questi momenti non hanno a che fare col disturbo atassico. Soltanto quando si dimostrasse, che la diminuzione di reazione dipende dall' alterato comportamento dei muscoli, assumerebbero questi esperimenti un significato fondamentale.

Cyon ha inoltre dimostrato che questi cambiamenti nell' eccitabilità delle radici anteriori intervengono, ed aumentano rapidamente — anche quando quelle posteriori sono intatte — quanto maggiore è la parte di cervello e di midollo spinale, che si distrugge dall' alto in basso; e che poi questa alterazione aumenta ancora quando anche le radici posteriori vengono recise.

Veramente questa seconda parte dell' esperienza è un po' equivoca, poichè quelle distruzioni centrali possono indurre tali alterazioni anche per altri motivi, p. es. per distruzione delle vie conduttrici specifiche di moto, e delle piramidi.

Questi esperimenti sembrarono a me provare piuttosto, che la facoltà regolatrice speciale dei cordoni posteriori proviene dalle parti superiori del sistema nervoso centrale, e oggidì non può esistere più alcun dubbio su ciò, poichè noi sappiamo dai fenomeni emitabetici, che l' atassia mostrasi dipendente da una innervazione giungente fino alla corteccia cerebrale.

Quanto grande fu il contributo portato alla gloria del secolo XIX° dalla legge di Charles Bell che le radici posteriori servono a condurre le sensazioni centripetamente, e le anteriori gli impulsi motorii centrifugamente, altrettanto s' impone oggi la questione, se veramente le fibre nervose conducono in una sola direzione, ovvero se esse non conducano piuttosto energie in entrambe; o se il nervo anche sotto questo rapporto non superi di gran lunga tecnicamente la telegrafia. Non è qui il luogo di entrare diffusamente in tale questione, che io già sollevai al Congresso di Mosca; ma io credo che nessun fisiologo saggio pensatore vorrà *a priori* negare oggi, come tutti fecero or son quarant' anni, la possibilità di una conducibilità centrifugale delle fibre nervose di senso alle fibre contrattili muscolari, e per questo modo esercitare un' influenza sulla funzione dei muscoli stessi. Con ciò non è punto necessario di supporre, che la corrente nervosa dai cordoni cuneiformi di Goll giunga alle radici posteriori « per continuità ».

Babesch ha dimostrato che fibre delle radici posteriori terminano nei gangli spinali, ed è possibile che gli impulsi per le innervazioni regolatrici, scaturenti dal midollo spinale attraverso le radici posteriori, vadano a finire nei gangli spinali, e mandino l' eccitamento alla periferia per mezzo dei loro prolungamenti virtuali. In ogni caso è rimarchevole, che le radici posteriori mandino prolungamenti reali e virtuali alla periferia.

Ma qui bisogna riprendere ancora dapprincipio la questione, se le radici posteriori in effetto hanno parte nell' azione regolatrice, o solamente i cordoni cuneiformi; e per di più forse per altra via, che non sia quella delle radici posteriori.

Dopochè Leyden si fu acquistato il merito di dimostrare, che la degenerazione delle radici, almeno di regola, è il fenomeno

precursore, e quella dei cordoni il susseguente, si poteva domandare, se i fenomeni abitualmente iniziali — i dolori lancinanti — della malattia in argomento, non dipendano dall' affezione delle radici, e l' atassia da quella dei cordoni cuneati.

Ma gli esperimenti di Claudio Bernard, di Harless e di Cyon contraddicono questa supposizione; e quantunque la teoria, che nelle radici posteriori decorra l' innervazione regolatrice dei muscoli in senso discendente, abbia certo ancor oggidì a combattere contro molte antipatie, tanto più che non se ne conosce ancora il meccanismo definitivo, tuttavia puossi senza tema affermare, che questa innnervazione in un modo qualsiasi decorre nelle radici posteriori centrifugamente.

La funzione essenziale dei nervi è di raccogliere ad un capo energie, che essi trasformano in specifiche ed appropriate alla funzione, e trasmetterle all' altro capo. Il nervo motore, ad es., raccoglie un eccitamento della volontà per trasformarlo in energia muscolare; i nervi di senso invece raccolgono energie fisiche esterne per tramutarle in sensazioni, e come tali renderle percepibili.

Certo essi conducono anche in senso opposto. Le fibre sensibili dei muscoli generano p. es. la sensazione delle contrazioni e la rappresentazione dei movimenti, e conducono inversamente dal cervello ai muscoli, come i fatti della tabe insegnano, energie moto-regolatrici. Io ritornerò bentosto in altro lavoro sulla conducibilità centrifuga degli altri nervi di senso.

Ma con questo noi siamo venuti a conoscenza di una funzione, finora ignota, col mezzo della sua scomparsa, od alterazione. Questo storicamente è un fatto piuttosto normale, che no. Senza disturbi funzionali — cioè senza malattie — non esiste dottrina clinica, e senza di essa sarebbe ancor oggi la biologia a' suoi inizii. Le malattie biliari, p. e., hanno dato il più potente impulso all' anatomia ed alla fisiologia del fegato, ecc.

Il fatto, che l' ammalare delle radici posteriori e dei cordoni cuneiformi conduce ad un disturbo del movimento, era così paradossale, data la predominante ingenuità delle idee sopra il movimento, che ognuno cervava di trarsi d' impaccio con pretesti.

Se noi consideriamo il disturbo atassico affatto « nudo », cioè privo di veli intessuti colle nostre passate idee e con preconcetti tratti dalla loro cerchia, ne apprenderemo che esiste una innervazione, la cui soppressione dà luogo ad una diminuzione

di prontezza nel manifestarsi della reazione muscolare sotto lo stimolo della volontà, e ad un mutamento del ritmo e della grandezza di essa per riguardo a scopo e tempo. Ne consegue quindi, che questa innervazione, nello stato di salute, regola la prontezza ed il ritmo normali, la conformità allo scopo, e la forza della reazione, e che il centro di questa innervazione ha la stessa importanza che un direttore d' orchestra per l' esecuzione di qualsiasi lavoro musicale, questa innervazione insomma è, per così dire, responsabile della finezza, regolarità, e limitazione di qualsiasi movimento volontario, pel che io la designerei col termine di innervazione di prontezza, ovvero d' abilità.

Veramente finora fu considerato soltanto il disturbo atassico dei singoli muscoli innervati direttamente — il sussulto — ma di regola l' atassia si appalesa nei movimenti coordinati, epperò viene così particolarmente messa in chiaro l' atassia degli antagonisti.

Quando, p. es., un tabico, giacendo sul dorso, solleva una gamba, essa oscilla in qua ed in là fra adduzione ed abduzione.

Per energico sollevamento di essa vien messo in azione non soltanto lo psoas-iliaco, bensì, per la regolarità e forza del sollevamento, è necessaria la contro-tensione dei muscoli estensori della coscia. Ma deve esistere una tensione d' equilibrio anche fra tutti gli altri muscoli antagonisti, che appartengono all' articolazione.

Nella tabe però è l' innervazione regolatrice che è disturbata, e questo disturbo non essendo uguale, per riguardo a tempo ed intensità, in tutti i muscoli, ne consegue la produzione di movimento, invece di semplice tensione nell' articolazione, e la succedentisi azione dei singoli muscoli, in caso normale soltanto passivamente interessati.

Qui è da farsi un' altra importante osservazione.

Si è considerato per molto tempo la tabe, come un disturbo della coordinazione, nel quale non esiste alcuna paralisi dei singoli muscoli, ma è disturbata la coordinazione dell' attività muscolare nello stare in piedi, nel camminare, nell' afferrare, ecc.

Noi abbiamo più tardi imparato a conoscere un' altra forma di disturbi della coordinazione, certo d' origine spinale, che sono meglio conformi all' accennata definizione senza essere attribuiti alla tabe. Io rammento qui l' astasia e l' abasia, ed alcuni casi,

che osservai durante convalescenze di gravi mieliti, nei quali esisteva astasia senza abasia [1].

Però nella maggior parte dei casi di tabe si infiltra una traccia d' astasia e d' abasia, e se ne incontrano molti, nei quali questo disturbo esiste senza essere combinato con particolari sussulti atattici, nel senso di Duchenne. Io attirai l' attenzione su questa forma da oltre trent' anni [2], e l' ho controindicata colla denominazione di forma paretica del disturbo di coordinazione della tabe.

Non v' ha alcun dubbio, che la localizzazione di questa forma è ben altra, che quella della forma prevalentemente atattica nel senso di Duchenne. Qualora noi conoscessimo la localizzazione dell' astasia e dell' abasia nella sezione trasversale del midollo spinale, verremmo a conoscere anche l' estensione del processo nelle forme combinate, e la localizzazione della forma possibilmente pura di paresi del disturbo di coordinazione.

Ad una discussione teorica particolare dev' essere sottoposto il sintoma della speciale vertigine statica o sintoma di Romberg. Essa non è straordinariamente difficile. Le tensioni muscolari da considerarsi come volontarie, le quali producono la posizione d' equilibrio nella stazione eretta, soffrono nel disturbo tabietico, epperò le singole tensioni muscolari divengono eccessive, e conseguentemente si trasformano in movimento; e per la mancanza di simultaneità di queste eccessive innervazioni interviene un vacillamento in qua ed in là tanto più grande, quanto più gli impulsi dell' innervazione compensatrice trovansi sotto l' influenza del disturbo tabietico.

Quando per la funzione visiva (azione del nervo ottico) e pel senso muscolare risalente ai centri nervosi vengono promossi impulsi dell' innervazione compensatrice, allora possono essere fino ad un certo punto eliminati i disturbi dell' equilibrio. Se questo controllo manca, il vacillamento diviene sempre più forte e può giungere fino alla perdita completa dell' equilibrio.

[1] In questi ultimi ammalati la stazione eretta era sostituita da passi oscillanti in avanti ed indietro del luogo della stazione. Per questo io denominai tale stato impropriamente « *Pendelkrampf* » (crampo a pendolo): ma non puossi punto parlare di crampo in tali casi. Il movimento si appalesa, perchè in essi trattasi d' astasia senza abasia.

[2] V. Elettroterapia. 1868. pag. 332.

Si è voluto senza sufficienti ragioni attribuire a questi apparati di controllo un'influenza diretta, specialmente al nervo ottico.

Io feci già nel 1865 l'osservazione, che in tabetici divenuti amaurotici il vacillamento aumentava col chiudere degli occhi allo stesso modo che in quelli che potevano ancora vedere. Insomma la soppressione della vista non può essere affatto decisiva pel vacillamento. Il chiudere degli occhi invece è decisivo, e ciò non è difficile a comprendersi. L' innervazione di fissazione dell' occhio è una briglia più fine, e più influente per la conservazione dell' equilibrio. Col chiudere degli occhi producesi in parte un allentamento di essa, in parte una falsa inclinazione, perchè abitualmente l' occhio viene deviato nell' atto del chiudere le palpebre.

Clinica Psichiatrica di Padova diretta dal Prof. E. Belmondo

INFLUENZA DEL LAVORO INTELLETTUALE PROLUNGATO
E DELLA FATICA MENTALE SULLA RESPIRAZIONE

Prima nota

del Dott. GIULIO OBICI
Libero docente di Clinica Psichiatrica ed Aiuto

(Con 15 figure).

[612. 21]

Specialmente in questi ultimi anni molti autori hanno rivolto la loro attenzione a studiare quale influenza abbiano i fatti psichici, come il lavoro intellettuale o le emozioni, sulle funzioni vegetative dell' organismo.

E tutte le ricerche sino ad ora compiute dimostrano con crescente evidenza come le funzioni psichiche, invece che godere di una spiritualistica indipendenza, siano intimamente legate a tutte le altre funzioni organiche e come esse non possano svolgersi senza che intervengano simultanee modificazioni nelle altre funzioni del corpo.

Molteplici e svariati sono questi intimi rapporti, ma lenta è la scienza sperimentale nelle sue indagini; sicchè, nonostante le numerose ricerche, nuovi campi di osservazione ancora inesplorati si aprono agli studiosi in questo indirizzo.

Fino ad ora molti autori studiarono l' influenza dell' attenzione e del lavoro intellettuale sulla respirazione, ma generalmente essi limitarono le loro esperienze ad un lavoro mentale breve, non curandosi di studiare le modificazioni del respiro durante e dopo un lavoro prolungato fino a produrre la fatica mentale.

Un tale studio forma l' oggetto di questa nota e noi ci occuperemo degli studi che hanno preceduto il nostro ogni volta che ci apparirà la opportunità di mettere in rilievo analogie e differenze fra i nostri risultati e quelli da altri ottenuti.

Non insistiamo sulla parte bibliografica dell' argomento per brevità ed anche perchè il lettore potrà facilmente trovarla al Capitolo V. dell' ottimo libro di Binet ed Henri « La fatigue intellectuelle » pag. 146 e seg. Paris, 1898.

Le nostre esperienze furono eseguite su cinque soggetti; alcune di esse furono condotte nel seguente modo: Erano preparati in antecedenza molti foglietti (da 100 a 150), su ciascuno dei quali erano scritti in conveniente disposizione o i fattori di una moltiplicazione, o le poste di una somma o di una sottrazione, o i termini di una divisione.

Il genere delle operazioni da eseguirsi era sempre lo stesso, per tutta una esperienza. Il soggetto, con una matita alla mano, doveva eseguire i calcoli e segnare volta per volta le cifre risultanti, e seguitare ad eseguire l' una dopo l' altra le 100-150 operazioni senza mai interrompersi, senza mai parlare, senza mormorare le cifre.

Le esperienze durarono una volta sola meno di un' ora, più spesso oltre due ore. Per mezzo del pneumografo del Marey erano raccolte le grafiche del respiro in apposito cilindro girante, posto dietro il soggetto, e nel quale un cronografo marcava ogni secondo. Si incominciava a raccogliere la respirazione qualche minuto prima di iniziare i calcoli, mentre il soggetto era in riposo col corpo nella stessa posizione in cui si sarebbe trovato poi durante il lavoro; si continuava poscia durante tutta l' esperienza e si tralasciava solo qualche minuto dopo la fine dei calcoli.

Furono sempre usati lo stesso tamburello ricevente, una penna scrivente di lunghezza costante, per rendere più che fosse possibile uniformi le condizioni esteriori dell' esperienza, e perciò fra loro paragonabili i risultati. Le esperienze poi si svolgevano nel massimo silenzio, essendo allontanate e tolte tutte le cause prevedibili, che potessero turbare l' attenzione del soggetto.

Soltanto ogni cinque minuti risuonava nella stanza d' esperimento un campanello, scosso automaticamente da un piccolo apparecchio da noi immaginato, ed allora il soggetto sottosegnava la cifra su cui stava in quel momento operando, mentre l' esperimentatore tracciava un piccolo segno di repere sulla grafica respiratoria. L' esperimentatore notava sulle grafiche altri punti di repere ad ogni operazione eseguita dal soggetto, onde potere poi contare il tempo impiegato e le respirazioni compiute durante ciascun atto operativo.

In due esperienze i soggetti dovevano moltiplicare (esp. *B.* ed esp. *E.*) numeri di 5-8 cifre per numeri di 2-3, e dovevano limitarsi ad eseguire le sole moltiplicazioni parziali senza sommare i varî fattori ottenuti, e ciò per dare al loro lavoro mentale una maggiore uniformità. Infatti così i loro atti mentali erano tutti costituiti dalla moltiplicazione di una cifra per un' altra; mentre se essi avessero dovuto sommare i prodotti parziali, avrebbero dovuto interpolare ad ogni moltiplicazione gli atti mentali necessarî ad aggiungere ad una cifra le altre cifre.

Una tale uniformità degli atti mentali fu ricercata in un' altra esperienza (esp. *A.*), nella quale il soggetto doveva fare semplici e facili sottrazioni; ma non nelle altre due esperienze. In una di esse (esp. *C.*) il

soggetto doveva fare somme di 4-5 poste di 5-8 cifre ciascuna, e moltiplicare il totale per un numero di 2-3 cifre, e nell' altra (esp. *D.*) fare divisioni molto lunghe e complicate. Furono usati questi diversi calcoli a seconda dell' abilità e della pratica del soggetto nel calcolare.

Furono poi eseguite, per controllare alcuni dati avuti nella prima serie d' esperienze, altre ricerche, occupando in modo diverso e per un tempo variabile la mente dell' individuo, e di esse diremo più a lungo a suo tempo.

Ecco intanto il resoconto delle prime cinque esperienze.

Esperienza *A.* — Il soggetto è uno studente facilmente emozionabile, poco pratico di calcoli.

L' esperienza incomincia alle 10 e dura in totale 39'. Si raccoglie la respirazione allo stato di riposo prima del lavoro mentale per 5', e dopo i calcoli per 2'. I calcoli durarono 32' e consistettero in sottrazioni n. 47, le cui poste erano di 4-5 cifre ciascuna.

Il soggetto confessa di avere lavorato essendo in preda ad emozione, ma di non essersi stancato mentalmente.

Esper. *B.* — Il soggetto è uno studente già abituato a far calcoli.

Nella mattinata del giorno dell' esperienza aveva lavorato poco colla mente. Dopo colazione aveva dormito dalle 13,30 alle 15,30 poi, giunto in gabinetto, si era occupato fino all' inizio dell' esperienza della materiale disposizione degli apparecchi.

L' esperienza incominciata alle 17,15 durò in totale 63'. Si raccolse la respirazione allo stato di riposo prima del lavoro mentale per 6', e dopo il lavoro per 2'. I calcoli durarono 55' e durante essi la respirazione fu raccolta per 46'.

Il soggetto eseguì moltiplicazioni n. 130, i cui fattori erano: il moltiplicando di 5-8 cifre, il moltiplicatore di 2-5; egli doveva eseguire tutte le moltiplicazioni parziali, tralasciando di fare la somma finale dei vari prodotti.

Il soggetto descrive finita l' esperienza il suo stato psichico: afferma di essersi accinto all' esperienza con animo abbastanza calmo, quantunque non sempre abbia saputo spogliarsi, specialmente in principio, dalla osservazione introspettiva del come procedesse la sua respirazione. Afferma poi che rapidamente, per la durezza del lapis nel segnare, gli si stancarono le dita provandone un vero dolore, sì da rimanere influita anche la respirazione. Dopo pochi minuti però potè procedere alacremente senza spiacevoli sensazioni.

Il soggetto non notò sopra sè stesso i segni soggettivi di una grave stanchezza mentale, ed afferma che non compì le moltiplicazioni con tutta quella rapidità di cui si sentirebbe capace.

Esper. *C.* — Il soggetto è un vecchio, pazzo morale ed alcoolista, che da lungo tempo però non fa abuso di alcool e che non presenta segni di indebolimento mentale; per ragioni professionali ebbe nella sua vita ad abituarsi a fare calcoli mentali.

Durante la giornata d' esperienza egli non si era occupato in nessun speciale lavoro mentale; aveva mangiato a mezzogiorno la solita dieta III di Ospedale.

L' esperienza, cominciata alle ore 16,35, durò in totale 97'. Si raccolse per 5' la respirazione normale prima dei calcoli e per 2' dopo di essi. I calcoli durarono 90', e le grafiche respiratorie, durante essi, furono raccolte per 62'. Il soggetto doveva sommare tutti i prodotti parziali delle moltiplicazioni che avevano servito nella esperienza *B*, e doveva moltiplicare i risultati per un fattore di 2-3 cifre sommando poi i risultati parziali ottenuti. Ripetè tali operazioni sempre con cifre diverse 124 volte.

Il soggetto dichiara di avere lavorato senza sentirsi emozionato, di avere fatto un poco di fatica nei primi minuti di calcolo, ma poi di avere preso maggior lena coll' esercizio. Non gli sembra di essersi mai distratto, e di non avere eccessivamente affaticata la mente.

Esper. *D.* — Il soggetto è uno studente che ha pratica di calcoli. Non ha lavorato che ben poco mentalmente nelle ore prima dell'esperienza.

L' esperienza incominciata alle 16 durò 128' si raccolse la respirazione normale per 6' prima dei calcoli e per 5' dopo. I calcoli durarono 117' e la respirazione fu raccolta durante essi per 97'. Il soggetto eseguì 110 divisioni di parecchie cifre.

Egli dichiara di non aver provato molta emozione e di non essersi molto distratto durante il lavoro. Durante le ultime operazioni si sentiva eccessivamente stanco, non sa precisare quando abbia incominciato a sentire i primi effetti della stanchezza.

Esper. *E.* — Il soggetto è uno studente che da molti anni non fa calcoli, nei quali però era stato in passato abile. Nella giornata d' esperienza non si è occupato in lavori mentali, ha bevuto un caffè tre ore prima dell' esperienza e fumata qualche sigaretta. L' esperienza, incominciata alle 16, ha durato 138'; si raccolse la respirazione allo stato di riposo per 12' prima dei calcoli, per 16' dopo. I calcoli durarono 110' e la respirazione fu raccolta durante essi per 82'. Il soggetto doveva eseguire le stesse moltiplicazioni, senza la somma dei prodotti parziali, eseguite dal soggetto *B*, e ne operò n. 132.

Il soggetto stesso descrive così il suo stato psichico durante l' esperienza: « Dopo pochi minuti di calcoli mi sentii un poco di malessere e di agitazione, e soprattutto mi tormentava il pensiero di non potere durare nell' esperienza sino alla fine. Poi a poco a poco questo stato emozionale

si calmò e potei allora accelerare i calcoli. Mi assaliva l' idea della noia che dovevano soffrire gli esperimentatori, e questa mi confortava e mi faceva un certo piacere.

« Poi, col continuare nel lavoro, non mi distrassi più che a rari intervalli: mi sembrava di non pensare e di eseguire le operazioni meccanicamente, e mentre nei primi momenti mi era venuto l'idea di far sospendere l' esperienza, poi continuai così senza quasi sapere di continuare, come spinto da una forza puramente meccanica. Sentivo ogni tanto la voce del Dott. Obici che mi ammoniva se trasgredivo a qualche regola dell' esperienza; ma non mi faceva alcuna impressione nè mi determinava distrazione. Non mi occupai mai di indovinare l' ora. Quando fui verso la centesima operazione e credetti di avere finito mi sentii di nuovo padrone di me. Sentivo di essere affaticato, ma mi sembra di avere allora ripreso il lavoro con lena. Però, come dopo la 100ª operazione mi furono poste innanzi dal Dott. Obici altre operazioni perchè continuassi, non mi ribellai, ma sentii grande noia e fatica. Alle ultime operazioni ogni tanto mi fermavo davanti ad un numero, specie se un 9 od un 8, e non ero capace per un certo periodo di tempo di fare nessun atto mentale ».

In questo soggetto raccogliemmo una grafica respiratoria anche dopo $^3/_4$ d' ora dall' esperienza.

Abbiamo dunque raccolte nelle nostre esperienze due serie di fatti che, convenientemente studiati e fra loro comparati, possono offrirci materiale per risolvere problemi di natura diversa. Abbiamo di fatto le grafiche che portano scritte le modificazioni del respiro durante il lavoro mentale prolungato, ed abbiamo i fogli sui quali sono tracciati i calcoli che ci dicono le variazioni della quantità di lavoro intellettuale eseguito dal soggetto in qualunque periodo dell' esperienza.

Sulle grafiche noi notammo quanti atti respiratori il soggetto aveva compiuto durante ogni minuto, sia prima che incominciasse a calcolare, sia durante i calcoli, sia dopo di essi e analizzammo, anche con misure, le variazioni nella profondità e regolarità degli atti di respiro e nell' andamento delle loro varie fasi.

Sulle operazioni calcolate furono computati gli atti mentali compiuti dal soggetto sia ad ogni operazione, sia ad ogni periodo di cinque minuti, ed in alcuni casi anche ad ogni minuto.

Potremo sfruttare i dati raccolti in tre modi principali:

1.° Lo studio delle variazioni di numero, di ampiezza e di forma del respiro ci dirà come decorra in generale la respirazione durante il lavoro mentale prolungato e durante la fatica.

2.° Lo studio delle variazioni nella quantità di lavoro, fatta nei diversi periodi di una lunga occupazione mentale, ci dirà come decorra l' esercizio e l' affaticamento intellettuale nel conteggiare.

3.° Ed infine il paragone analitico fra queste due serie di dati ci dirà quale influenza abbia sulla respirazione lo speciale lavoro del fare calcoli, e quali modificazioni particolari essa presenti sia nelle fasi di febbrile, laboriosa eccitazione, sia in quelle di calma o di fatica.

Essendo però lo studio analitico di tali dati molto lungo, illustrerò in questa prima nota, principalmente per ragioni di spazio, solo il primo quesito, riservando ad altra pubblicazione le ultime due parti.

Io non voglio omettere, per amore ad una malintesa brevità, la minuta descrizione di nessuno dei procedimenti usati sia nel raccogliere i dati, sia nello studiarli. Credo che i lavori di psicologia sperimentale, per essere veramente positivi, devono più di qualunque lavoro d' altro genere, essere analitici e minuti, per togliere il maggior numero possibile delle infinite cause di errore, e rendere facili agli studiosi dell' avvenire confronti e critiche veramente positive.

Incominciamo dal porre sott' occhio al lettore il seguente specchietto, ove sono notate successivamente la durata totale di ciascuna esperienza, quella del periodo di riposo prima dei calcoli,

SPECCHIETTO I.

Esperienze	Durata totale del-l' esperienza in M.' 1	Riposo prima del lav. mentale in M.' 2	Durata del lav. mentale in M.' 3	Durata delle grafiche in M.' raccolte durante il lav. mentale 4	Riposo dopo il lav. mentale in M.' 5
A	39	5	32	32	2
B	63	6	55	46	2
C	97	5	90	62	2
D	128	6	117	97	5
E	138	12	110	85	16

la durata dei calcoli, quella nella quale furono raccolte le grafiche del respiro durante il lavoro mentale e quella del periodo di riposo dopo il lavoro mentale.

Poichè dovevamo raccogliere le grafiche durante tutta la esperienza, eravamo costretti a cambiare circa ogni 15 minuti il cilindro; nelle manualità necessarie a tale cambiamento consumavamo da 2 a 7 minuti, durante i quali il soggetto continuava a calcolare senza che noi potessimo raccogliere le grafiche del suo respiro. Fummo perciò costretti, nelle analisi da noi fatte sulle modificazioni della respirazione, a conteggiare soltanto su quel numero di minuti durante i quali raccogliemmo le grafiche. Ma poichè non sono grandi le differenze fra la durata reale dei calcoli e la durata relativa data dalle grafiche (Vedi colonne 3 e 4 dello specchietto I), esse non possono grandemente influire sulle nostre induzioni.

Ci sembra che il fatto più evidente, anche ad un esame superficiale di tutte le grafiche, sia la grande irregolarità di respiro che accompagna nei nostri soggetti il lavoro mentale del calcolare (Vedi più oltre *fig. I* e seg.).

Le irregolarità di una respirazione possono aversi, sia che si modifichi la durata degli atti di respiro (quando ne varii cioè la frequenza), sia che se ne modifichi l' altezza (quando ne varii la profondità), sia che cambino i consueti rapporti fra inspirazione, espirazione e pausa (quando varii la forma degli atti di respiro). Nelle grafiche è facile notare che tutti questi elementi variano continuamente e che ciascuno di essi contribuisce a dare alla respirazione di chi lavora mentalmente un aspetto molto irregolare.

Binet e Courtier [1], a dir vero, avevano notato che i loro soggetti, mentre facevano brevi calcoli mentali, regolarizzavano la loro respirazione, ed essi interpretarono il fatto coll' ammettere che l' assorbirsi dell' attenzione del calcolatore nei numeri lasciasse più liberamente, quasi diremmo, più naturalmente compiersi l' atto automatico della respirazione.

Poichè le più piccole diversità nelle condizioni d' esperimento possono far variare i risultati, è doveroso notare che, mentre gli individui, su cui esperimentavano i suddetti AA., calcolavano a memoria, i nostri soggetti operavano sulla carta.

[1] Binet et Courtier. *Revue philosophique*. 1892.

Tuttavia il Mac Dougall [1], che pure faceva calcolare a memoria, non ha notato una respirazione regolare durante le sue brevi esperienze.

Per conto nostro sia nei primi minuti di calcolo, paragonabili ai pochi minuti d' esperienza degli altri A.A., sia nei minuti successivi, e più ancora quando interveniva la fatica mentale, abbiamo notato sempre una grande irregolarità nel tipo del respiro.

Prime conclusioni generali adunque:

Il lavoro mentale prolungato del fare calcoli sulla carta si accompagna ad una grande irregolarità di respiro.

L' irregolarità del respiro è notevole nei primi minuti di calcolo, tende a diminuire nel secondo quarto d' ora di lavoro, riappare dopo 40-50 minuti di calcolo, per aumentare progressivamente col crescere degli effetti della fatica mentale.

La irregolarità del respiro continua manifesta nel primo minuto di riposo dopo il lavoro mentale, ed in alcune esperienze sembra scomparire gradatamente in breve tempo, specialmente se il soggetto non si affaticò troppo. Continua invece anche lungamente, quando molto grave fu la stanchezza mentale.

A ben poco ci servirebbe la constatazione pura e semplice della irregolarità del respiro, se non ne indagassimo la natura particolare e le cause, anche perchè essa nulla ci dice intorno allo scopo precipuo, che uno studio sui rapporti fra lavoro mentale e respirazione dovrebbe proporsi.

Lo scopo finale deve essere quello di determinare come si compia lo scambio gasoso fra il sangue e l' aria respirata durante l' occupazione. È facilmente presumibile che, a modificare il ricambio di un uomo che lavora intellettualmente, contribuisca anche il modo di ossigenazione del sangue.

Sono stati spesso paragonati i varî effetti fisiologici dell' esercizio e della fatica muscolare a quelli dell' esercizio e della fatica mentale; ora durante il lavoro muscolare si ha da prima un più rapido scambio gasoso, scambio che va poi diminuendo nel periodo della fatica.

[1] Mac Dougall. *Psychological Review*. 1896, marzo.

Avviene altrettanto nel lavoro mentale?

Per misurare direttamente un tale scambio gasoso occorrono metodi di ricerche lunghe e difficilmente attuabili nel genere di esperienze che noi ci proponevamo. Ci siamo limitati a studiare le modificazioni della meccanica respiratoria toracica, le quali per altro ci permettono in modo indiretto qualche induzione intorno al problema principale. Si sa infatti che la eliminazione del CO_2 del sangue è in diretto rapporto coll' aumento della frequenza e della profondità del respiro, almeno nei primi momenti, durante i quali tali aumenti si producono. Vierordt trovò che, se la quantità percentuale dell' CO_2 eliminata nella respirazione molto frequente diminuisce, aumenta però considerevolmente la quantità assoluta dell' CO_2 (da 246 c.c. (normale) in un minuto di respirazione affrettata sale a 1296 c.c.). Così pure aumentando di otto volte la profondità della respirazione notò che la quantità assoluta dell' CO_2 emessa in un minuto saliva da 270 c.c. a 1214 c.c.

Gli stessi risultati trovava lo Spech coll'aumento della profondità del respiro, e per giunta egli notava anche una quantità maggiore di O assorbito [1].

Tali risultati non rimarebbero identici, se aumentando quanto si voglia la sola profondità del respiro o la sola frequenza, diminuisse nello stesso tempo in modo molto notevole la frequenza o la profondità, invece di rimanere pressochè costante. D'altra parte è naturale che tanto più grande sia lo scambio gasoso, quanto più frequenza e profondità aumenteranno contemporaneamente.

Per potere adunque trarre dai nostri dati qualche risultato intorno al modo di compiersi dello scambio gasoso durante il lavoro mentale, studiamo dapprima le modificazioni intervenute nella frequenza e nella profondità degli atti di respiro.

Frequenza del respiro. Se noi raffiguriamo in una grafica l' andamento della frequenza respiratoria per ogni minuto durante il lavoro mentale prolungato, ciò che più ci colpisce a prima vista è la sua aritmia, l' alternativa frequente di minuti a respirazione lenta con altri a respirazione accelerata.

Quasi mai durante tutta l' esperienza il soggetto respira come allo stato di riposo, e ciò risulta chiaramente dallo specchietto II.

[1] Cfr. Albertoni e Stefani. Trattato di Fisiologia. Ed. Vallardi. Milano.

SPECCHIETTO II.

Esperienze	Durata del lav ment. in M.' 1	Durata delle graf. in M.' raccolte durante il lav. ment. 2	M.' a frequenza respir. normale 3	M.' a frequenza respir. modificata 4	% della frequenza normale 5	% della frequenza modificata 6
A	32	32	1	31	3.1	96.9
B	55	46	8	38	17.4	82.6
C	90	62	13	49	20.9	79.1
D	117	97	17	80	17.5	82.5
E	110	85	18	67	21.5	78.9

Come già abbiamo detto, raccoglievamo le grafiche della respirazione anche qualche minuto prima che il soggetto incominciasse a lavorare, e davamo l' ordine di incominciare il conteggio quando notavamo essere la respirazione del soggetto regolare ed uniforme. L' applicazione del pneumografo porta sempre un certo stato emozionale, che fa variare la respirazione per un tempo più o meno lungo. Giudicavamo perciò come frequenza respiratoria ordinaria e normale del soggetto, quella della respirazione raccolta nel minuto prima di incominciare i calcoli.

Abbiamo poi contati quanti minuti durante tutta l' esperienza il soggetto ha respirato come allo stato di riposo, ed abbiamo segnato il risultato nella colonna 3 dello specchietto II; nella colonna 4 abbiamo scritto il numero complessivo dei minuti in cui il soggetto ha respirato con frequenza diversa (in più e in meno) dalla norma; mentre nella colonna 1 avevamo segnato la durata complessiva dei calcoli, e nella 2 il numero dei minuti di calcoli durante i quali fu presa la grafica respiratoria.

Siccome poi la durata delle esperienze non è stata sempre la stessa, affinchè riesca più chiaramente espresso in cifre quanto raramente i soggetti respirino normalmente, abbiamo nella colonna 5 scritta la percentuale dei minuti di respiro a frequenza regolare, e nella 6 quella dei minuti a frequenza irregolare.

Le cifre sono invero molto concordi nel mettere in rilievo la variabilità della frequenza del respiro di un individuo soggetto

a lavoro mentale prolungato: poichè ci dicono, facendo delle medie generali, che un uomo ogni 100 minuti di calcoli, respira con frequenza normale solo 16,1 minuti e con frequenza modificata (in più e in meno) 83,9 minuti.

Vediamo ora quante volte i varî soggetti rallentino e quante volte affrettino la loro respirazione.

Nello specchietto III le colonne 1, 2 sono eguali alle 2, 3 del quadro II; nella colonna 3 segnammo il numero dei minuti in cui il soggetto ha accelerato la propria respirazione, e nella 4 quello dei minuti durante i quali l' ha rallentato. Abbiamo poi tratte le rispettive percentuali, segnate successivamente nelle colonne 5, 6, 7.

SPECCHIETTO III.

Esperienze	Durata delle graf. raccolte durante il lav. ment. in M.' 1	M.' a frequenza respir. normale 2	M.' a frequenza respir. accelerata 3	M.' a frequenza respir. rallentata 4	% della frequenza normale 5	% della frequenza accelerata 6	% della frequenza rallentata 7
A	32	1	30	1	3.1	93.8	3.1
B	46	8	12	26	17.4	26	56.6
C	62	13	34	15	20.9	54.8	24.3
D	97	17	52	28	17.5	53.6	28.9
E	85	18	27	40	21.5	31.7	47.2

Questo specchietto ci dimostra che su cinque esperienze in due soltanto (esper. *B* ed *E*) il numero dei minuti a respirazione rallentata supera quello dei minuti a respirazione accelerata, mentre negli altri tre casi (esper. *A*, *C*, *D*) il rapporto è perfettamente inverso, ed il numero dei minuti di acceleramento supera di gran lunga quello dei minuti di rallentamento.

A proposito dell' esperienza *E*, una delle due esperienze in cui la frequenza respiratoria appare più spesso rallentata che accelerata, dobbiamo osservare che il soggetto era molto stanco negli ultimi minuti di calcoli e che, come vedremo tra poco, la stanchezza mentale si accompagna a forte diminuzione della frequenza respiratoria. È appunto il computo di questi ultimi minuti che eleva di tanto il numero dei minuti a respirazione lenta.

Possiamo perciò concludere che: Un individuo durante il lavoro mentale prolungato (calcoli) respira molto raramente colla frequenza ordinaria (Vedi specchietto II).

Il maggior numero dei soggetti accelera più spesso la propria respirazione, di quello che non la rallenti. (specchietto III).

Esaminiamo ora se una qualche legge regoli queste notevoli variazioni della frequenza del respiro.

Il soggetto che lavora mentalmente ha periodi di qualche minuto (da 1 a 25) con respirazione accelerata, ai quali succedono periodi generalmente più brevi di rallentamento, con l' intermezzo o no di brevissimi periodi di respirazione a frequenza normale.

Nella nostra seconda nota studieremo più davvicino, pubblicando anche gli opportuni diagrammi, il modo di succedersi di tali periodi e la loro durata, ponendoli in rapporto colla quantità di lavoro mentale. Per intanto ci limiteremo a dire che le respirazioni dei nostri soggetti durante il lavoro mentale possono essere aggruppate in tre fasi principali. Ciascuna di esse ha caratteristiche speciali che noi poniamo subito in rilievo.

1.ª Fase iniziale. La durata di questa prima fase noi la abbiamo considerata:

nell' esp. *A* di min. 9 - nell' esp. *B* di min. 10
» » *C* » » 5 - » » *D* » » 3
nell' esp. *E* di min. 6.

Il decorso della respirazione durante essa è alquanto accidentato e variabile da caso a caso; esso rispecchia forse lo stato emozionale del soggetto, la difficoltà dell' allenamento nel calcolare e il modo specifico individuale di ciascun soggetto nel reagire a tali condizioni.

La fase iniziale è caratterizzata dapprima da un progressivo acceleramento del respiro, poscia da una diminuzione a volte notevole della frequenza, come risulta dallo specchietto qui annesso.

Non solo nei primi minuti di calcolo vi è acceleramento della respirazione, ma vi è in tutte le esperienze una progressione nella intensità dell' acceleramento, fino ad un massimo che in

alcuni casi non è mai superato nel seguito dell' esperienza, e in altri lo è solo in via eccezionale e sempre di pochi respiri.

SPECCHIETTO IV. [1]

Esperienze	Frequenza minuto ante-calcolo 1	Frequenza 1° Minuto di calcolo 2	Frequenza massima 1ª fase 3	Frequenza minima 1ª fase 4
A	*19*	*20*	24_{7},	21_{2},
B	*19*	*20*	21_{3},	15_{7},
C	*22*	*25*	26_{2},	18_{3},
D	*20*	*24*	25_{2},	22_{1},
E	*19*	*22*	24_{3},	12_{3},

L' aumento maggiore sulla frequenza normale del numero degli atti di respiro può andare da un minimo di 2 respirazioni ad un massimo di 7. La progressione avviene in tutte le esperienze solo per qualche minuto (da 2′ a 7′). Il massimo di frequenza respiratoria non è tenuto dal soggetto che per un solo minuto, e ne segue subito una serie di minuti con respirazione fatta più lenta.

Nei tre casi *B*, *C*, *E* la respirazione va rapidamente al di sotto della frequenza media e raggiunge progressivamente limiti bassissimi, quasi mai superati poi; mentre negli altri due casi, (esp. *A* e *D*), pure diminuendo progressivamente di fronte al

[1] Nella 1ª colonna abbiamo segnato il numero di respirazioni compiute dal soggetto nel minuto prima di incominciare a calcolare e che noi riteniamo indice della frequenza respiratoria normale del soggetto. Nella 2ª colonna abbiamo segnato il numero di respirazioni compiute dal soggetto nel primo minuto di calcoli. Avendo poi notato in ogni esperienza che nei primi minuti di lavoro mentale la respirazione del soggetto si faceva progressivamente più frequente fino ad un massimo, che non era quasi mai raggiunto dal soggetto nel seguito dell' esperienza, abbiamo notato nella 3ª colonna questa cifra della massima frequenza col numero scritto in corsivo. Un tale periodo ha una durata diversa nei diversi casi e il numero piccolo ai piedi della prima cifra la indica espressa in minuti primi. Subito dopo che il soggetto ha raggiunto una tale frequenza respiratoria, incomincia progressivamente a rallentare il proprio respiro fino ad un minimo, che solo in pochi casi sarà raggiunto e superato nel seguito dell' esperienza e che registriamo nella 4ª colonna colla cifra in corsivo, mentre, al solito, col numero piccolo indichiamo la durata di questo secondo periodo.

massimo di frequenza prima raggiunto, rimane sempre superiore alla frequenza ordinaria.

La durata di questo rallentamento varia da un minimo di 1′ ad un massimo di 7′; il grado di diminuzione della frequenza respiratoria raggiunta dal soggetto, di fronte al massimo del primo periodo, varia da un minimo di 3 respirazioni ad un massimo di 12.

È utile insistere sulle modalità del principio delle nostre esperienze, poichè possiamo così integrare e precisare le affermazioni degli AA. che ci hanno preceduto. Binet e Courtier, e Mac Dougall, esperimentando con calcoli brevi, concordemente avevano notato un acceleramento della respirazione; ma poichè la durata delle loro esperienze non andava mai oltre i due minuti, non avevano notata la progressività dell' aumento fino ad un massimo di frequenza; tanto meno poi avevano potuto notare che il massimo della frequenza respiratoria non è tenuto dal soggetto oltre un minuto e che ad esso segue subito un progressivo rallentamento della respirazione, a volte molto notevole.

2.ª Fase. La durata della seconda fase noi l'abbiamo fissata

nell' esp. *A* in min. 23 - nell' esp. *B* in min. 21
» *C* » 57 - » *D* » 60
nell' esp. *E* in min. 68.

La sua durata è molto più variabile che in tutti gli altri periodi, perchè forse è legata ad una condizione affatto individuale, alla resistenza cioè che il soggetto offre al lavoro mentale.

Essa è caratterizzata dal fatto che presenta piccoli gruppi di minuti a respirazione accelerata, alternati ad altri con respirazione rallentata, o di frequenza normale. Nell'esperienza *A* e *D* i gruppi a respirazione accelerata prevalgono sugli altri, nelle esperienze *B* ed *E* prevalgono i gruppi a respirazione rallentata, mentre questi due gruppi si equiparano nell' esp. *C*.

Verso il mezzo di questa fase vi è un breve periodo caratterizzato da un notevole acceleramento della respirazione.

3.ª Fase. Essa è caratterizzata, nei casi ove si presenta in modo chiaro, da una notevole e persistente diminuzione della frequenza; non esiste nelle esp. *A* e *C*, dura

nell' esp. *B* min. 5 - nell' esp. *D* min. 34
nell' esp. *E* min. 11.

In questa prima nota non vogliamo fare un sistematico confronto fra l' andamento del lavoro mentale del soggetto e l' andamento della sua respirazione; ma dobbiamo dire qui che il 3° periodo si inizia e permane, quando il soggetto già dimostra di essere molto affaticato mentalmente. Non lo troviamo perciò nell' esp. *A*, ove i calcoli mentali durarono poco più di mezz' ora, e lo troviamo poco chiaro nell' esp. *C*, breve nell' esp. *B*, alla fine delle quali i soggetti dissero di sentirsi poco stanchi; mentre lo troviamo lungo e manifesto nelle esp. *D* ed *E*, che furono quelle di maggiore durata e che dettero ai soggetti la maggiore stanchezza mentale.

Vedremo tra poco come vi siano altri segni che rivelano la stanchezza mentale, anche prima della frequenza diminuita.

Nello specchietto V abbiamo riassunto i dati necessari a dimostrare quale andamento assuma la frequenza della respirazione del soggetto, dopo che egli ha cessato di calcolare.

SPECCHIETTO V.

Esperienze	Frequenza minuto ante-calcolo 1	Frequenza ultimo minuto di calcolo 2	Frequenza 1° minuto dopo calcolo 3	Frequenza 2° minuto dopo calcolo 4	Frequenza 3° minuto dopo calcolo 5	Frequenza 4° minuto dopo calcolo 6	Frequenza 5° minuto dopo calcolo 7
A	19	18	18	17	—	—	—
B	19	15	16	16	—	—	—
C	22	19	20	19	—	—	—
D	20	10	13	15	15	14	15
E	19	13	19	14	11	17	17

Da esso chiaramente risulta che:

La respirazione nei primi minuti di riposo dopo il lavoro mentale è generalmente meno frequente che allo stato di riposo, quantunque divenga più frequente che nell' ultimo minuto di calcoli. La diminuzione della frequenza si mantiene per qualche minuto dopo la cessazione del lavoro.

Lo specchietto V lo dimostra per i primi 5′ nelle esperienze *D* ed *E*; ma, se dobbiamo giudicare da un solo caso, pare che gli effetti della fatica mentale sulla respirazione durino molto più a lungo nell' esp. *E*.

In essa noi prendemmo una grafica anche dopo $^3/_4$ d' ora dalla fine dei calcoli, e trovammo che il soggetto presentava ancora una respirazione notevolmente irregolare a frequenza molto rallentata. Su 10′ trovammo una media di 15,3 respirazioni per minuto, mentre la frequenza normale era di 19.

Alle conclusioni generali riportate a pag. 1033 possiamo ora aggiungere le seguenti:

L' inizio del lavoro mentale è sempre caratterizzato per un breve periodo di tempo da un progressivo acceleramento degli atti respiratori del soggetto.

La fase iniziale dell' acceleramento, raggiunto il massimo della frequenza respiratoria, è subito seguita per un breve tempo da una progressiva diminuzione del numero degli atti respiratori.

Il lavoro mentale si accompagna poscia fino verso la fine dell' esperienza ad un rapido avvicendarsi di acceleramenti e di rallentamenti della frequenza respiratoria, vicenda interrotta soltanto, verso il mezzo di questa lunga fase dell' esperienza, da un periodo generalmente breve, nel quale prevale in modo assoluto l' acceleramento della respirazione.

Quando il lavoro intellettuale sia così prolungato da dare un forte affaticamento mentale, questo si accompagna ad una diminuzione del numero degli atti di respiro, tanto più notevole quanto più grave è la fatica.

Dopo il lavoro prolungato il soggetto suole respirare per qualche tempo con lentezza maggiore che normalmente.

Profondità del respiro. Nell' esame dell' altezza delle grafiche dobbiamo por mente a due fatti principali: 1. Se le escursioni toraciche si succedono con ampiezza uniforme, o se piuttosto non subiscono ad ogni momento qualche variazione, e di quale intensità; 2. Se la profondità del respiro divenga più o meno profonda e in quali rapporti stia colla frequenza respiratoria.

Già notammo che il respiro in chi lavora mentalmente è molto irregolare, tanto più, quanto più tempo dura l'occupazione intellettuale.

Ora la sorgente principale di tale aspetto irregolare della respirazione è in gran parte da ricercarsi nelle frequenti variazioni della profondità degli atti di respiro.

Tali variazioni sono discretamente notevoli nei primi minuti di calcoli, sembrano diminuire in seguito, per ritornare progressivamente più frequenti e più intense poi.

Le grafiche che pubblichiamo più oltre dimostrano chiaramente queste nostre affermazioni; e dimostrano ancora come la fatica mentale si riveli gradualmente nelle grafiche del respiro, col rendere evidentissime le alterazioni della profondità, prima ancora di determinare il caratteristico abbassamento della frequenza respiratoria.

Specialmente nelle esp. *D* ed *E* (le più lunghe e che maggiormente affaticarono i soggetti) vediamo che negli ultimi 40-50 minuti non un atto di respiro è uguale in altezza all' atto successivo. Si ha cioè l' alternarsi continuo di respirazioni basse a respirazioni di media altezza e a profondi sospiri. Così pure sono variati i consueti rapporti fra inspirazione ed espirazione, e ad una inspirazione lunga si vede spesso succedere una brevissima espirazione o viceversa.

Si deve perciò concludere che :

Durante il lavoro mentale prolungato, consistente nel fare calcoli sulla carta, la profondità del respiro si fa in generale irregolare, e le variazioni nell' ampiezza degli atti di respiro si fanno tanto più frequenti e di maggiore intensità, quanto più a lungo dura il lavoro mentale.

Le differenze maggiori nell' ampiezza delle escursioni toraciche di uno stesso periodo di lavoro si notano quando si inizia l' affaticamento intellettuale, e sogliono mostrarsi intense anche qualche tempo prima che si manifesti la diminuzione della frequenza respiratoria, propria della grave fatica mentale.

Una analisi più completa delle modificazioni sulla profondità del respiro durante il lavoro mentale, l' abbiamo compiuta misurando l' altezza dell' inspirazione e dell' espirazione di molti atti respiratori in quei punti delle grafiche, che le ricerche fatte sulla frequenza ci hanno indicati come più degni di studio.

In ogni esperienza abbiamo innanzi tutto misurata la profondità delle respirazioni compiute dal soggetto nel minuto prima di

iniziare i calcoli, prendendo la media di tali misure come espressione della normalità e perciò quale termine di confronto; abbiamo indi misurato le respirazioni e trovate le rispettive medie del primo minuto di calcoli e del minuto durante il quale il soggetto raggiungeva per la prima volta il massimo della frequenza. Nella scelta dei minuti successivi seguivamo il criterio di stabilire in quale rapporto stavano le variazioni già notate nella frequenza respiratoria, colle variazioni della profondità del respiro.

La necessità di confrontare fra loro le medie tratte dalle misurazioni dei respiri di un minuto derivava dal fatto già notato della grande irregolarità nell'ampiezza degli atti respiratori. Solo comparando le medie si riusciva a precisare se un soggetto aveva in un determinato minuto dell'esperienza respirato con escursioni toraciche più ampie o meno che nei minuti di riposo.

Anche rispetto all'ampiezza del respiro come rispetto alla frequenza sono molto caratteristici il principio dell'esperienza e la fine, mentre le variazioni della profondità respiratoria hanno in tutto il tempo intermedio leggi comuni.

Secondo le nostre esperienze, nel primo minuto di lavoro mentale non solo aumenta la frequenza degli atti di respiro, ma ne aumenta anche la profondità.

Nello specchietto VI abbiamo segnato in una colonna la media delle altezze inspiratorie ed espiratorie nel minuto prima del lavoro mentale e, nell'altra colonna, la media delle altezze delle respirazioni compiute nel primo minuto di calcoli; nella terza colonna poi abbiamo notato la differenza fra le due cifre contrassegnandola con + o con -- a seconda che l'ultima cifra fosse maggiore o minore della prima.

Abbiamo inoltre indicato il numero delle respirazioni compiute dal soggetto in ciascuno dei due minuti.

Dai nostri numeri risulta un aumento della profondità nel primo minuto di calcolo in quattro esperienze (*A*, *B*, *C*, *E*). Solo l'esperienza *D* fa in parte eccezione; ma in essa è notevolissimo l'aumento della frequenza, mentre la profondità rimane pressochè invariata.

L'aumento della profondità della respirazione va diminuendo nel 2°-3° minuto di calcoli, per assumere poi l'andamento che ha nella massima parte dell'esperienza.

Binet e Courtier, e Mac Dougall, facendo eseguire ai loro soggetti calcoli brevi (della durata massima di 60"-120"), avevano notato che una maggiore superficialità del respiro accompagnava il costante aumento della frequenza; ed anzi, su tale fatto, i primi due AA. avevano ammesso esservi una costante proporzione inversa tra la frequenza e la profondità del respiro. Vedremo tra poco entro quali limiti si possa dimostrare un tale antagonismo; ora ci preme notare che i risultati nostri nel primo minuto di calcoli sembrerebbero contraddire i risultati degli AA.

Non saremo certamente noi che daremo importanza a una tale contraddizione. Lo stato emotivo dei soggetti, data la diversa lunghezza delle due esperienze, è certamente diverso; ed è diverso anche il lavoro mentale, poichè nei calcoli a memoria il soggetto deve fare sforzi di attenzione e di memoria molto più intensi che nel calcolare sulla carta, mentre d'altra parte, quando esso va scrivendo i risultati, aggiunge al lavoro mentale gli sforzi muscolari. Quali di queste cause dia nei due casi così opposti risultati non è facile dire.

SPECCHIETTO VI.

	ESPERIENZA *A.*			ESPERIENZA *B.*			ESPERIENZA *C.*			ESPERIENZA *D.*			ESPERIENZA *E.*		
	M' ante-calcolo R. 19	M' inizio calcolo R. 20	Differenza	M' ante-calcolo R. 19	M' inizio calcolo R.	Differenza	M' ante-calcolo R. 22	M' inizio calcolo R. 25	Differenza	M' ante-calcolo R. 20	M' inizio calcolo R. 25	Differenza	M' ante-calcolo R. 19	M' inizio calcolo R. 22	Differenza
I.	13.0	13.5	+ 0.5	3.9	4.4	+ 0.5	4.9	7.3	+ 2.4	13.1	13.	— 0.1	21.3	22.9	+ 1.6
E.	12.5	13.4	+ 0.9	3.9	4.6	+ 0.7	5.7	7.8	+ 2.1	12.9	12.8	+ 0.1	20.9	23.7	+ 2.8

Verso la fine delle esperienze, specialmente in quelle che dettero al soggetto una grave fatica mentale notiamo che, nella grande irregolarità di respiro, prevalgono le escursioni toraciche molto superficiali, sicchè la media delle misurazioni dà una cifra della profondità inferiore alla norma.

Date le condizioni eccezionali nelle quali si svolge la respirazione al principio ed alla fine dei calcoli, non possiamo considerare questi risultati come pura espressione dell' influenza del lavoro mentale sulla profondità respiratoria.

Studiamo invece una tale influenza sul modo di comportarsi della respirazione nel lungo periodo intermedio, stabilendo come si manifesti la profondità del respiro sia nei minuti a frequenza normale, come in quelli a respirazione accelerata o rallentata. Su cinque esperienze in tre la profondità del respiro è in generale aumentata, in due è generalmente diminuita.

SPECCHIETTO VII.

Esperienza	% della frequenza normale	Profondità delle R. a frequenza normale	% della frequenza accelerata	Profondità delle R. a frequenza accelerata	% della frequenza rallentata	Profondità delle R. a frequenza rallentata	*OSSERVAZIONI*
A	3.1	diminuita	93.8	diminuita	3.1	diminuita	La diminuzione della profondità è molto lieve e solo negli ultimi minuti si fa maggiore.
B	17.4	invariata	26	ora diminuita ora aumentata	56.6	aumentata	Si avvera generalmente un rapporto inverso fra profondità e frequenza.
C	20.9	aumentata	54.8	aumentata	24.3	aumentata	L' aumento della profondità è quasi sempre maggiore nei minuti a respirazione accelerata.
D	17.5	diminuita	53.6	diminuita	28.9	lievemente diminuita	La diminuzione della profondità è molto lieve; negli ultimi minuti si fa maggiore.
E	21.5	ora aumentata ora diminuita	31.7	generalm. aumentata	47.2	generalm. aumentata	Negli ultimi 20 minuti prevalgono le respirazioni fortemente diminuite in profondità.

Lasciando a parte l' esper. *C*, nella quale, ad una media così alta di minuti a frequenza respiratoria aumentata, si accompagna un' aumentata profondità, è degno di nota il fatto che la diminuzione della profondità, si ha nelle esper. *A*, *D*, ove così frequente è in generale il respiro, mentre l' aumento si ha nelle esper. *B*, *E*, nelle quali alta è invece la media dei minuti a frequenza diminuita.

In ogni modo sembra risultare in generale un antagonismo tra frequenza e profondità del respiro, come lo avevano ammesso Binet e Courtier.

Un tale antagonismo non è tuttavia imprescindibile ad ogni esperienza, non è costante in ogni momento del lavoro mentale, nè quasi mai può dirsi antagonismo perfetto ed assoluto. Che esso non sia caratteristica imprescindibile della respirazione di un soggetto che calcola lo dimostra l' esp. *C*, alla quale accennavamo poc' anzi. Che esso non sia costante in ciascun momento della esperienza potremmo darne esempi in tutte le grafiche, e lo dimostrano il principio del lavoro, durante il quale ad un aumento di frequenza si accompagna aumento della profondità, la fine del lavoro, durante il quale (se è intervenuta la fatica mentale) ad una diminuzione della frequenza si accompagna una diminuzione della profondità.

Perchè poi l' antagonismo potesse dirsi assoluto e perfetto, avrebbe bisognato che in ogni momento vi fosse stato un rapporto inverso fra profondità e frequenza.

Ora un antagonismo così perfetto noi non l' abbiamo riscontrato che nell' esp. *B* ed anche in essa non in ogni momento. Per gli altri soggetti, avrebbe bisognato che nelle esp. *A*, *D*, la diminuzione della profondità si fosse presentata solo nei momenti a respirazione molto frequente, mentre abbiamo veduto che essa accompagna anche quelli a respiro fatto più lento; e che nella *E* solo nelle respirazioni rallentate vi fosse stato l' aumento della profondità, da noi notato invece in tutte le respirazioni, prima che intervenisse la fatica mentale.

Solo una analisi più minuta delle molte misure prese e di cui per brevità omettiamo la pubblicazione, ci permette di dare il suo vero carattere ad un tale antagonismo.

La inversa proporzionalità tra profondità e frequenza respiratoria dovrebbe tendere a mantenere costante ed uniforme la ventilazione polmonare; nei nostri casi

invece essa si manifesta in modo assoluto quando è necessario porre riparo ad eccessive perdite nell' aria respirata dal soggetto, per ricondurre questa alla quantità normale o più spesso anche superiore, mentre non si manifesta affatto o in modo molto lieve quando si tratta di correggere l' eccesso della ventilazione polmonare.

Infatti nell' esperienza *C*, ove vi è già un aumento della quantità di aria respirata per una maggiore frequenza respiratoria, troviamo egualmente aumentata la profondità; e nelle esp. *A*, *D* la diminuzione della profondità, che dovrebbe correggere l' eccessivo acceleramento del respiro, è in grado molto più lieve di quello che invece non si mostri l' aumento notevolissimo della profondità nelle esperienze *B*, *E*, ove si deve riparare alle piccole perdite cagionate da un certo grado di rallentamento nella respirazione. In altre parole si può affermare che un soggetto, il quale respirò lentamente durante il lavoro mentale, trova un sicuro compenso nel notevole aumento della profondità del respiro; mentre quegli che respira con escursioni toraciche accelerate, se anche ne abbrevia la consueta ampiezza, lo fa in modo così lieve da non diminuire a sè stesso il vantaggio di una ventilazione polmonare più affrettata.

Dopo la cessazione del lavoro mentale si nota sempre un costante aumento della profondità del respiro a scapito della frequenza, profondità tanto più notevole quanto più stanco era il soggetto.

Le *fig. VI, VII e XIII* dimostrano ciò chiaramente, ed anzi la *fig. XVIII* dimostra inoltre come l' aumento della profondità sussistesse ancora nell' esp. *E* dopo 45' di riposo.

Si può perciò concludere che: in generale gli individui che si assoggettano ad un lungo lavoro mentale, riparano alla diminuita potenzialità respiratoria degli ultimi minuti di fatica intellettuale più coll' aumentare l' ampiezza delle proprie escursioni toraciche che col loro acceleramento.

Abbiamo veduto che in generale il lavoro mentale, quando non abbia ancora affaticato il cervello, suole apportare un aumento di frequenza nella respirazione; ma non avevamo potuto da ciò

concludere che vi fosse aumento dello scambio gasoso nel sangue, poichè non avevamo ancora dimostrato come si comportasse la profondità del respiro, altro elemento col quale lo scambio gasoso del sangue è in diretto rapporto. Ora però che abbiamo veduto esservi nella maggioranza dei casi aumento della profondità, ed esservi solo una lieve diminuzione in quegli individui che presentano il compenso di un notevole aumento della frequenza, possiamo concludere, quasi certi di essere nel vero, che:

Durante il lavoro mentale (calcoli sulla carta), vi è forse sia per l' aumento della frequenza respiratoria, sia per l' aumento delle escursioni toraciche, sia per tutti due questi fattori insieme una maggiore ventilazione polmonare e perciò una maggiore facilitazione nel sangue di assorbire dell' O e di eliminare dell' CO_2.

Dalle ricerche fatte intorno all' influenza della fatica mentale nel respiro possiamo concludere:

La stanchezza mentale accompagnandosi ad una diminuzione della frequenza respiratoria, e ad una grande irregolarità e diminuzione complessiva delle escursioni toraciche, si accompagna forse ad una minore ventilazione polmonare, e perciò ad un assorbimento incompleto da parte del sangue dell' O, e ad una deficiente eliminazione dell' CO_2.

Queste nostre due conclusioni sono unicamente ipotetiche, poichè esse partono dal presupposto che un dato aumento della frequenza e della profondità della sola respirazione toracica basti ad indicare un aumento dello scambio gasoso nel polmone. Abbiamo poc'anzi citato le esperienze di Vierordt e Speck, che giustificano le nostre affermazioni; ma è nostro dovere citare altre esperienze dello stesso Speck pubblicate fino dal 1882. L' A. [1] vide che la quantità di O assorbito per un lavoro mentale anche notevole non è maggiore che nel riposo, invece il bisogno di O diventa maggiore per il più piccolo sforzo muscolare (atteggiamento incomodo, tenere un libro sollevato colle mani, scrivere). I nostri soggetti dovevano rimanere nella faticosa posizione di chi scrive e dovevano segnare sulla carta i risultati dei

[1] Speck. Untersuchungen über die Beziehungen der geistigen Thätigkeit zum Stoffwechsel. *Archiv f. experimentelle Pathol. u. Ther.* Bd. XV. 1882. pag. 81-144.
Cfr. Belmondo. Contributo allo studio dei rapporti tra le funzioni cerebrali e il ricambio. *Riv. Sper. di Freniatria*. fasc. IV. 1896.

calcoli; rientrano dunque nella seconda categoria di esperimenti indicati dallo Speck.

In essi dunque, anche secondo le esperienze fatte direttamente sui gaz respirati, i risultati dovrebbero essere quelli che noi abbiamo indicato; ma si impone il quesito: Nei nostri casi l' aumento della ventilazione polmonare e la successiva diminuzione durante la fatica sono dovuti ai soli sforzi muscolari o anche al lavoro mentale?

Solo con nuove esperienze potremo dare adeguate risposte.

Forma degli atti di respiro. Il terzo elemento che contribuisce a rendere irregolare la respirazione di chi lavora colla mente è dato dalle modificazioni di forma degli atti di respiro.

Per modificazioni di forma intendiamo le variazioni che si presentano nelle tre parti che compongono un atto respiratorio: l'inspirazione, l'espirazione e la pausa [1], e nei loro consueti rapporti.

Modificazioni di forma dell'inspirazione. L' inspirazione è compiuta dal soggetto in modo più rapido e brusco durante il lavoro mentale che allo stato di riposo. L'aumento nella rapidità dell' inspirazione durante i calcoli era stato notato anche dagli AA. che ci hanno preceduto. Esso è più evidente nei primi minuti di calcolo, permane quasi sempre anche nei periodi successivi, scompare ed è anzi sostituito da un rallentamento quando intervengono gli effetti della fatica mentale. La rapidità dell' inspirazione è grandissima anche quando essa sia molto profonda, sicchè può avvenire che l' ascesa toracica, nonostante sia molto più ampia del solito, si compia tuttavia in un tempo minore. Un tale fatto contribuisce a chiarire, insieme ad altri elementi, come avvenga che in certi periodi il soggetto possa compiere respirazioni più profonde e nello stesso tempo anche più frequenti.

Quando interviene la fatica mentale appaiono inspirazioni rapide e profondissime come sospiri; ma esse si vanno facendo sempre più rare, mentre divengono più numerose le inspirazioni lente e superficiali. Una tale lentezza inspiratoria è uno degli

[1] Alcuni fisiologi (cfr. Albertoni e Stefani op. cit.) ritengono non vi sia una vera e propria pausa fra una respirazione e l' altra, e che quel tratto delle grafiche che suole indicarsi come una pausa non sia che l' ultimo tratto dell' espirazione fatta lentissima. Noi crediamo vi siano diversità fra individuo ed individuo; e in ogni modo considerammo esservi una vera e propria pausa quando vedevamo comparire nelle grafiche una linea perfettamente retta. Essa non poteva essere prodotta che da una assoluta immobilità delle pareti toraciche.

elementi che contribuiscono a rendere meno frequenti le respirazioni in quest' ultimo periodo del lavoro mentale.

Modificazioni nella forma dell' espirazione e della pausa. Binet e Courtier, e Mac Dougall hanno affermato che l' espirazione si fa, durante i calcoli, più lunga, che invade la pausa e spesso la sopprime. Anzi Binet e Courtier avevano dato alla mancanza della pausa post-espiratoria un grandissimo valore, dicendola spiccata caratteristica del respiro di individui che lavorano colla mente.

Anche nelle nostre grafiche è facile vedere durante i primi minuti di calcolo (nei quali notammo un acceleramento della frequenza) un abbreviamento della pausa e spesso, specialmente nelle primissime respirazioni, la sua totale scomparsa. Ma questi fatti non sono costanti, chè nel seguito dell' esperienza la pausa ricompare.

Essa può essere allora sia più breve della norma, sia normale, sia, specialmente nei minuti a respirazione lenta, anche più lunga che allo stato di riposo.

La diversità di lunghezza della pausa da respirazione a respirazione è anzi uno degli elementi che contribuisce a dare un aspetto molto irregolare al respiro di chi lavora mentalmente, ed essa diviene tanto più notevole quanto più il soggetto è stanco.

Per vedere fino a qual punto possa variare da un respiro all' altro la lunghezza della pausa, basta guardare le grafiche (pubblicate più oltre) dell'esp. *E.* In queste grafiche si può anche notare quanto contribuisca l' allungamento della pausa post-espiratoria a determinare il rallentamento della frequenza respiratoria durante la fatica mentale, nonostante che gli atti di respiro siano divenuti in genere più superficiali (*Vedi fig. XII.*).

Nè, durante la fatica mentale, varia la sola lunghezza della pausa post-espiratoria, ma varia anche il momento della sua comparsa. Ora essa viene dopo una lunga espirazione, ora invece interrompe a mezzo il movimento espiratorio per un qualche secondo, per poi lasciare che esso continui la sua discesa.

Possiamo infine veder comparire, oltre alle pause post-espiratorie, delle pause post-inspiratorie, o delle pause che interrompono in due l' ascesa del torace durante un atto di inspirazione.

L' abbreviamento e la soppressione della pausa sono dovute, nel massimo numero dei casi, alla durata più lunga della espirazione. Tale durata solo nelle respirazioni acceleratissime si fa

più breve che durante lo stato di riposo, contribuendo così alla rapidità del movimento toracico; ma più spesso si allunga, non solo in modo evidentissimo nei minuti a respirazione lenta, ma anche nei minuti a frequenza respiratoria normale o mediocremente aumentata.

L' acceleramento della frequenza respiratoria nei soggetti che lavorano mentalmente è principalmente dovuto all' abbreviarsi della durata dell' inspirazione e della pausa post-espiratoria; mentre invece il rallentamento è dovuto all' allungarsi della durata dell' espirazione e della pausa.

La fatica mentale si accompagna, oltre che ad un rallentamento della frequenza e ad una diminuzione della profondità, ad una certa lentezza degli atti inspiratori ed espiratori, ad una grande variabilità nella lunghezza e nel punto di insorgenza della pausa post-espiratoria, e alla comparsa di altre pause accidentali in insoliti punti delle grafiche respiratorie.

Per quanto possa essere sembrato al lettore lungo e monotono il lavoro di analisi testè compiuto, non esaminammo ancora tutte le particolarità degne di rilievo e a bella posta le omettemmo, perchè ci avrebbero trascinato a trattare delle speciali influenze che sulla respirazione dei nostri soggetti aveva il genere di lavoro mentale che stavano compiendo.

Le riprenderemo in esame a tempo più opportuno.

Conclusioni

Abbiamo fino qui tratte le nostre conclusioni principalmente dalle misurazioni fatte sulle grafiche; riassumiamo ora il cammino percorso, offrendo nuove prove col pubblicare i punti più interessanti e dimostrativi delle grafiche respiratorie.

Regolarità del respiro. — 1. Il lavoro mentale prolungato del fare calcoli sulla carta si accompagna ad una grande irregolarità di respiro.

2. L' irregolarità del respiro è notevole nei primi momenti di calcolo, tende a scomparire nel secondo quarto d' ora di lavoro, riappare dopo 40'-50' di calcolo, per aumentare progressivamente col crescere degli effetti della fatica mentale.

3. La irregolarità del respiro continua a manifestarsi nel primo minuto di riposo dopo il lavoro mentale, ed in alcune esperienze sembra scomparire gradatamente in brevissimo tempo. Continua invece lungamente quando molto grave fu la stanchezza mentale.

Nell' esperienza *D* vediamo infatti la respirazione regolare prima del lavoro mentale, come nella *fig. I*,

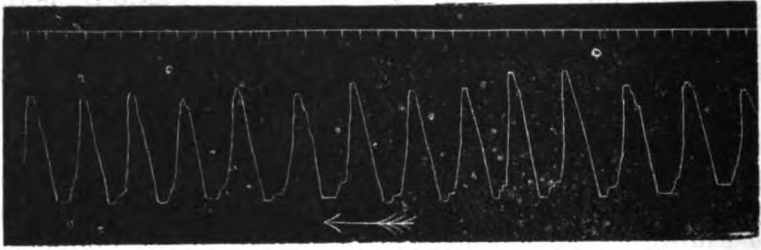



Fig. I. — Respirazione normale del soggetto *D* prima dei calcoli.

divenire irregolare appena incomincia il lavoro mentale, come nella *fig. II*,

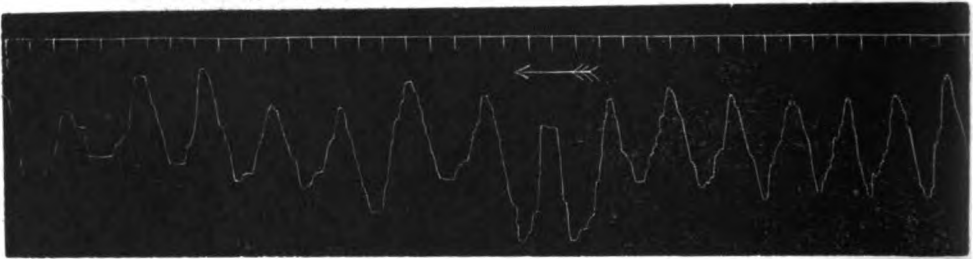



Fig. II. — Respirazione irregolare del soggetto *D* nel 2° minuto di calcoli.

ritornare discretamente regolare nel 20° minuto come nella *fig. III*,

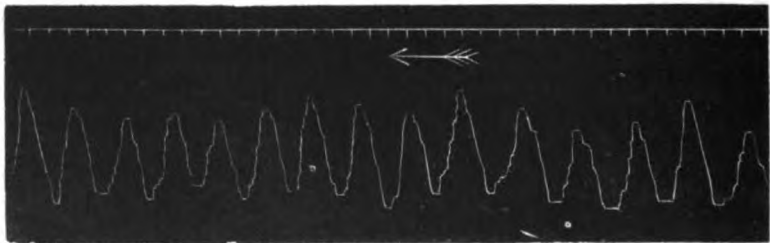



Fig. III. — Respirazione discretamente regolare del soggetto *D* nel 20° minuto di calcoli.

ripresentare poi nuove nuove irregolarità al minuto 47°, come lo dimostra la *fig.* *IV*,

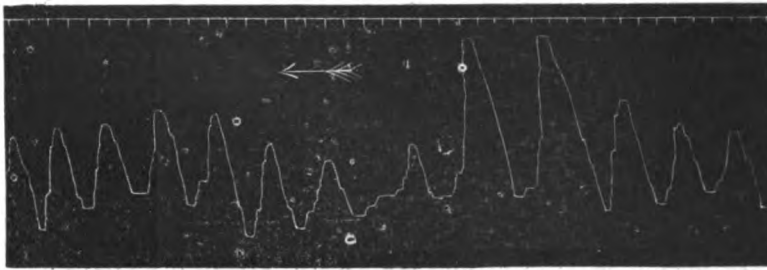



Fig. IV. — Nuove irregolarità nella respirazione del soggetto *D* al 47° minuto di calcoli.

per accrescerle continuamente nel resto dell' esperienza.

La *fig.* *V* dimostra uno dei punti più irregolari della grafica a minuti 96.

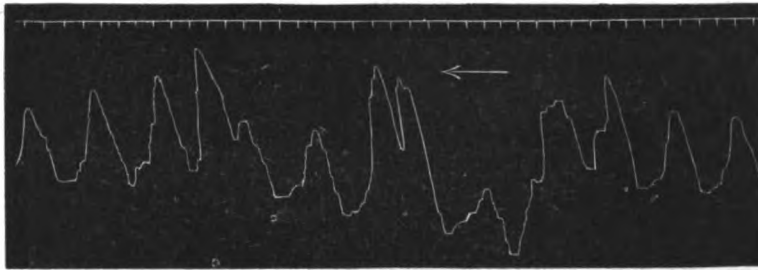



Fig. V. — Respirazione irregolare del soggetto *D* nel 96° minuto di calcoli.

La *fig.* *VI* dimostra poi come si comporti il respiro all' inizio del riposo mentale,

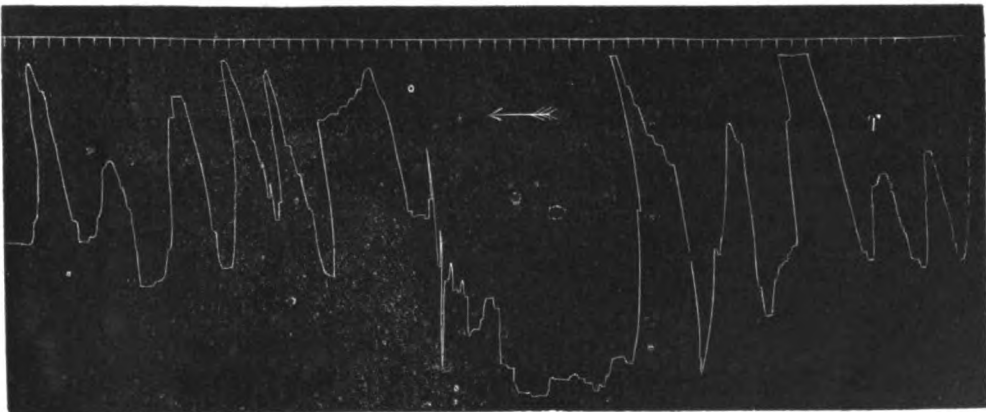



Fig. VI. — Respirazione del soggetto *D* nel 1° minuto di riposo dopo i calcoli. *r* Inizio del riposo.

e la *fig. VII* come esso fosse già regolarizzato nel minuto 5° di riposo.

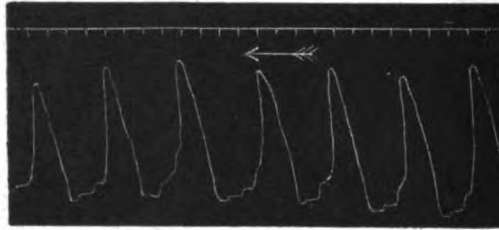



Fig. VII. — Respirazione del soggetto *D* ridivenuta regolare nel 5° minuto di riposo dopo i calcoli.

Tutti questi fatti sono poi in ispecial modo interessanti nella esper. *E*. Il soggetto ha già in condizioni normali un ritmo respiratorio non comune, al tutto individuale (*Fig. VIII*).

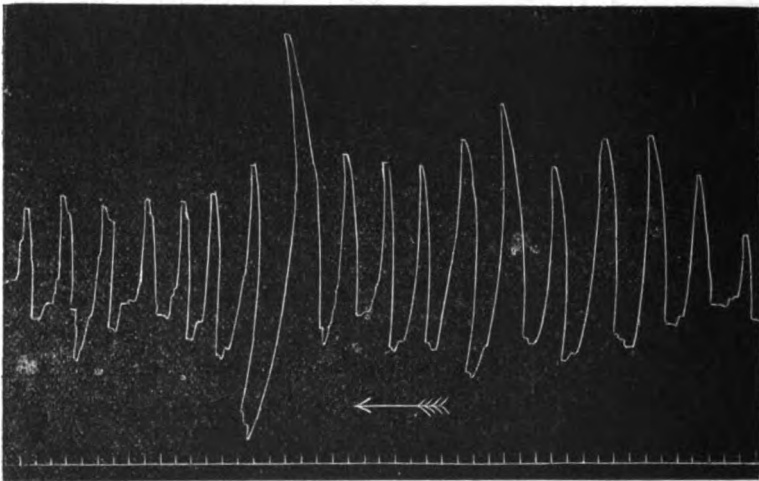



Fig. VIII. — Respirazione normale del soggetto *E* prima dei calcoli

Ma anche questo ritmo viene, durante il lavoro mentale, fortemente modificato e a volte sostituito da altre forme di ritmo, ed anche, per brevi periodi, da una respirazione regolare.

Nella *fig. IX*, che riproduce un gruppo di respirazioni dell' 8° minuto di calcolo, si vede infatti come detto periodo vada alterandosi subito nei primi minuti di lavoro. La *fig. X* ci riproduce alcune respirazioni regolari al 34° minuto di calcoli.

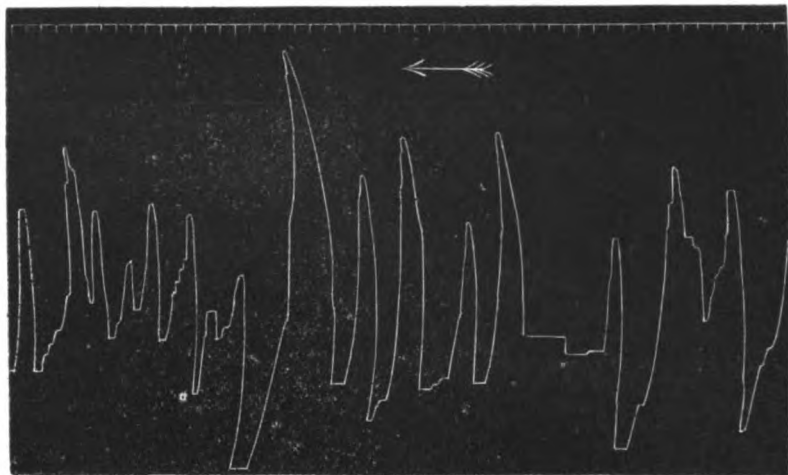



Fig. IX. — Respirazione irregolare del soggetto *E* nell'8° minuto di calcoli.

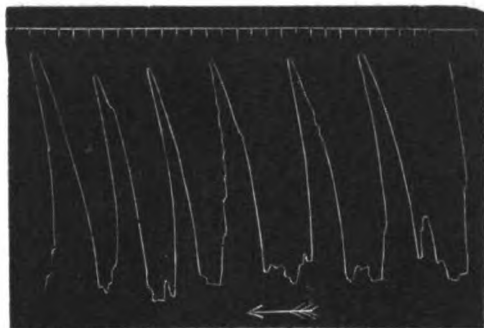



Fig. X. — Regolarizzazione del respiro del soggetto *E* dopo 34 minuti di calcoli.

Il soggetto *E* respirò poi con relativa regolarità fino al minuto 70, durante il quale ottenemmo la grafica riprodotta alla *fig. XI.*

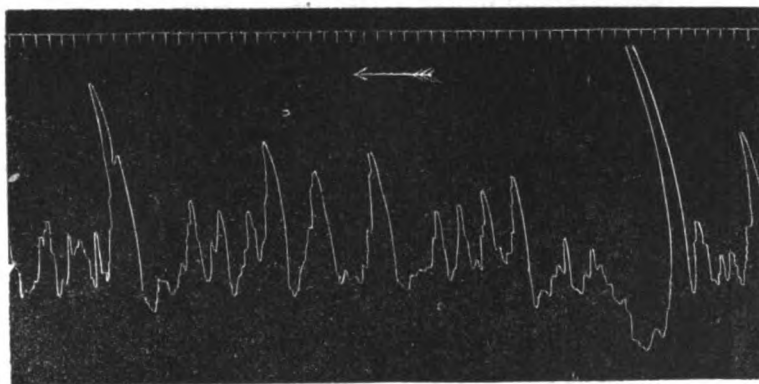



Fig. XI. — Irregolarità prodotte nella respirazione, del soggetto *E* dalla fatica mentale, dopo 70 minuti di calcoli.

In essa si vedono le irregolarità, che diverranno mano mano più gravi nel resto dell' esperienza.

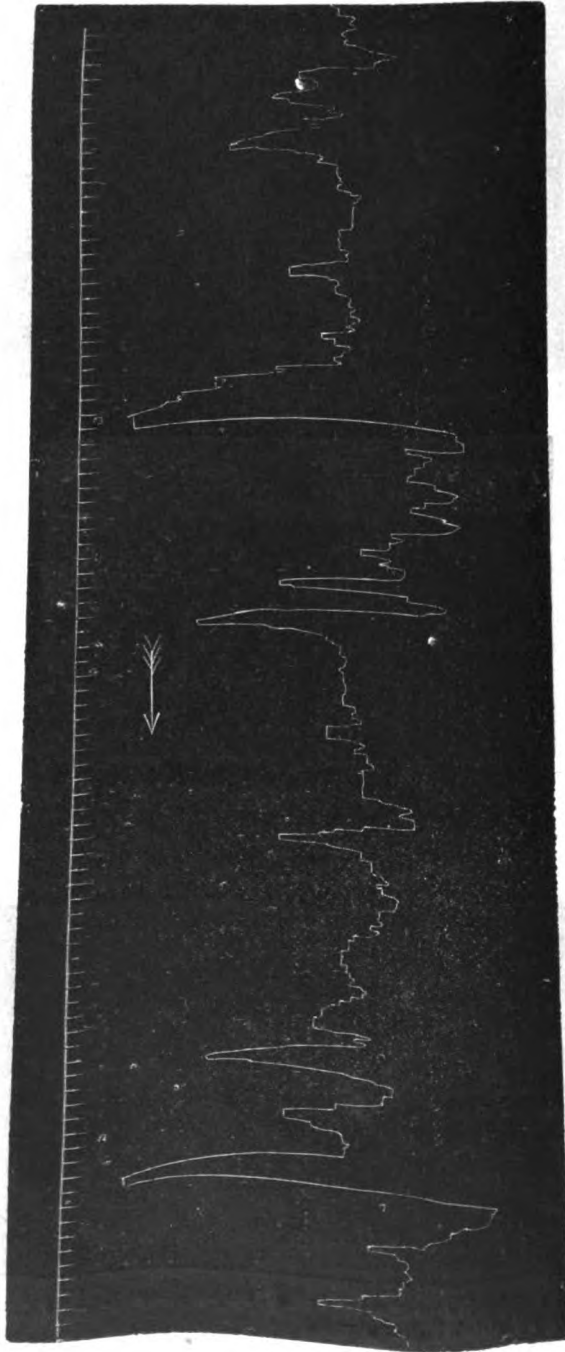



Fig. XII. — Gravi irregolarità nella respirazione del soggetto *E* durante l' ultimo minuto di calcoli.

A riprova, la *fig.* *XII* riproduce la grafica respiratoria dell' ultimo minuto di calcalo.

Nel soggetto E permanevano irregolarità respiratorie anche dopo 45' dalla fine dei calcoli, come lo mostra la *fig.* *XIII.*

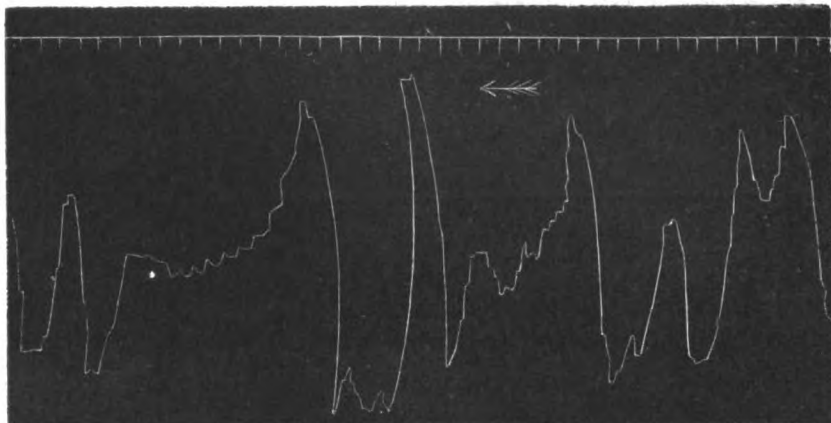



Fig. *XIII.* — Respirazione del soggetto *E* dopo 45 minuti di riposo.

Tanta irregolarità nel respiro è dovuta a modificazioni sia di frequenza, sia d'altezza, sia di forma degli atti respiratori.

Frequenza del respiro. — 4. Un individuo durante il lavoro mentale prolungato (calcoli sulla carta) respira molto raramente colla frequenza ordinaria.

5. Il maggior numero dei soggetti accelera più spesso la propria respirazione, di quello che non la rallenti.

6. L' inizio del lavoro mentale è sempre caratterizzato per un breve periodo di tempo da un progressivo accceleramento degli atti respiratori del soggetto.

Questa affermazione risulta evidente, oltre che dagli specchietti da noi pubblicati, dalla *fig.* *I.* paragonata alla *fig.* *II.* Nell' una e nell' altra sono raccolti 40" di respirazione; ma nella *fig.* *I*, ottenuta durante il riposo, sono inscritti 13 atti respiratori, mentre nella *fig.* *II.* ottenuta durante il 2° minuto di calcoli, ne sono inscritti 15 $^1/_2$ [1].

[1] Perchè il lettore possa facilmente rilevare le diversità di frequenza nei vari periodi dell' Esp. *D*, abbiamo riprodotto, nelle *fig.* *I*, *II*, *III*, *IV* e *V*, le respirazioni compiute dal soggetto durante 40".

Togliendo il seguente esempio dalla esp. *C*, riportiamo nella *fig. XIV* la respirazione

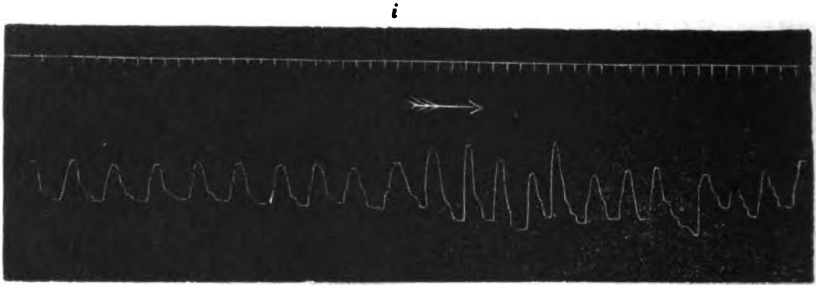



Fig. XIV. — Respirazione del soggetto *C* negli ultimi 30'' di riposo e nei primi 30'' di calcoli. *i* Inizio del lavoro mentale.

del soggetto *C* durante gli ultimi 30'' di riposo e i primi 30'' di calcolo: anche in essa è molto chiaro il rapido aumento di frequenza all'inizio del lavoro mentale.

7. La fase iniziale dell'acceleramento, raggiunto il massimo della frequenza respiratoria, è subito seguita per un breve tempo da una progressiva diminuzione del numero degli atti di respiro.

Questo fatto è specialmente evidente nell'esp. *B* nella quale da un massimo di 25 respirazioni, raggiunto dopo 6' di calcolo, si scende dopo 9 minuti ad un minimo di 12. Riproduciamo una parte di tale grafica nella *fig. XV*,

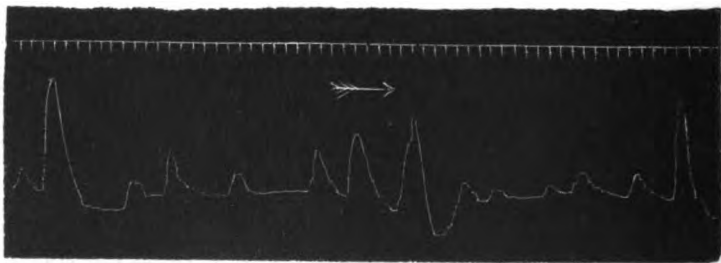



Fig. XV. — Respirazione molto rallentata del soggetto *B*, nel 9° minuto di calcoli.

anche perchè ci sarà tra poco utile per altra dimostrazione.

8. Il lavoro mentale si accompagna poscia fino verso il termine dell'esperienza ad un rapido avvicendarsi di

acceleramenti e di rallentamenti della frequenza respiratoria, vicenda interotta soltanto verso il mezzo di questo lungo periodo da una fase generalmente breve, nella quale prevale in modo assoluto l'aumento della frequenza del respiro.

9. Quando il lavoro mentale sia così prolungato da dare la fatica, questa si accompagna ad una diminuzione degli atti di respiro tanto più notevole, quanto più grave è l'affaticamento intellettuale.

La prova è facile trovarla nelle *fig. IV* e *V* dell' esper. *D*, che riproducono grafiche degli ultimi periodi di calcolo, quando le si confrontino colle *fig. II* e *III*; e più ancora nelle *fig. XI* e *XII* dell' esper. *E*, che riproducono le grafiche degli ultimi minuti di lavoro, quando il soggetto era stanchissimo per sua stessa dichiarazione, messe a raffronto con tutte le grafiche antecedenti dello stesso soggetto. Si ha poi di tutto ciò una curiosa riprova nell' esper. *B*. Il soggetto *B* dichiara infatti che dopo pochi minuti di calcoli ebbe a provare una enorme difficoltà nel continuare il lavoro. Questo senso di stanchezza fu transitorio, ma non mancò di lasciare traccie sulla grafica della respirazione, sia rendendo questa molto irregolare, sia specialmente diminuendo notevolmente la frequenza, come lo dimostra la *fig. XV* a cui prima accennavamo.

10. Dopo il lavoro prolungato il soggetto suole respirare per qualche tempo con più lentezza che normalmente, come lo comprovano le *fig. VI, VII* dell' esper. *D* e la *fig. XIII* dell' esper. *E*.

Profondità del respiro. — 11. Durante il lavoro mentale prolungato del fare calcoli sulla carta, la profondità del respiro si fa in generale irregolare, e le variazioni nell' altezza degli atti di respiro si fanno tanto più frequenti e di maggiore intensità, quanto più a lungo dura il lavoro mentale.

Le esperienze *D* ed *E*, da cui abbiamo tolte parecchie figure, dimostrano molto bene questa affermazione.

12. Le differenze maggiori nell' ampiezza delle escursioni toraciche di uno stesso periodo di lavoro si notano quando si inizia l' affaticamento intellettuale, e sogliono mostrarsi intense anche qualche minuto prima che si manifesti la diminuzione della frequenza respiratoria, propria della fatica mentale.

13. Nel primo minuto di calcoli non solo aumenta nel calcolatore la frequenza degli atti di respiro, ma ne aumenta anche la profondità.

Ne è chiaro esempio lo specchietto VI, ma ne è una bella comprova la *fig. XIV* tolta all' esp. *C.*

14. Durante il lavoro mentale, fino a quando non interviene la fatica, i più dei soggetti mostrano un aumento della profondità del respiro, e solo mostrano una lieve diminuzione coloro che hanno un sicuro compenso in un notevole aumento della frequenza respiratoria.

15. La inversa proporzionalità fra profondità e frequenza del respiro tende normalmente a mantenere costante ed uniforme la ventilazione polmonare: negli individui invece, che fanno calcoli sulla carta e che non sono mentalmente stanchi, essa si manifesta in modo assoluto, anche quando è necessario porre riparo ad eccessive perdite nell' aria respirata, per ricondurre questa alla quantità normale od anche superiore; mentre non si manifesta affatto, o in modo molto lieve, quando si tratta di correggere un eccesso della ventilazione polmonare.

16. Quando interviene la stanchezza mentale la profondità del respiro, oltre che essere fortemente irregolare, si mostra anche notevolmente diminuita, e ciò in alcuni casi qualche minuto prima che la frequenza respiratoria subisca, per effetto della fatica, il suo caratteristico rallentamento.

17. L' aggravarsi della irregolarità nella profondità del respiro e il farsi questo più superficiale sono dunque indizi più delicati dell' inizio dell' affaticamento intellettuale, di quello che non sia la diminuzione della frequenza.

18. Dopo la cessazione del lavoro mentale si ha un costante aumento della profondità del respiro, anche molto tempo dopo. *(Fig. VI, VII* e *XIII).* Non sempre invece si ha un rapido ritorno alla regolarità nell' ampiezza delle escursioni toraciche *(Fig. XIII* dell' esp. *E).*

Forma degli atti di respiro. — 19. L'acceleramento della frequenza respiratoria nei soggetti che lavorano mentalmente è in gran parte dovuta all'abbreviarsi della durata dell' inspirazione e della pausa post-espiratoria, mentre il rallentamento è dovuto all' allungarsi della durata dell' espirazione e della pausa.

19. La fatica mentale si accompagna, oltre che ad un rallentamento della frequenza e ad una diminuzione della profondità, ad una certa lentezza degli atti inspiratori ed espiratori, ad una grande variabilità nella lunghezza e nel punto d' insorgenza della pausa post-espiratoria, ed alla comparsa di altre pause accidentali in insoliti punti delle grafiche respiratorie.

Raffrontando fra loro i risultati delle nostre ricerche sulla frequenza del respiro e sulla profondità, possono trarsi le seguenti conclusioni, alle quali la forma dubitativa, impostaci dalla natura del metodo usato, nulla toglie della loro importanza:

20. Durante il lavoro mentale del fare calcoli sulla carta vi è forse, sia per l' aumento della frequenza, sia per l' aumento della profondità del respiro, sia per tutti due questi fattori insieme, una maggiore ventilazione polmonare, e perciò una maggiore facilitazione nel sangue ad assorbire dell' O e ad eliminare dell' CO_2.

21. La stanchezza mentale, accompagnandosi ad una diminuzione della frequenza respiratoria e ad una grande irregolarità e diminuzione complessiva nell' ampiezza delle escursioni toraciche, si accompagna forse ad una minore ventilazione polmonare, e perciò ad un assorbimento incompleto da parte del sangue dell' O e ad una deficiente eliminazione dell' CO_2.

22. Gli individui che si sono assoggettati ad un lungo lavoro mentale riparano alla diminuita potenzialità respiratoria degli ultimi minuti di fatica intellettuale più coll' aumentare la profondità del respiro, che coll' aumento della frequenza.

Padova, Giugno 1901.

FUNZIONE PARATIROIDEA E FUNZIONE TIROIDEA

del Prof. GIULIO VASSALE

Ordinario di Patologia Generale nella R. Università di Modena

(Con 2 figure).

[612. $\frac{49}{65}$]

Le nostre ricerche [1] sugli effetti dell' estirpazione delle ghiandole paratiroidee ponevano in sodo la grande importanza funzionale, tutta nuova, delle paratiroidi, prima ritenute a torto come resti embrionali tiroidei.

Dagli studi eseguiti prima che si sapesse che le ghiandole paratiroidee sono non già due ma quattro, non era venuta nessuna luce sull' argomento; si avevano avuti risultati incerti e non attendibili o addirittura erronei. Noi, basandoci sulla comunicazione di Kohn [2] sopra la costanza di ghiandole paratiroidee esterne e interne nel cane e nel gatto, intraprendemmo in questi animali una serie sistematica di esperienze; ossia praticammo prima l' estirpazione delle quattro paratiroidi e quindi tutte le variazioni possibili del nostro primo esperimento; e venimmo alla conclusione che le ghiandole paratiroidee hanno una funzione specifica di vitale importanza. La paratiroidectomia totale uccide costantemente, in breve tempo, gli animali con quella grave sindrome morbosa, che prima si riteneva conseguenza della tiroidectomia. La paratiroidectomia parziale dà fenomeni di tetania leggeri e transitorî. L' asportazione della tiroide e di tre paratiroidi non dà fenomeni morbosi acuti.

Questa scoperta della vitale importanza della funzione paratiroidea veniva a modificare profondamente le idee dominanti sulla fisio-patologia dell'apparecchio tiro-paratiroideo. Le ghiandole paratiroidee anatomicamente e fisiologicamente erano considerate

[1] Vassale e Generali. Sugli effetti dell'estirpazione delle ghiandole paratiroidee. *Rivista di Patologia nervosa e mentale* vol. I. fasc. 3 e 7. 1896. *Arch. Ital. de Biol.* t. XXV e XXVI.

[2] Kohn. Studien über die Schilddrüse. *Arch. f. mikr. Anat.* 44. Bd. 1895 u. 48. Bd. 1896.

come appendici della ghiandola tiroide, come materiale di riserva in caso di distruzione del corpo tiroide. Le nostre ricerche dimostravano che esse erano organi a funzione *sui generis*, indispensabile alla vita. Bastava una sola paratiroide per impedire la tetania anche dopo l'estirpazione del corpo tiroide. Questo fatto era già stato osservato da Gley e lo aveva indotto a formulare la dottrina della supplenza fuzionale fra paratiroidi e tiroide; la quale dottrina necessariamente veniva a cadere di fronte alle nostre ricerche.

Noi in fine della nostra seconda comunicazione scrivevamo che non avremmo mancato di vedere, conservando in vita gli animali operati di paratiroidectomia parziale o di tiroidectomia lasciando in sito due o una paratiroide esterna, se avessero a verificarsi fenomeni remoti di cachessia; facevamo notare intanto come un nuovo ordine di fatti veniva a contrapporsi ai dati della tiroidectomia.

L'importanza delle nostre ricerche era tale, che subito esse furono ripetute in Francia, in Italia e in Inghilterra (Rouxeau [1], Gley [2], Moussu [3], Capobianco e Mazziotti [4], Lusena [5], Walter Edmunds [6], Welsh [7], ecc.).

Queste ricerche confermarono pienamente i risultati da noi ottenuti e ci dispensarono dal pubblicare per esteso i particolari delle nostre esperienze.

Ma intanto noi non mancammo di proseguire lo studio sull'importante argomento. Le nostre esperienze venivano a dimostrare che i sintomi acuti (tetania) che seguono alla tiroidectomia negli animali, erano dovuti non all'ablazione della tiroide, ma alla contemporanea estirpazione delle paratiroidi; noi avevamo visto inoltre che se una sola paratiroide esterna è lasciata in sito, la tiroide può essere completamente estirpata senza che l'animale presenti nessuno dei sintomi acuti prima osservati in questa operazione. Ciò stava ad indicare che l'estirpazione della

1 *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* 1897.

2 *Ibidem.*

3 Moussu. Recherches sur les fonctions thyroïdienne et parathyroïdienne. *Ibidem.* Paris 1897.

4 *Giornale internaz. delle scienze mediche* 1897.

5 Lusena. Fisiopatologia dell' apparecchio tiro-paratiroideo. Dissertazione. Firenze 1897.

6 *Journ. of Path. and Bact.* 1898.

7 *Journal of Path. and Bact.* 1898 e *Journ. of Anat. and Physiol.* vol. 32. n. s. vol. 12. 1898.

tiroide produce soltanto sintomi di cachessia strumipriva cronica, il mixedema.

E perchè la cachessia strumipriva cronica è molto più frequente nel campo clinico, nell' uomo, di quello che non sia nel campo sperimentale, negli animali? Noi [1] rivolgemmo subito la nostra attenzione alle ghiandole paratiroidi dell' uomo; le ricercammo in sette cadaveri; in uno riscontrammo tre paratiroidi; in uno, cinque; in cinque, quattro paratiroidi [2], due superiori e due inferiori, e di regola le inferiori più o meno discoste, fino di un centimetro, dal corpo tiroide. Nell' uomo le ghiandole paratiroidi sono tutte quattro esterne rispetto alla capsula della tiroide. Di paratiroidi interne rispetto alla capsula non ne esistono, poichè in due di questi sette cadaveri, avendo sezionata in serie tutta la tiroide, non ne potemmo scorgere traccia. E mai ne potei scorgere nei numerosi preparati di 107 tiroidi di alienati, esaminate a Reggio, sotto la mia guida, dal D.r Amaldi [3].

Richiamammo l' attenzione degli osservatori sopra la doppia distinzione delle cellule epiteliali che compongono le ghiandole paratiroidi dell' uomo, analoga a quella che si riscontra nella ghiandola pituitaria (cellule principali o cromofobe e cellule cromofile). Le cellule cromofile sono sparse senza regola fra le cellule principali, ora isolate, ora a piccoli gruppetti, ora costituenti interi tratti dei cordoni cellulari. Esaminando attentamente, si acquista la convinzione che l' una varietà di cellule derivi dall' altra in rapporto all' attività funzionale della ghiandola. Invero, tutti i diversi stadi di passaggio si possono facilmente seguire dalle cellule principali alle cellule cromofile.

Tanto nel protoplasma delle cellule principali quanto in quello delle cellule cromofile, notammo in maggiore o minore misura a seconda dei casi, uno o parecchi vacuoli che corrispondono a gocciole di sostanza grassa, dimostrabile coll'indurimento in liquido di Müller e successivo trattamento con miscela osmio-bicromica.

[1] Vassale e Generali. Sopra le ghiandole paratiroidee esterne dell'uomo. *Bollettino della Soc. medico-chirurgica di Modena*, 1897. *Riforma medica*, '97.

[2] Anche Velsh (*Jour. of Anat. and Physiol.* 1898) e Fusari (*Gior. della R. Acc. di Med. di Torino* 1899), in seguito constatarono che nell'uomo di regola le paratiroidi sono quattro, due superiori e due inferiori, o due superiori posteriori e due inferiori anteriori.

[3] Amaldi. La ghiandola tiroide negli alienati. *Rivista sper. di Fren.* Vol. XXIII, fasc. 2.

Facemmo osservare che la presenza di sostanza colloide (noi riscontrammo talora nelle paratiroidi dell' uomo, non mai però in quelle del gatto e del cane, rari follicoli con sostanza colloide) negata da Kohn e affermata da Schaper, rappresenta l' eccezione nelle ghiandole paratiroidee dell' uomo. Se questi rarissimi follicoli contenenti sostanza colloide possono morfologicamente avvicinare le paratiroidi anche alla tiroide dell' adulto, tuttavia, la loro struttura a cordoni cellulari e sovratutto l' accennata duplice distinzione delle loro cellule, le quali appaiono ben diverse dalle due sorta di cellule tiroidee (cellule principali e cellule colloidee), valgono a distinguerle nettamente.

La topografia delle due paratiroidi inferiori nell' uomo veniva a spiegarci come esse dal chirurgo nell' estirpazione del gozzo siano spesso risparmiate; ciò che del resto Chantemesse e Marie [1] fin dal 1893 avevano fatto osservare come possibile. Restando pertanto frequentemente in sito le paratiroidi inferiori, l' uomo in seguito alla strumectomia viene frequentemente ad essere messo nelle stesse condizioni degli animali operati di estirpazione del corpo tiroide, lasciando in sito una o due paratiroidi esterne. Or bene gli animali da noi così operati non presentarono nessun fenomeno di tetania; tenuti, invece, per lungo tempo in osservazione presentarono sintomi di cachessia strumipriva tipica (cretinismo atrofico di Moussu) e di vero mixedema (cretinismo mixedematoso di Moussu) con esagerato inpinguamento, depressione psichica progressiva, debolezza degli arti, formazione di veri edemi solidi, specialmente al collo e alla parte inferiore del muso. Questi fenomeni morbosi cronici andarono lentamente aggravandosi fino alla morte degli animali. E allora noi [2] riferimmo alla Società medico-chirurgica di Modena che da quanto avevamo avuto ad osservare tardivamente negli animali che erano stati oggetto della nostra seconda comunicazione intorno alle paratiroidi, eravamo portati ad affermare che l' abolizione della funzione paratiroidea (paratiroidectomia completa) dà luogo a tetania mortale; l' abolizione invece della funzione tiroidea (tiroidectomia completa) dà luogo a fenomeni di cachessia strumipriva cronica e talora di vero mixedema sperimentale, che

[1] Chantemesse e Marie. Le glandes parathyroïdiennes de l'homme. *Soc. méd. des hôpitaux.* Séance du 17 mars 1893.

[2] Vassale e Generali. Intorno agli effetti dell'estirpazione delle ghiandole paratiroidee. *Boll. Soc. medico-chirurgica di Modena* '97. *Rif. med.* '97. Vol. I.

si può in breve tempo fugare meravigliosamente con la cura tiroidea [1]. Riporto le fotografie di uno di questi cani, presentate alla Società medico-chirurgica di Modena. L' animale era stato operato nel gennaio 1896 di estirpazione dei due lobi tiroidei,

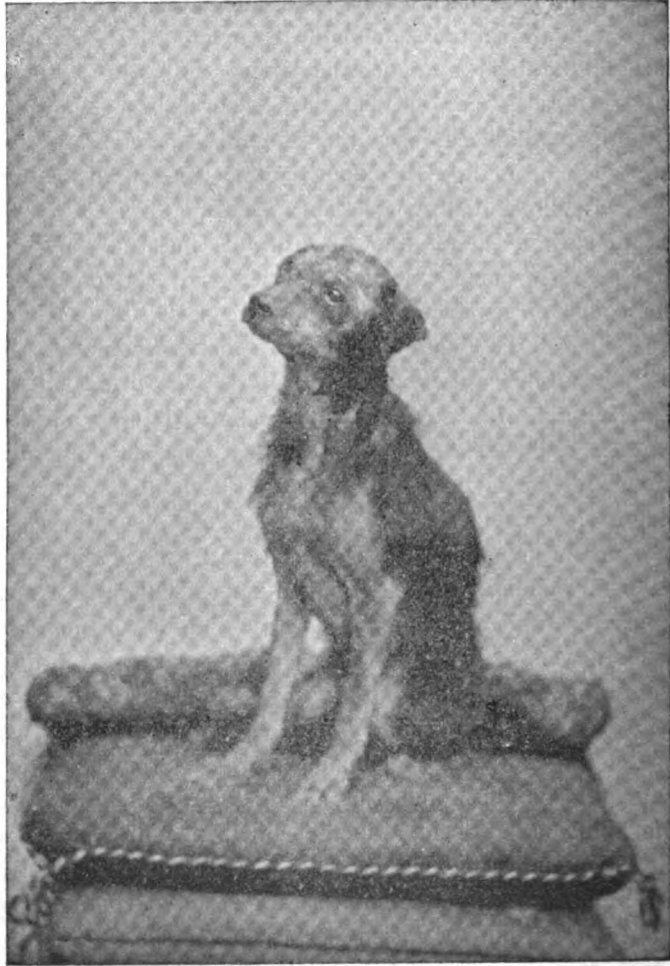



Fig. 1.

lasciando in sito una sola paratiroide esterna. Nel gennaio 1897 presentava una tipica cachessia strumipriva (forte deperimento,

[1] Vassale e Generali. Alimentazione tiroidea contro la cachessia sviluppatasi in un cane tiroidectomizzato, avente una sola paratiroide. *Bollettino della Società medico-chirurgica di Modena*. 1897-98.

anoressia, caduta a chiazze dei peli, abbattimento psichico, debolezza degli arti) che si era venuta sviluppando cronicamente. L' ingestione quotidiana di tiroide secca di maiale continuata fino al 3 aprile 1897 portò alla guarigione completa. Sospesa la

Fig. 2.

cura, dopo un lungo periodo di benessere, di nuovo comparvero i fenomeni di cachessia strumipriva cronica; e questa, nel gennaio 1898, come si vede dalla fotografia *(fig. 1)*, era giunta ad un grado molto più intenso della prima volta (gravi fatti distrofici cutanei, forte dimagrimento, occhi cisposi ed infossati con

ulcerazioni corneali superficiali, inappetenza, depressione grave psichica, andatura incerta e paretica). La somministrazione quotidiana di 5-10 grammi di tiroide secca di maiale continuata fino al 15 aprile 1898, fece scomparire meravigliosamente tutti i sintomi morbosi. L'animale rifece il suo pelo, aumentò in peso, riprese l'appetito, l'aspetto e la vivacità normali, come appare dalla fotografia (*fig.* 2).

Queste nostre esperienze portavano chiara luce su quanto si osserva nell'uomo in seguito all'estirpazione del gozzo. È noto che la tiroidectomia nell'uomo dà luogo ora a tetania, ora a cachessia strumipriva o mixedema post-operatorio. Prima delle nostre ricerche tetania e mixedema, negli individui operati di gozzo, erano ritenuti come gradi diversi di un identico processo morboso, dovuto all'abolizione di una sola funzione, ossia della ghiandola tiroide. Oggidì, invece, si dovrà considerare che spesso siamo di fronte alla soppressione di una duplice funzione (funzione paratiroidea e funzione tiroidea).

Il decorso e l'esito della tetania è vario, come pure è vario il suo rapporto col mixedema postoperatorio che può in seguito svilupparsi.

Gli autori [1] sogliono dividere in tre gruppi i casi di tetania consecutivi a tiroidectomia nell'uomo.

In primo luogo si hanno casi (sono i più frequenti), che insorgono immediatamente, e in pochi giorni, raramente in mesi, finiscono con esito letale. Questi casi sono quelli in cui insieme alla tiroide vengono dal chirurgo completamente estirpate le paratiroidi, che talvolta si trovano tutte quattro in stretto rapporto con essa.

In secondo luogo si hanno casi che insorgono subito dopo l'operazione e dopo non molto tempo guariscono completamente senza ulteriore complicazione, con fenomeni mixedematosi. Questi casi sono quelli, in cui durante l'atto operativo rimane in sito una sola paratiroide inferiore, oppure rimangono in sito le due paratiroidi inferiori, ma maltrattate e lese durante l'operazione; donde i fenomeni d'insufficienza funzionale paratiroidea. Non compaiono tardivamente sintomi di mixedema, perchè nell'atto operatorio fu lasciato qualche frammento di tiroide o perchè il

[1] Vedi L. v. Frankl-Hochwart. Specielle Pathologie und Therapie herausgegeben von H. Nothnagel. XI. Bd. II. Theil, IV. Abtheilung. Wien 1897.

paziente possiede (ciò che non è raro) uno o più noduli tiroidei accessorii.

In terzo luogo sono quei casi di tetania, che non conducono a morte, ma tuttavia hanno prognosi infausta, perchè si accompagnano in seguito a fenomeni mixedematosi; oppure quei casi, in cui dopo l'operazione si ha tetania transitoria, di breve durata, e dopo un anno e più si sviluppa il quadro della cachessia strumipriva. I fenomeni tardivi del mixedema sono naturalmente dovuti all'estirpazione del corpo tiroide. I fenomeni, invece, di tetania cronica o transitoria sono dovuti, come nei casi precedenti, a paratiroidectomia parziale, vale a dire ad insufficienza funzionale paratiroidea.

D'ora innanzi, adunque, il chirurgo nell'estirpazione del gozzo dovrà procurare di risparmiare e non maltrattare le paratiroidi inferiori; e ciò potrà fare facilmente, data la loro posizione più o meno discosta dal corpo tiroide. E dovrà vedere di non confondere, come sempre prima erano stati confusi, noduli tiroidei accessorii con noduli paratiroidei o paratiroidi.

L'insufficienza funzionale paratiroidea nella tetania strumipriva transitoria o cronica dell'uomo trova perfetto riscontro nelle nostre esperienze di paratiroidectomia parziale. In generale gli animali parzialmente paratiroidectomizzati nulla risentono, o presentano leggeri fenomeni di tetania transitoria; più raramente presentano fenomeni di tetania cronica. Riferisco la storia di una cagna parzialmente paratiroidectomizzata, che ci offrì il quadro tipico di tetania cronica, recidivante.

24 Gennaio 1897. - Cagna del peso di Kg. 6. Estirpazione di tre paratiroidi (della paratiroide esterna ed interna a destra, della paratiroide esterna a sinistra).

25 Gennaio. - Forte depressione psichica; andatura spastica; tremori e scosse muscolari. Rifiuto del cibo.

26 Gennaio. - L'animale è sempre nelle stesse condizioni; mangia però alquanto.

2 Febbraio. - La cagna è venuta progressivamente migliorando; però è sempre triste; ha sempre andatura alquanto rigida. Mangia con discreto appetito.

4 Febbraio. - La cagna si è rimessa completamente.

13 Marzo. - Da ieri la cagna è alquanto triste; mangia con poco appetito.

14 Marzo. - È in cattive condizioni; è sdraiata a terra cogli arti fortemente rigidi. Rigidità anche dei muscoli del collo (opistotono): continui tremori e forti scosse muscolari. Rifiuto del cibo. Alle ore 8 si pratica l' alimentazione forzata di tre lobi di tiroide di bue. Alle ore 14 la cagnetta è completamente rimessa; vispa e festiva, come prima; conserva solo un leggero incurvamento del treno posteriore; mangia avidamente quattro lobi di tiroide di maiale e pane.

15 Marzo. - È completamente ristabilita; mangia con appetito; è vivace come prima. Continua la cura tiroidea.

16 Marzo. - Sempre in eccellenti condizioni. Le si dànno due tiroidi di maiale per l' ultima volta.

2 Aprile. - La cagna era stata sempre bene finora. Questa mattina mangia poco; presenta rigidità del treno posteriore; più tardi giace sdraiata a terra cogli arti fortemente rigidi, in preda a forte dispnea a tremori continui e scosse muscolari. Le si fanno mangiare per forza 20 gr. di tiroide secca di maiale. Alle ore 12 comincia il miglioramento. Può stare in piedi; non ha più dispnea; presenta solo ancora qualche tremore. Alle ore 19 sta completamenta bene; vispa come prima.

3 Aprile. - La cagna è in buone condizioni; solo è alquanto depressa; mangia da sè quattro lobi di tiroide di maiale.

25 Maggio. - Finora è sempre stata bene. Questa mattina si trova in preda a tetania (dispnea, rigidità degli arti, tremori e violente scosse muscolari). Alle ore 6 le si fanno mangiare per forza 32 gr. di salame tiroideo puro. Alle ore 12 è completamente rimessa.

4 Giugno. - Questa mattina di nuovo compaiono fenomeni di tetania; tremori e scosse muscolari che vanno sempre aumentando di intensità. Le si fanno ingerire per forza 20 gr. di salame tiroideo. Alla sera la cagna è completamente ristabilita.

18 Giugno. - La cagna era stata finora benissimo. Oggi alle ore 18 è presa improvvisamente da violente scosse muscolari; intensamente dispnoica, cogli arti rigidissimi, non può reggersi in piedi; ha trisma e abbondante schiuma alla bocca. Alimentazione forzata con 20 gr. di salame tiroideo. Alle ore 10 si nota miglioramento: minore rigidità degli arti; non più scosse; non più dispnea. Aveva però sempre schiuma alla bocca.

19 Giugno. - Notevole miglioramento. Tuttavia di quando in quando ha qualche scossa; cammina barcollando ed ha tremori. Alle ore 9 è sdraiata a terra cogli arti alquanto rigidi. Alle ore 11,30 le si fanno ingerire per forza 7 gr. di tiroide fresca di vitello. Alle ore 17 comincia a star bene: alle ore 18 sta benissimo e mangia minestra.

20 Giugno. - Continua a star benissimo; mangia carne di coniglio con appetito.

30 Luglio. - La cagna, che era stata sempre benissimo fino ad oggi, nel pomeriggio è malinconica ed ha scosse. Somministrazione forzata di

10 gr. di estratto glicerinico tiroideo. La mattina del giorno successivo l' animale stava benissimo.

26 Dicembre 1897. - La cagnetta finora era stata benissimo. Da due giorni soltanto si era mostrata depressa ed aveva poco appetito. Questa mattina vien trovata morta nella sua cuccia.

In questo caso di tetania cronica, di così lunga durata, mai si ebbe a notare nessun disturbo dell' intelligenza e nessun disturbo trofico nella nutrizione generale dell' animale. È questo un caso tipico (e nelle mie numerose esperienze ho registrato altri casi simili) di tetania cronica sperimentale, recidivante, da insufficienza funzionale paratiroidea, analogo ai casi di tetania strumipriva cronica nell' uomo. Anche nell' uomo la cura tiroidea valse a combattere vittoriosamente i sintomi morbosi.

Per lo più la paratiroidectomia parziale dà luogo, invece che a tetania cronica, a tetania transitoria. Ma non è a dire che una volta passati i fenomeni morbosi, non possano, in tempo più o meno remoto, in speciali condizioni dell' animale ripresentarsi più violenti ancora che sul principio subito dopo la paratiroidectomia parziale. In altre parole, gli animali parzialmente paratiroidectomizzati presentano sul principio fenomeni più o meno leggeri, transitorii, di insufficienza funzionale paratiroidea; in seguito, per funzione compensatoria della paratiroide interna rimasta, si rimettono; ma più che un compenso funzionale completo per parte dell' unica paratiroide esistente, si ha un adattamento dell' organismo, che può venire improvvisamente turbato, quando sopravviene una causa che agisca, più o meno profondamente sul ricambio. Adunque la funzione delle paratiroidi non solo è una funzione indispensabile all' economia; ma non può esser sostituita da altra ghiandola. L' insufficienza funzionale paratiroidea può persistere allo stato di latenza per un lungo lasso di tempo. Ciò viene luminosamente provato dai fenomeni di tetania osservati nel periodo dell' allattamento e della gravidanza in una cagna parzialmente paratiroidectomizzata, che fu oggetto di una mia pubblicazione in questa *Rivista* [1] e di una mia comunicazione [2] alla Società medico-chirurgica di Modena.

[1] Vassale. Tetania da allattamento in una cagna parzialmente paratiroidectomizzata. *Rivista Sper. di Fren.* Vol. XXIII Fasc. IV. 1897.

[2] Vassale. Tetania nella gravidanza in seguito a estirpazione parziale delle ghiandole paratiroidee. *Bollettino della Società med.-chir. di Modena*, 1897-98.

La cagna fu da me operata a Reggio, il 7 aprile 1896, di estirpazione, a destra, della paratiroide esterna ed interna, a sinistra soltanto dell' interna. Essa aveva presentato sul principio, dopo l' operazione, sintomi leggeri e transitorii di tetania; in seguito era stata sempre in condizioni normali. Circa sei mesi dopo l' operazione rimase gravida e partorì due cagnolini non a termine, che anche se fossero stati vitali non avrebbe potuto allattare, perchè aveva poco o punto latte alle mammelle.

Continuò a star bene un altro anno e di nuovo venne fecondata e partorì 8 cagnolini, sette dei quali vivi e robusti, che essa con mammelle turgide di latte si mise ad allattare con intensità ed amore. Ben presto si ebbe l' esaurimento e lo scoppio di ripetuti accessi di tetania che avrebbero senza dubbio ucciso l' animale senza un energico trattamento tiroideo. Terminato l' allattamento, che io ero stato costretto a ridurre ad un solo cagnolino, la cagna continuò a godere perfetto benessere, pure essendo stata interrotta la cura tiroidea. Nell' aprile 1898 era di nuovo gravida per la terza volta, a periodo avanzato di gravidanza. La mattina del 12 aprile è depressa e mangia meno del solito. Nel pomeriggio, alle 17, è in preda a gravi fenomeni di tetania (tremori diffusi, scosse muscolari, trisma, dispnea intensa, accessi di convulsioni).

Le si iniettano sotto cute 40 cc. di estratto jodurato tiroideo [1] ad azione molto energica. Le si fanno alle ore 20 ingerire per forza 20 grammi di salame di tiroide di maiale. La mattina del giorno 13 è tranquilla: però depressa, rifiuta il cibo. Le si somministrano per forza 5 grammi di salame di tiroide di maiale. Più tardi mangia avidamente 2 lobi di tiroide fresca di bue, e nel pomeriggio, minestra e carne. La mattina del giorno 14 è completamente ristabilita; prende nella giornata 37 gr. di tiroide secca di maiale. Nei giorni 15 e 16 continua a star bene. Prende al giorno 5 grammi di tiroide secca di maiale. Nel mattino del giorno 17 la cagna partorisce quattro cagnolini non a termine, morti, in via di macerazione. Essa sta bene ed è festosa. Nei giorni successivi seguita a star bene.

[1] Per preparare questo estratto mettevo ad infondere per 12 ore la ghiandola tiroide finamente triturata in una soluzione di joduro di potassio al 10 %; quindi filtravo, e per la conservazione aggiungevo 0,50 % di creosoto. Questo estratto tiroideo jodurato in molti esperimenti mi si è rivelato molto più efficace dell' estratto tiroideo acquoso o glicerinico.

Al 24 aprile si sospende la cura tiroidea. La cagna continuò a godere perfetto benessere. Non è più rimasta gravida: vive tuttora in eccellenti condizioni, senza aver presentato mai alcun disturbo nè della nutrizione generale, nè dell' intelligenza.

In questa cagna, adunque, persisteva sempre, allo stato di latenza, dopo due anni, l' insufficienza funzionale paratiroidea. In questo lungo lasso di tempo la resistenza organica in essa andò diminuendo. Nel periodo della prima e della seconda gravidanza nulla sofferse; sofferse di tetania allora, dopo la seconda gravidanza, soltanto durante l' allattamento. Nella terza gravidanza, invece, la tetania scoppiò sul finire della gestazione.

Questa osservazione sperimentale è importante non solo dal lato della funzione paratiroidea, ma anche per l' analogia che appare evidente e sopra la quale già richiamai in altra occasione l' attenzione, fra lo scoppio della tetania da allattamento e della gravidanza in questa cagna, e lo scoppio delle psicosi da allattamento e della gravidanza nella donna.

Riguardo poi alla tetania della gravidanza in seguito all' ablazione delle paratiroidi, l' accordo fra la clinica e l' esperimento è perfetto, poichè nella letteratura già sono descritti due casi di tetania della donna gravida in seguito ad operazione del gozzo.

Un caso fu descritto da Weiss [1], il quale vide in una donna di 42 anni, in quarto mese di gravidanza, subito dopo la strumectomia totale scoppiare i caratteristici sintomi della tetania, dopo sei giorni scomparire, ricomparire di nuovo nella convalescenza, e scomparire definitivamente dopo l'apertura di un ascesso sviluppatosi nella ferita. Weiss pensa ad un disturbo per uno stimolo della ferita. Naturalmente, alla stregua delle nostre esperienze sulle paratiroidi, si deve pensare ad un disturbo della funzione delle due paratiroidi inferiori, rimaste, come avviene spesso, in sito, provocato dal processo suppurativo sviluppatosi nella ferita.

Un altro caso tipico di tetania strumipriva della gravidanza è stato ultimamente descritto da Meinert [2]; e questo è del tutto analogo all'osservazione sperimentale della cagna da me operata di paratiroidectomia parziale. Una donna di 35 anni, in quarto mese della sua decima gravidanza, fu operata, per gozzo che minacciava la soffocazione, di asportazione della metà destra della

[1] N. Veiss: *Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge.* N. 189 S. 22.
[2] Meinert. Fall von Tetanie in der Schwangerschaf enstanden nach Kropfoperation. *Arch. f. Gynäkologie,* Bd. 55. H. 2. 1898.

tiroide. Dopo tre giorni scoppiarono i sintomi della tetania. La gravidanza raggiunse il suo termine normale; e il parto avvenne senza incidenti. La tetania scomparve: ricomparve dopo 15 mesi nell' ottavo mese dell' undecima gravidanza, prese andamento cronico; e solo la cura tiroidea valse a fugare i sintomi morbosi. Meinert osserva come in seguito all' estirpazione di metà della tiroide, come nel caso suo, nella letteratura non siano descritti casi di tetania strumipriva. Conviene adunque ammettere che in questa donna la gravidanza abbia dato la spinta allo scoppio della tetania, la quale certamente era legata all'operazione subìta, poichè la paziente aveva prima avuto 9 gravidanze, senza che avesse a soffrire di complicazione di tetania semplice delle gravide.

Anche in questa donna pertanto, come nell' osservazione sperimentale surriferita, persisteva dopo molti mesi, allo stato di latenza, l' insufficienza funzionale paratiroidea. Sopravvenne il momento predisponente della gravidanza e insorsero acutamente i sintomi della tetania. Ciò sta a provare che nell' organismo della donna gravida, per le modificazioni del ricambio indotte dalla gravidanza, vi è un maggior bisogno di funzione paratiroidea. E qui viene ovvia la domanda se in tutte le forme di tetania semplice che hanno rapporto con la maternità, non si abbia a pensare che la sindrome morbosa sia legata ad insufficienza congenita della funzione paratiroidea. Nelle donne, come è noto, il periodo della gravidanza e dell' allattamento può, benchè raramente, complicarsi con il quadro della tetania. Sono forme [1] per lo più transitorie: spesso cessano col parto e solo in rari casi continuano anche dopo il parto. Anche la tetania da allattamento è per lo più passeggera. Raramente si tratta di tetania cronica: per lo più sono forme acute, spesso molto gravi, ma di durata molto breve, che cessano di regola dopo giorni, talora dopo settimane; tuttavia in qualche raro caso la malattia dura per tutto l' allattamento. È noto poi che le donne che una volta furono soggette durante la gravidanza o l' allattamento alla tetania, di nuovo sono colpite da questa affezione, se di nuovo vengono a trovarsi in simile periodo della maternità. Casi di donne con tre o quattro recidive non sono rari: si dànno casi con cinque, sei, sette recidive; e casi, benchè rari, in cui ad ogni gravidanza insorge la tetania.

[1] Vedi L. v. Frankl-Hochwart. l. c.

Or bene in queste forme di tetania della maternità non è egli possibile si tratti di una anomalia per difetto, ossia di una mancanza congenita di una o due paratiroidi? In uno dei sette cadaveri da noi esaminati non riscontrammo che tre paratiroidi. E tre paratiroidi probabilmente era venuta a possedere, nel caso descritto da Meinert, la paziente dopo l'ablazione della metà destra del corpo tiroide. La paratiroide inferiore corrispondente al lobo tiroideo estirpato, come avviene nella strumectomia totale, sarà stata eventualmente risparmiata dal chirurgo. Restavano di certo inoltre le due paratiroidi (superiore e inferiore) dell'altro lato. E pure in questo caso la presenza sicura di due paratiroidi, la presenza probabile di tre paratiroidi, non valse ad impedire la comparsa della tetania durante la gravidanza.

In queste forme pertanto di tetania della maternità, mi parrebbe doversi tentare in vita la cura tiroidea a forte dose, e dopo la morte non doversi trascurare la ricerca esatta del numero di paratiroidi esistenti, poichè la mancanza congenita di una o due paratiroidi potrebbe portare la luce sopra la etiologia di queste forme morbose.

Meinert nella sua pubblicazione mostra di ignorare completamente le ricerche intorno alla funzione paratiroidea; e partendo dalle esperienze di v. Eiselsberg, che vide nel cane e nel gatto la tetania poter sopravvenire quando si estirpa più di quattro quinti della ghiandola tiroide, poichè alla sua paziente era rimasta metà della tiroide, per spiegare la tetania insorta 15 mesi dopo l'operazione, nell'undecima gravidanza, ammette che nel lobo tiroideo rimasto in sito sia avvenuto un raggrinzamento. Ma le esperienze di v. Eiselsberg e di altri autori, dirette a stabilire la quantità di tiroide necessaria e sufficiente ad impedire l'insorgere della tetania negli animali da esperimento, dopo la scoperta della funzione paratiroidea devono necessariamente avere un'interpretazione diversa da quella che ebbero in passato. Ricordo a questo proposito le esperienze di Sanquirico e Canalis [1]. In due cani questi autori praticarono l'estirpazione di un lobo tiroideo e dei due terzi superiori dell'altro. Uno morì dopo sei giorni e la ferita era cicatrizzata; e il pezzo di tiroide rimasto non pareva alterato: l'altro morì

[1] Sanquirico e Canalis. Sulla estirpazione del corpo tiroide. *Arch. per le scienze mediche*. Vol. VIII. N. 10. p. 215.

dopo tre giorni. In due altri cani eseguirono l' asportazione di un lobo e dei due terzi inferiori dell' altro; vissero entrambi. Sanquirico e Canalis conclusero: « Basta una piccola porzione della tiroide perchè le funzioni inerenti a questa ghiandola si sviluppino con energia tale da non essere in alcun modo alterato lo stato fisiologico generale degli animali operati: resta a vedere se, per ciò ottenere, sia indifferente la posizione del piccolo resto di tiroide che si lascia in posto; ciò che non sembrerebbe dalle nostre esperienze, e che stiamo ancora studiando ». E colle nozioni di allora un tale studio agli autori non avrebbe potuto dare che risultati incerti e contraddittorî. Oggidì si può dire che non è indifferente la posizione del piccolo resto di tiroide, perchè di regola la paratiroide esterna nel cane è situata sopra il terzo superiore del lobo tiroideo; nondimeno può trovarsi anche alla estremità inferiore o sopra i due terzi inferiori della tiroide.

Nel 1897 a Reggio io tenevo in osservazione una cagna operata da quattro anni di ablazione dei due terzi inferiori dei lobi tiroidei. Aveva sempre goduto perfetto benessere. Dopo la dimostrazione della vitale importanza delle paratiroidi, era ovvio pensare che la cagna nulla aveva risentito dell' operazione, perchè le erano rimaste probabilmente le due ghiandole paratiroidee esterne. Il 30 agosto 1897 praticai l'estirpazione delle paratiroidi rimastele. Nel residuo tiroideo destro erano rimaste le due paratiroidi (esterna ed interna); nel residuo tiroideo sinistro non era rimasta alcuna paratiroide. Quattro giorni dopo l'estirpazione delle due paratiroidi, che ancora possedeva, la cagna cadde in preda ad una gravissima tetania. I fenomeni morbosi furono combattuti con iniezioni sottocutanee di forti dosi (20 cc.) di estratto tiroideo jodurato. Stette bene per dieci giorni; quindi fu presa da un nuovo grave accesso di tetania, nuovamente combattuto con iniezione sottocutanea di 20 cc. di estratto tiroideo jodurato. Dopo, visse ancora cinque giorni, senza presentare più convulsioni, nè tremori, nè scosse muscolari; era sempre molto depressa, accovacciata; rifiutava il cibo: fu trovata morta 22 giorni dopo l' operazione.

In questa esperienza adunque l' animale era sfuggito, nell' operazione del primo tempo, alla tetania, perchè ancora gli rimanevano due paratiroidi. E i cani che sfuggono alla tetania dopo l' estirpazione dell' apparecchio tiro-paratiroideo sono quelli che posseggono paratiroidi soprannumerarie aberranti alla

regione del collo o dattorno al tratto ascendente dell' aorta (noduli aortici del Piana). Ciò risulta chiaramente da ricerche nostre [1] comunicate alla Società medico-chirurgica di Modena. Un cane operato di tiroidectomia completa, ossia di estirpazione contemporanea del corpo tiroide e delle ghiandole paratiroidee, era sopravvissuto e non aveva presentato mai alcun disturbo; fu sacrificato nove mesi dopo l' operazione.

All'autopsia trovammo, a livello del terzo anello della trachea, a destra, una ghiandoletta paratiroidea. Questa ghiandoletta, che all' esame microscopico mostrava non modificata la sua struttura, aveva impedito lo sviluppo della tetania.

Un altro cane fu operato in primo tempo, il 10 febbraio 1897, di estirpazione delle quattro paratiroidi; in secondo tempo, il 26 febbraio 1897, di estirpazione dei due lobi tiroidei. L' animale nulla risentì di questi due atti operatorii. Venne ucciso il 30 maggio 1897. All' autopsia si rinvennero sette noduli tiroidei accessorii. Di questi sette noduli, il primo era situato sulla cricoide, il secondo a livello del primo anello della trachea; ambedue a destra. Gli altri cinque si riscontrarono nel cavo pericardico. Due di questi cinque si attaccavano con esile peduncolo al grasso che avvolge l' aorta nel suo tratto ascendente, sulla faccia anteriore dell' aorta stessa. Gli altri tre in mezzo al grasso, in corrispondenza della faccia posteriore della porzione ascendente dell' aorta.

Questi sette noduli avevano tutti la struttura della ghiandola tiroide; presentavano numerose mitosi negli elementi epiteliali dei follicoli; stavano quindi ipertrofizzandosi. Uno di questi noduli presentava cordoni cellulari solidi, simili a quelli delle paratiroidi. In uno dei due lobi tiroidei sezionati in serie si riscontrarono residui della paratiroide interna.

Noi sezionammo in serie altri trenta lobi tiroidei, ossia quindici corpi tiroidi, appartenenti a parte degli animali che servirono per le nostre esperienze intorno alle ghiandole paratiroidee; e ciò per istudio topografico, allo scopo di ricercare l' eventuale presenza, oltre le estirpate, di altre ghiandole paratiroidee interne.

Questo lavoro di sezionamento in serie di tanti lobi tiroidei ci fu agevolato dal seguente processo di tecnica, del quale pure

[1] Vassale e Generali. Ulteriori ricerche intorno alle ghiandole paratiroidee. *Bollett. della Società med.-chir. di Modena*, 1897-98. *Rif. med.* 1897, Vol. III.

ci valemmo per sezionare in serie i due corpi tiroidi umani di cui sopra facemmo cenno: induramento per circa 10 giorni e contemporanea colorazione nel carmino Vassale (allume-cromo-violetto 5 grammi, acido arsenioso puro 1 grammo, acqua distillata 100 cc.; mezz'ora di ebollizione); serie degli alcool; inclusione in celloidina e quindi applicazione del metodo di Vassale per avere sezioni asseriate in celloidina già rischiarate sul coltello del microtomo. Il pezzo incluso in celloidina e fissato con celloidina densa su di un sopporto, invece di porlo, come al solito, a indurire in alcool a 70°-80°, si mette in una miscela di fenolo e xilolo a parti uguali che contemporaneamente indurisce e rischiara. Il tempo che occorre per l'indurimento ed il rischiaramento è vario a seconda della grossezza del pezzo; se si tratta di un pezzo piccolo, in $^1/_2$-1 ora è rischiarato; per un lobo tiroideo di cane occorrono 24 ore: bagnando allora il coltello del microtomo con la detta miscela di fenolo e di xilolo, si possono fare sottilissime sezioni (nel caso nostro però non occorrevano molto sottili) in serie molto elastiche, di guisa che si possono, senza danno, portare col pennello sul porta-oggetti e ordinarle in serie. Ciò fatto, si cola via dal porta-oggetti il miscuglio di fenolo e xilolo; le sezioni, poichè sono appiccicaticcie, restano al loro posto: si versa sopra il balsamo e in questo si chiudono.

In base alle suddette ricerche microscopiche conchiudemmo: È abbastanza frequente nel cane (più di quello che noi non credevamo sul principio) che invece di una sola paratiroide interna, se ne abbiano due [1], l'una situata in modo da essere visibile attraverso alla capsula tiroidea, l'altra situata nello spessore della ghiandola tiroide in modo da non potersi vedere attraverso alla capsula e da sfuggire all'estirpazione.

Questa ghiandola paratiroidea interna, soprannumeraria, per lo più molto piccola, non sempre vale a proteggere l'animale dalle funeste conseguenze (tetania mortale) dell'estirpazione delle quattro ghiandole paratiroidee; nondimeno essa ci spiega perchè in seguito all'estirpazione delle quattro paratiroidi alcuni cani presentino soltanto fenomeni morbosi leggeri e transitorii (fenomeni di insufficienza funzionale paratiroidea, alla quale l'organismo

[1] Anche Lusena (l. c.) avverte che non è raro nel cane trovare più di quattro paratiroidi: quelle soprannumerarie trovate dal Lusena furono sempre interne. Egli potè vedere perfino cinque paratiroidi interne, due in un lobo e tre nell'altro. Noi trovammo anche paratiroidi soprannumerarie esterne, benchè più rare dell'interne.

non tarda ad adattarsi), e alcuni altri nulla mostrino di risentire. **Una sola paratiroide interna basta, ma non sempre, all'economia.** Vi sono differenze individuali notevoli di fronte all'insufficienza funzionale paratiroidea acuta.

Questo sezionamento in serie di tanti lobi tiroidei appartenenti ad animali delle nostre esperienze intorno alle paratiroidi venne inoltre a spiegarci perchè l'alimentazione tiroidea ora fughi per sempre i sintomi della tetania, ora invece non dia che effetti benefici transitorî. Nella seduta del 16 aprile 1897 della Società medico-chirurgica di Modena, noi [1] riferimmo sopra l'alimentazione tiroidea contro le conseguenze della paratiroidectomia, e riportammo la storia di sei cani in preda a grave tetania paratireopriva, trattati con ghiandola tiroide di maiale secca o fresca. La dose di tiroide che noi forzatamente facevamo ingerire agli animali era forte (avevamo constatato che le dosi piccole riescono poco o punto efficaci) e talora ripetuta (6-8 lobi di tiroide di maiale in un cane di piccola taglia). Quattro o sei ore dopo questa alimentazione i fenomeni più gravi scomparivano meravigliosamente; e l'animale che prima giaceva a terra gravemente dispnoico in preda a violenti contrazioni toniche diffuse (quasi come in uno stato tetanoide) diventava tranquillo, si alzava e camminava bene, talora si faceva rapidamente vispo, come un animale sano.

In tre di questi sei animali così trattati i fenomeni acuti e gravi di tetania, una volta fugati con la tiroide, non si ripresentarono più. Gli animali furono sacrificati sei mesi dopo l'operazione. Le tiroidi furono sezionate in serie. All'esame microscopico dei preparati risultò che in uno di questi cani era stata lasciata la paratiroide interna: due possedevano una paratiroide interna soprannumeraria.

Negli altri tre dei sei cani, invece, i fenomeni di tetania una prima volta combattuti con la tiroide, si presentarono, dopo intervallo di alcuni giorni, acutissimi numerose volte, venendo ogni volta fugati con la cura tiroidea che veniva sospesa fino al nuovo accesso. Da ultimo gli animali, malgrado la cura tiroidea, soccombettero: uno morì di un accesso convulsivo 41 giorni dopo l'operazione; in due il quadro morboso si modificò:

[1] Vassale e Generali: L'alimentazione tiroidea contro gli effetti dell'estirpazione delle ghiandole paratiroidee. *Boll. della Soc. med. di Modena*, 1897-98

non si presentarono più accessi convulsivi; gli animali dopo essere stati per pochi giorni molto depressi, tristi, accovacciati, spesso lamentandosi e rifiutando il cibo, soccombettero rispettivamente 12-90 giorni dopo la paratiroidectomia. Di due di questi tre cani (l' uno morto 12 giorni, l' altro 41 giorni dopo l' operazione) fu conservata e sezionata in serie la tiroide. All' esame microscopico dei preparati non si riscontrò alcuna paratiroide.

Riportiamo l' osservazione dell' animale che visse 41 giorni, e di cui sezionammo in serie ed esaminammo i due lobi tiroidei, constatando che la paratiroidectomia era stata completa.

18 Marzo 1897. - Cagna del peso di Kg. 8. Estirpazione delle quattro ghiandole paratiroidee.

26 Marzo. - Alle ore 14 la cagna è sdraiata a terra cogli arti rigidi, in preda a violenta dispnea. Le si somministrano per forza 10 gr. di tiroide secca di bue. Dopo due ore l' animale sta bene.

27 Marzo. - Alla mattina è di nuovo in preda a forte dispnea e a scosse muscolari: non si regge in piedi. Si fanno ingerire alla cagna per forza quattro lobi di tiroide fresca di maiale. Dopo due ore migliora, e tutto il giorno sta tranquilla; è però depressa e rifiuta il cibo, anche le tiroidi fresche.

28 Marzo. - Alla mattina la cagna è sempre nella stessa condizione: persiste la depressione e l' anoressia. Le si fanno ingerire per forza due lobi di tiroide fresca di maiale. Alle ore 16 è in preda ad un violento accesso di tetania (dispnea, convulsioni tonico-cloniche, tremori, scosse muscolari). Le si somministrano per forza quattro lobi di tiroide fresca di maiale.

29 Marzo. - La cagna non ha più scosse muscolari, nè tremori; cammina bene; solo è depressa e rifiuta il cibo. Le si fanno inghiottire per forza cinque grammi di tiroide secca di maiale. Alle ore 14,30′ sta abbastanza bene; mangia un po' di minestra. Alle ore 15,30′ le si fanno ingerire per forza 17 gr. di tiroide di bue. Alle ore 16 continuano le discrete condizioni. Le si somministrano per forza 10 gr. di tiroide fresca di maiale. Alle ore 20 presenta leggera dispnea: le si fanno ingerire per forza 15 gr. di tiroide fresca di maiale.

31 Marzo. - Continuano le discrete condizioni; cammina un po' rigida posteriormente; è abbattuta; non mangia. Alle ore 18 ingestione forzata di 15 gr. di tiroide fresca di maiale.

31 Marzo. - Continuano le discrete condizioni. La cagna sta accovacciata al suo posto, tranquilla; cammina abbastanza bene; rifiuta il cibo. Al mattino ingestione forzata di 15 gr. di tiroide fresca di maiale. Alla sera di nuovo le si somministrano 15 gr. di tiroide fresca di maiale. Seguita a star tranquilla.

1 Aprile. - Ingestione forzata di due lobi di tiroide fresca di maiale al mattino, e di 20 gr. di tiroide secca di maiale. La cagna per tutto il giorno sta tranquilla; però è depressa. Persiste l'anoressia.

2 Aprile. - La cagna sta accovacciata al suo posto, tranquilla; fatta alzare, cammina bene. Continua l'anoressia. Al mattino ingestione forzata di 20 gr. di tiroide secca di maiale.

3 Aprile - Le condizioni dell'animale sono migliori. È vispo; cammina benissimo; viene portato a spasso; mangia da sè quattro lobi di tiroide fresca di maiale; rifiuta però la minestra.

5 Aprile - La cagna si è completamente rimessa. Vispa, festosa mangia con appetito ministra e pane. Si sospende la cura tiroidea.

5-7 Aprile. - Continuano le eccellenti condizioni.

8 Aprile. - Nel pomeriggio è presa da un accesso di tetania (tremori, scosse muscolari, dispnea, convulsioni). Somministrazione forzata di 5 gr. di tiroide secca di maiale.

9 Aprile. - La cagna al mattino è tranquilla; pare depressa, sta accovacciata al suo posto; non si regge ancora in piedi; rifiuta il cibo. Alle ore 8,25' ingestione forzata di 25 gr. di salame tiroideo. Dopo un'ora si nota miglioramento: l'animale si regge in piedi. Alle ore 12 si somministrano per forza 20 gr. di salame tiroideo. Alle ore 14 la cagna è in discrete condizioni; cammina abbastanza bene.

10 Aprile. - Alle ore 8 è accovacciata al suo posto; di quando in quando si lamenta; rifiuta la minestra; mangia da sè 10 lobi di tiroide di maiale. Torna, poco dopo, a mettersi accovacciata, tranquilla. Alle ore 16 mangia di nuovo avidamente quattro lobi di tiroide di maiale; rifiuta il pane.

11 Aprile. - L'animale è del tutto tranquillo; però sempre un po' depresso; mangia avidamente 10 lobi di tiroide fresca di maiale al mattino, quattro lobi alla sera.

12 Aprile. - La cagna sta bene; mangia avidamente 8 lobi di tiroide fresca di maiale al mattino, 6 lobi alla sera.

13 Aprile. - La cagna sta benissimo: vispa e festosa, come prima dell'operazione, mangia con appetito minestra e pane. Si sospende la cura tiroidea. Il peso dell'animale è di Kg. 5.

13-26 Aprile. - Persistono le eccellenti condizioni della cagna, la quale il 26 aprile pesa Kg. 6,200. Alla sera del 26 aprile appare alquanto depressa.

27 Aprile. - Al mattino, mentre mangia del pane, è improvvisamente presa da un violento accesso di tetania (dispnea intensa, tremori, scosse muscolari, trisma, convulsioni tonico-cloniche). Alle ore 8,40' ingestione forzata di 30 gr. di salame tiroideo. Alle ore 13 la cagna è quasi del tutto rimessa; non presenta che qualche rara scossa muscolare; cammina bene; mangia da sè avidamente altri 20 gr. di salame tiroideo. Alle ore

12,50′ è completamente ristabilita; tuttavia rifiuta il latte. Alla sera sul tardi mangia latte e minestra con appetito.

28 Aprile. - Al mattino la cagna è abbattuta; ha dispnea e tremori diffusi. Le si fanno ingerire per forza 25 gr. di salame tiroideo. Alle ore 9,15′ stava bene. Alle ore 12,25′ è di nuovo presa da un violento accesso di tetania. Muore comatosa alle ore 18,30′.

Adunque la cura tiroidea vale a combattere ripetutamente i sintomi della tetania, ma non vale a salvare dalla morte quei cani, nei quali dopo l' operazione non sia rimasta alcuna ghiandola paratiroidea. Gli effetti benefici del trattamento tiroideo sono durevoli in quegli animali, nei quali o è stata lasciata una paratiroide, o esistono paratiroidi interne soprannumerarie o paratiroidi accessorie aberranti al collo o aortiche: sono, invece, transitorî negli animali nei quali la paratiroidectomia fu totale. E l' azione benefica da noi osservata con la cura tiroidea negli animali operati di paratiroidectomia è perfettamente d' accordo coi dati della clinica, la quale ci ha dimostrato che la tireoterapia spiega la sua efficacia tanto nella tetania consecutiva all' estirpazione del gozzo, quanto nel mixedema postoperatorio.

A proposito dell' efficacia della sostanza tiroidea negli animali sparatiroidati, nella nostra comunicazione, noi facevamo notare come nelle tiroidi forzatamente somministrate si contenevano paratiroidi (senza dubbio le paratiroidi interne); sarebbe stato quindi conveniente provare l'azione isolata delle paratiroidi. Questa prova fu in seguito fatta da varî autori. Moussu [1], Lusena [2], Easterbrook e Hutchinson [3] videro che la sostanza paratiroidea produce indubbiamente risultati benefici negli animali privati delle ghiandole paratiroidee. Moussu, Easterbrook e Hutchinson somministrarono ghiandola paratiroide in un caso di mixedema, dove la tiroide, come è noto, dispiega sempre azione meravigliosa; ma non osservarono alcun miglioramento. La ghiandola paratiroide, adunque, combatte i fenomeni di tetania; la ghiandola tiroide combatte in modo sorprendente il mixedema. La sindrome morbosa consecutiva nell' uomo e negli animali all' estirpazione delle due gliandole è rispettivamente fugata dalla sostanza delle due ghiandole medesime. Nel mixedema

1 Moussu. loc. cit.
2 Lusena. loc. cit.
3 Easterbook e Hutchinson. *Journal. of Path. and Bact.* 1897.

post-operatorio le due paratiroidi inferiori, per la loro posizione anatomica sono, come abbiamo veduto, lasciate in posto dal chirurgo nell' operazione del gozzo. Nel mixedema spontaneo degli adulti, nel quale si tratta di un processo di tiroidite interstiziale cronico, si comprende come possano restare normali tutte quattro, certamente le due paratiroidi inferiori, la cui ricerca anatomo-patologica non dovrà d' ora innanzi essere trascurata nei cadaveri di mixedematosi. Nel cretinismo sporadico o mixedema dei fanciulli si ha mancanza congenita delle tiroidi; ma sono, invece, presenti le paratiroidi, come è venuta a dimostrarci in questi ultimi anni l'anatomia patologica. Chiari comunicò al Congresso internazionale di medicina a Mosca (1897) un caso di mixedema congenito, in cui era assente la tiroide, furono trovate le paratiroidi inferiori e all'esame microscopico si rivelarono di struttura normale. Maresch [1] pure ha pubblicato l' autopsia di una ragazza che visse 11 anni e mezzo con mancanza congenita della tiroide, ma con la presenza delle paratiroidi, e aveva presentato i sintomi tipici del mixedema dei fanciulli.

E coi dati delle nostre esperienze si accordano perfettamente i dati delle esperienze di Moussu [2] e di Welsh [3] nell'attribuire i fenomeni acuti (tetania) all' estirpazione delle paratiroidi e i fenomeni cronici (cachessia strumipriva, mixedema) all' estirpazione della tiroide.

Adunque l' esperimento, la clinica e l' anatomia patologica sono d' accordo nel riconoscere alle paratiroidi una funzione specifica di vitale importanza. Fa veramente meraviglia che ghiandole così piccole abbiano a rappresentare una parte così integrante nell' economia animale. Tutto fa pensare che esse siano ghiandole a secrezione interna, il cui prodotto di secrezione passi nei vasi linfatici o direttamente nel sangue, e agisca a guisa di enzima sui tessuti, scomponendo e trasformando in corpi facilmente eliminabili prodotti tossici del ricambio.

Venendo a mancare questo prodotto di secrezione paratiroidea, si accumulano nell'organismo materiali tossici non trasformati; d' onde l' intossicazione paratireopriva, della quale si ha una prova nelle degenerazioni primarie o atrofie sistematiche

[1] Maresch. Kongenitaler Defekt der Schildrüse bei einem 11-jahrigen Mädchen mit vorhandenen Epithelkörperchen. *Zeitschr. f. Heilk.* 19 Bd. 1898.
[2] Moussu. loc. cit.
[3] Welsh. loc. cit.

(Vassale) che si riscontrano nel midollo spinale degli animali sparatiroidati (Vassale e Donaggio [1]).

L' esperimento ha posto in sodo come si possano determinare degenerazioni sistematiche o atrofie primarie del midollo spinale tanto per azione di veleni chimici (Gurrieri [2], Masetti [3], Donaggio [4], Lugaro [5]), quanto per azione di veleni microbici (Donaggio [6], Ceni [7]).

Le suaccennate nostre ricerche sulle alterazioni del midollo spinale negli animali paratiroidectomizzati dimostrano che le degenerazioni primarie o atrofie sistematiche del midollo spinale possono avere per causa anche un' autointossicazione. A questo riguardo, al IX° Congresso della Società freniatrica italiana (1896), a proposito di una comunicazione di Mya e Levi sopra un caso di morbo di Little, osservato nella Clinica pediatrica di Firenze e studiato istologicamente nel laboratorio della Clinica psichiatrica pure di Firenze, nel quale il reperto microscopico dimostrò che si trattava di un arresto di sviluppo evidente delle vie corticospinali, io facevo osservare come, avendo io trovato, nel midollo spinale dei cani sparatiroidati, degenerazioni sistematiche primarie, consistenti essenzialmente in fatti di atrofia delle fibre nervose (precisamente demielinizzazione), veniva ovvia la domanda se in questi casi di arresto di sviluppo delle vie cortico-spinali, ossia di mancante mielinizzazione delle vie piramidali, la causa non abbia a ricercarsi in un' autointossicazione da mancante o deficiente funzione, per assenza congenita o deficiente sviluppo, di qualche ghiandola a secrezione interna.

[1] Vassale e Donaggio. Le alterazioni del midollo spinale nei cani operati di estirpazione delle ghiandole paratiroidee. *Riv. Sper. di Freniatria.* vol. XXII. fasc. 4. 1896.

[2] Gurrieri. Sulle lesioni del midollo spinale nell' avvelenamento per fosforo. *Ibid.* vol. XXII, fasc. 3. 1896.

[3] Masetti. Le alterazioni del midollo spinale nell' avvelenamento sperimentale per antipirina *Ibid.* Vol. XXI fasc. 4, 1895.

[4] Donaggio. Lesioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento sperimentale per nitrato d' argento. *Atti del IX° Congresso della Società freniatrica italiana,* ottobre 1896. *Riv. Sper. di Freniatria*, vol. XXIV, fasc. I, 1898.

[5] Lugaro. Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. *Riv. di pat. nerv. e ment.* vol. II. fasc. 2. 1897.

[6] Donaggio. Le alterazioni dei centri nervosi nell' intossicazione difterica sperimentale. *Atti del IX Congresso freniatrico in Firenze,* 1896, e *Riv. di pat. nerv. e ment.* giugno 1898.

[7] Ceni. Sull' etiologia delle degenerazioni sistematiche primarie. *Riv. Sper. di Freniatria.* Vol. XXIII, 1897.

Donaggio [1] ha comunicato al X° Congresso della Società freniatrica italiana un caso classico di completa ipoplasia delle vie cortico-spinali in una forma di paralisi spastica congenita. Questo A. in una recente pubblicazione per esteso [2], del caso da lui osservato, fa cenno dell' eventualità dell' ipotesi da me esposta per chiarire l' oscura patogenesi di simili lesioni.

E Pusateri [3] ultimamente in una comunicazione d' indole critica sulla rigidità spasmodica infantile, dopo aver rilevato la luce che le mie ricerche intorno alla differenza fra degenerazione secondaria e primaria del midollo spinale hanno portato sulle affezioni sistematiche midollari, per il morbo di Little è venuto a svolgere un concetto patogenetico analogo a quello da me avanzato al Congresso di Firenze.

Certo egli è che le degenerazioni primarie o atrofie sistematiche da autointossicazione, quali si riscontrano nei cani sparatiroidati, sono per la loro natura del tutto identiche a quelle che sperimentalmente si determinano coi veleni chimici o bacterici; e nel caso degli animali paratiroidectomizzati, mentre stanno a provare l' accumulo di sostanze tossiche che si forma nell' organismo paratireoprivo, esse ci forniscono la base anatomo-patologica dei fenomeni morbosi spastici che conseguono alla paratiroidectomia.

RAPPORTI FUNZIONALI
FRA LA GHIANDOLA TIROIDE E LE GHIANDOLE PARATIROIDI.

Gley fu il primo a ripetere e confermare le nostre esperienze di paratiroidectomia completa. Di fronte agli effetti funesti consecutivi a questa operazione necessariamente cadeva la dottrina da lui sostenuta della supplenza funzionale fra tiroidi e paratiroidi.

Rimaneva ancora possibile l' ipotesi da lui subito emessa dopo la conferma delle nostre ricerche, che la tiroide e le paratiroidi fossero associate nell' esercizio di una comune funzione, così che estirpate le ghiandole paratiroidi, la ghiandola tiroide

[1] Donaggio. Il midollo spinale in un caso di rigidità spastica congenita. *Atti del X° Congresso della Società Freniatrica Italiana* 1899.

[2] Donaggio. Idiozia e rigidità spastica congenita. *Riv. Sper. di Fren.* fasc. III-IV 1901.

[3] Pusateri. Odierna dottrina sulla rigidità spastica infantile (morbo di Little). *Il Pisani.* Vol. XXII. fasc. I. 1901.

cessasse di funzionare. Recentemente al Congresso dell' associa zione medica inglese egli è ritornato sull' idea dell' associazione funzionale ed ha esposto [1] tutti gli argomenti che, secondo lui, deporrebbero in favore di questa veduta. Dopo aver ricordato la scoperta anatomica (Kohn e Nicolas) della presenza costante di quattro paratiroidi, egli scrive: « I had before found that the extirpation of the external glandules caused no ill-effect, but it might have happened that the suppression of them and of the two internal glandules at the same time would have caused disorder. This experiment was first performed by Vassale and Generali. The dogs and cats operated on showed the usual disturbanees of thyroidectomy followed by a rapid death. Rouxeau (Nantes) and myself, indipendently, showed that the same fact could be observed in the rabbit. I proved it also for the dog, and Moussu confirmed the results of the researches of Vassale. From the new facts several experimenters soon inferred that the gland and the glandules had absolutely distinct function.

« It is not perhaps without interest to observe how much this conclusion was premature ».

E qui l'Autore espone quegli argomenti che pure riassunse al Congresso internazionale di fisiologia tenutosi recentemente a Torino, e che egli crede stiano a dimostrare l' associazione funzionale fra tiroide e paratiroidi, mentre fin qui noi abbiamo veduto su quali e quante prove poggi solidamente la dottrina della indipendenza funzionale fra queste due ghiandole.

L' ipotesi dell' associazione funzionale era ovvia di fronte al fatto da noi [2] accennato nella nostra prima comunicazione intorno all' estirpazione delle paratiroidi, che cioè negli esami fino allora fatti non eravamo riusciti a riscontrare sostanza colloide nei vasi linfatici intra- e perighiandolari; ossia in altre parole avevamo trovato una cessazione del processo di secrezione della tiroide. Ma io mi trattenni dall'enunciare tale ipotesi, perchè ben sapevo che l' arresto del processo di secrezione tiroidea può essere l' espressione di un dato avvelenamento acuto o cronico. Avevo cioè presenti le esperienze intorno all' avvelenamento da fosforo, fatte a Reggio da Gurrieri [3], sotto la mia direzione, confermate

[1] Gley. Pathology of exophtalmic goitre. *Brit· med. journ.* 21 september '01.
[2] Vassale e Generali. *Rivista di pat. nerv. e ment.* 1896.
[3] Gurrieri. La tiroide negli avvelenamenti da fosforo. *Rivista Sper. di Freniatria.* 1896.

in seguito da Roget e Garnier [1]. Poteva quindi aversi arresto della funzione tiroidea per l' intossicazione acuta prodottasi nell' organismo per l' abolita funzione paratiroidea.

D' altro canto, se era ovvio pensare all' associazione funzionale, era ancora parimente ovvio pensare alla indipendenza di funzione fra le due ghiandole, contrapponendo i nuovi dati sperimentali nostri coi dati della tiroidectomia prima praticata negli animali dai fisiopatologi, e coi resultati della strumectomia nell' uomo; dove la topografia delle paratiroidi inferiori stava a dirci come queste ordinariamente dal chirurgo vengano risparmiate, e perchè quindi in seguito all' estirpazione del gozzo sia molto più frequente il mixedema che la tetania mortale.

Hofmeister [2] aveva constatato che l' estirpazione del corpo tiroide, lasciando in sito le due paratiroidi esterne, dà luogo ad una cachessia tipica a decorso cronico; la contemporanea ablazione della tiroide e delle due paratiroidi esterne può dar luogo a tetania acuta letale.

Moussu [3] aveva notato che la tiroidectomia nei solipedi, nei ruminanti, nei suini adulti non determina accidenti acuti; ma che l' estirpazione del corpo tiroide nei giovani animali arresta lo sviluppo generale, provocando nei maialini il cretinismo mixedematoso, nei capretti e nei giovani conigli il cretinismo atrofico; e ciò lo aveva indotto a scrivere: « Peut-être supprime-t-on deux fonctions et non une seule en faisant à la fois l' ablation des thyroïdes et des glandules embrïonnaires », prima che la scoperta anatomica delle paratiroidi interne permettesse le ricerche da noi eseguite, che dimostrarono l' importanza vitale della funzione paratiroidea.

Gley stesso aveva osservato nel coniglio quálche caso di cachessia strumipriva cronica, sopravvenuta in seguito all' estirpazione della ghiandola tiroide, essendo stata lasciata in sito le paratiroidi; e fin dal 1893 [4] scriveva: « Je pense bien que les glandules ne suffisent pas toujours a empêcher le développement de la cachexie spéciale; mais elles suffisent á empêcher les accidents aigus consécutifs á la thyroïdectomie ».

[1] Roget e Garnier. Les lesions de la glande thyroïde dans l' intoxication phosphorée. *Soc. de Biol.* 1900.

[2] Hofmeister. Zur Physiologie der Schilddrüse. *Fortschritte der Medizin.* 10 Bd. 1892. Experimentelle Unsersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. *Beiträge z. klin. Chir.* II. Bd, 1894.

[3] Moussu. *Soc. de Biol.* 11 mars 1393.

[4] Gley. *Soc. de Biol.* 11 mars 1893, p. 284.

Walter Edmunds e Murray avevano notato nei conigli stiroidati fenomeni mixedematosi.

Von Eiselsberg [1] aveva descritto l' arresto di sviluppo e il cretinismo, che sopravvengono in seguito alla tiroidectomia nei capretti e negli agnelli.

Era nota la storia di alcuni cani, che, nelle esperienze di tiroidectomia dei fisiopatologi, sfuggiti alla tetania avevano presentato sintomi remoti di cachessia strumipriva cronioa; e ciò dopo le nostre ricerche era facilmente spiegabile col fatto, anche senza pensare a paratiroidi accessorie aberranti al collo o aortiche, che in qualche cane la paratiroide esterna è in alto, alquanto isolata dalla tiroide, nel fascio vaso-nervoso, e quindi può nell' estirpazione della tiroide esser lasciata in posto.

Queste considerazioni e i risultati da noi immediatamente ottenuti dopo la paratiroidectomia e dopo la tiroidectomia facevano subito pensare all' esistenza di una funzione paratiroidea indipendente dalla funzione tiroidea.

Tanto è vero che Robertson [2], facendo la recensione delle nostre due prime pubblicazioni intorno alle paratiroidi inferiva che se i fenomeni acuti osservati dagli sperimentatori dopo la tiroidectomia sono dovuti non all' ablazione della tiroide ma alla contemporanea esportazione delle paratiroidi (e ciò è ammesso anche da Gley, come si vede dalle sue testuali parole sopra riportate) e se la tiroidectomia completa, rimanendo in sito una paratiroide, non produce nessuno dei sintomi prima associati a questa operazione (e ciò era stato constatato da Gley anche prima di noi), ciò sta a dimostrare che l' abolizione della funzione tiroidea produce soltanto il mixedema. Era adunque ovvia questa illazione dopo le nostre esperienze: tuttavia noi ci trattenemmo dall' enunciarla in attesa, come avevamo dichiarato nella nostra seconda nota, dell' eventualità di fenomeni morbosi remoti nei cani da noi operati di paratiroidectomia parziale e di tiroidectomia totale, lasciando in sito una o due paratiroidi. Orbene questi fenomeni morbosi remoti mancarono nei cani parzialmente paratiroidectomizzati; sopraggiunsero, invece, in forma di cachessia strumipriva cronica (cretinismo atrofico) o di vero mixedema sperimentale e si aggravarono lentamente e progressivamente,

[1] Von Eiselsberg. *Arch. f. Klin. Chir.* XLIX, 1895.
[2] Robertson. Italian retrospect. *Journal of mental science*, july 1897.

fino alla morte, quando non intervenne la cura tiroidea, nei cani operati di estirpazione completa della tiroide, lasciando in sito una o due paratiroidi.

Agli stessi resultati venivano Moussu e Welsh nelle loro ricerche.

L' esperimento adunque e l' osservazione clinica confortata in questi ultimi anni dalla suaccennata ricerca anatomo-patologica (Chiari e Maresch) nel mixedema congenito, ci autorizzano ad affermare la distinzione di funzione fra tiroide e paratiroide. L' indipendenza di funzione fra queste due ghiandole riposa, adunque, su basi solide; e, a mio avviso, le prove che Gley adduce, non valgono a stabilire l' associazione funzionale dell'apparato tiro-paratiroideo.

Riporto testualmente le prove addotte da Gley e da lui divise in tre ordini.

« 1° Preuves physiologiques. On voit des chiens qui survivent à l' extirpation de toutes les glandules (Gley, Walter Edmunds). On en voit d' autres qui, après cette opération, ne présentent que des troubles nutritifs dont l' évolution est lente, comme il arrive aussi à la suite de la thyroïdectomie complète. J' ai observé ce fait, non seulement sur le chien, mais encore sur le chat et sur le lapin ».

Orbene, è facile rispondere a queste obbiezioni. I cani che sopravvivono alla paratiroidectomia sono quelli, come risulta dalle nostre esperienze surriferite, nei quali o l' operazione non riuscì bene, fu cioè lasciata una paratiroide interna, oppure quelli che posseggono paratiroidi interne soprannumerarie, o paratiroidi accessorie aberranti al collo o aortiche. Walter Edmunds ultimamente [1] in una sua lettura al R. Collegio dei chirurghi d' Inghilterra intorno alla patologia e alle malattie della ghiandola tiroide riassunse i resultati delle sue esperienze, che sono i seguenti: in sedici cani egli cercò di estirpare tutte quattro le paratiroidi, ma dichiara che non è facile nell' operazione trovarle sempre tutte quattro; e dopo, vide che in sette dei cani una (e in un caso due) delle paratiroidi era stata lasciata; soltanto in nove cani aveva tolto tutte quattro le paratiroidi, ma non può assolutamente affermare che anche in questi nessuna paratiroide fosse rimasta, perchè egli riconosce che per avere l'assicurazione

[1] Walter Edmunds. *The Lancet*. 11, 18, 25 maggio 1901.

dell' estirpazione completa delle paratiroidi bisogna sezionare in serie i due lobi tiroidei ed esaminare i preparati al microscopio; e ciò egli non fece.

Dei nove cani, nei quali ammette come probabile ma non sicura la paratiroidectomia completa, quattro morirono di tetania; gli altri cinque sopravvissero, ma tre di questi presentarono sintomi temporanei di tetania.

Walter Edmunds, considerando giustamente l' incompletezza delle sue osservazioni, non si sente autorizzato ad affermare che le conseguenze della paratiroidectomia siano meno funeste di quelle della tiro-paratiroidectomia; chè anzi egli ricorda il sospetto da noi emesso nella nostra prima comunicazione, che la morte dopo la paratiroidectomia si abbia più rapida che dopo la tiro-paratiroidectomia; sospetto che da Lusena [1] con una numerosa serie di esperienze ebbe posteriormente un' ampia dimostrazione. Del resto Walter Edmunds [2], in una recente pubblicazione sulla patologia del gozzo esoftalmico ammette con noi, Moussu, Welsh ed altri, che all' abolizione della funzione paratiroidea siano dovuti i fenomeni acuti nervosi (tetania), all' abolizione della funzione tiroidea i fenomeni di cachessia cronica (mixedema).

Invero, se Walter Edmunds avesse fatto ciò che noi facemmo nelle esperienze simili alle sue, ossia se avesse sezionato in serie i lobi tiroidei dei cani, che sopravvissero, avrebbe veduto che era stata lasciata in sito una paratiroide interna, o che esistevano paratiroidi interne soprannumerarie o paratiroidi accessorie aberranti. La stessa ragione della sopravvivenza di alcuni suoi cani avrebbe trovato Gley, se avesse sezionato in serie il corpo tiroide.

Del resto se la tiroide cessa di funzionare senza le paratiroidi, se cioè l' associazione funzionale fra queste due ghiandole è necessaria alla loro funzione, non si comprende come possano sopravvivere cani privati completamente delle paratiroidi.

Quanto ai casi di cachessia cronica osservati da Gley in seguito alla paratiroidectomia, si può pensare ad una doppia spiegazione. L'intossicazione dell'organismo consecutiva all'abolita funzione antitossica paratiroidea sospende, o meglio diminuisce

[1] Lusena. loc. cit.
[2] Walter Edmunds. The pathology of exophthalmic goitre. *Brit. med. Journal*. 21 settembre 1901.

considerevolmente (ciò è provato dalla mancanza soprariferita o rarissima presenza di sostanza colloide nei vasi linfatici della tiroide), il processo di secrezione tiroidea. Non vi sarebbe da meravigliarsi che negli animali paratiroidectomizzati per deficienza secondaria della funzione tiroidea si sviluppassero sintomi tardivi di mixedema. Questi sintomi di mixedema potrebbero inoltre essere dovuti anche ad un processo di infiammazione cronica, con esito in atrofia della tiroide, sviluppatosi come complicazione dell' eventuale processo suppurativo della ferita dopo la paratiroidectomia.

Giova notare che questi casi di cachessia cronica negli operati di estirpazione delle paratiroidi sono rari. Io nelle mie numerose esperienze ho osservato un caso solo in un cane operato il 17 giugno 1897 di ablazione di tre paratiroidi. Il cane nell' agosto cominciò a mangiare con poco appetito, a deperire; divenne molto magro: si sviluppò quindi un eczema ai quattro arti, che persistette per tutto settembre. Il deperimento andò accentuandosi: si aggiunse perdita del pelo al muso e al dorso. Nell' ottobre guarì dell' eczema; ma il deperimento si fece sempre più grave; sempre più estesa si fece la caduta del pelo; caddero anche le sopracciglia. Il cane fortemente dimagrato, cachettico, morì il 29 ottobre 1897. Di questo cane, vista la complicazione dell' eczema, non furono conservati i lobi tiroidei.

Nei cani che vissero a lungo ed ebbero a presentare fenomeni di tetania cronica, come nel caso surriferito estesamente, non ebbi mai a notare alcun disturbo dell' intelligenza e della nutrizione. La cagna, parzialmente sparatiroidata, che presentò fenomeni transitorî sul principio, e in seguito ripetuti accessi di tetania nel periodo dell' allattamento e della gravidanza, vive tuttora in condizioni normali di nutrizione generale e di vivacità.

« 2° Preuves chimiques. Les glandules contiennent de l'iode, tout comme la glande thyroïde (Gley, 1897; Lafayette Mendel, 1900). Or l' importance physiologique de la sécrétien iodée thyroïdienne est bien établie aujourd' hui. — D' autre part, Ver Ecke (1898) a démontré que les échanges nutritifs subissent des modifications de même sens après la thyroidectomie totale ou partielle, c' est-a-dire réduite á l' ablation de la thyroïde proprement dite ».

Se l' importanza fisiologica della secrezione jodata tiroidea (tiroiodina di Baumann) è oggidì ben stabilita, è stato pure posto

in sodo [1] che jodio si riscontra in quasi tutti gli organi e che la tiroiodina non è il solo principio attivo della tiroide, ed accurati studi fisiologici indicano positivamente che i vari principî attivi isolati dalla tiroide hanno sul metabolismo generale organico un'influenza affatto differente da quella esercitata dalla ghiandola. Quindi unico mezzo contro il mixedema e le altre affezioni, in cui riesce efficace la cura tiroidea, è la ghiandola intera disseccata in capsula o in tavolette, o meglio è la ghiandola fresca; ma siccome in questo stato è disgustosa a prendere, il preparato che, come facilmente si comprende, dovrebbe nella pratica sostituire tutti i preparati tiroidei, è il salame tiroideo da me per primo proposto, che io riscontrai efficacissimo sperimentalmente, e che in molti casi clinici dispiegò azione salutare di gran lunga superiore alle tavolette tiroidee più rinomate, quali sono quelle della fabbrica Burroughs e Wellcome di Londra.

Le ricerche di Eecke, che avrebbe osservato che gli scambi nutritivi nel coniglio subiscono le stesse modificazioni dopo la paratiroidectomia, o dopo la tiro-paratiroidectomia vogliono essere, oltre che ripetute e confermate, eseguite nel cane e nel gatto. Nel coniglio la semplice paratiroidectomia totale non è possibile. Le paratiroidi interne, strettamente connesse col corpo tiroide, non sono nettamente distinguibili dal tessuto tiroideo. Colla tiroidectomia si opera l' animale anche di paratiroidectomia (estirpazione, col corpo tiroide, delle due paratiroidi interne annesse). Si comprende come gli scambi chimici della paratiroidectomia (estirpazione delle due paratiroidi esterne) possano essere identici a quelli delle tiro-paratiroidectomie (contemporanea estirpazione della tiroide e delle quattro paratiroidi).

« 3° Preuves histo-physiologiques. Walter Edmunds (1896) a démontré que la suppression des parathyroïdes modifie la structure de la glande thyroïde: hypertrofie, développement de vaisseaux, développement de tissu embryonnaire, disparition de la substance colloïde. *Vice versa*, l' extirpation de la thyroïde modifie la structure des parathyroïdes. Lusena (1899) a constaté aussi que la susbtance colloïde disparaît des cellules thyroïdiennes des chiens en tétanie. Vassale et Generali avaient déjà vu

[1] Vedi Bourcet. Sur l' iode normale de l' organisme et son elimination. *Compt. rend.* CXXXI, 6, p. 892. — Lepine. *Semaine méd.* 1896 pag. 333; e *Riforma med.* vol. II. n. 61. L' uso dell' estratto di tiroide e suoi derivati.

antérieurment que, chez le chiens qui succumbent a la parathyroïdectomie, les lymphatiques de la thyroïde ne contiennent plus de substance colloïde ».

Ora mal si conciliano fra di loro le modificazioni di struttura della tiroide descritte da Walter Edmunds, che del resto per nulla io posso confermare nei numerosi preparati dei tanti lobi tiroidei suaccennati, sezionati in serie. L'ipertrofia, lo sviluppo dei vasi, lo sviluppo del tessuto embrionale deporrebbero per un'iperattività funzionale; la scomparsa della sostanza colloide dai follicoli, invece, depone per un arresto di funzione. Walter Edmunds, chirurgo del Totteman Hospital, in altra occasione [1], per studiare le alterazioni del sistema nervoso centrale dopo la tiro-paratiroidectomia, ricorse all' esperienza altrui, al laboratorio del Claybury Asylum. Non so se anche per descrivere le suddette modificazioni della tiroide sia ricorso all'opera altrui. Certo egli è che nei numerosissimi miei preparati non potei mai vedere la scomparsa della sostanza colloide dai follicoli; che anzi la riscontrai sempre abbondante [2]. Anche Lusena [3] avverte che se è assente la colloide nei vasi linfatici, è però sempre presente nei follicoli.

Riguardo alla modificazione di struttura (ipertrofia) delle paratiroidi nel coniglio dopo la estirpazione della tiroide mi riporto a quanto pubblicai [4] fin dal 1896. Subito dopo la pubblicazione di Gley sopra questo argomento, io istituii nel coniglio una serie di esperienze per studiare le modificazioni di struttura che le ghiandole paratiroidee avrebbero dovuto subire in seguito all'asportazione del corpo tiroide. Durante il supposto processo di ipertrofia di dette ghiandolette avrei dovuto riscontrare un buon numero di cariocinesi negli elementi cellulari di esse. Invece le mie ricerche istologiche furono negative; e non vennero allora pubblicate perchè sopraggiunse la comunicazione di Hofmeister, con cui i nostri resultati perfettamente coincidevano. In qualche caso riscontrai bensì alcune rare mitosi; ma non potei a queste dare valore per la questione in discorso, poichè le trovai ugualmente, indici di lento

[1] Walter Edmunds. The pathology of exophthalmic goitre. *Brit. med. Journal*. 21 settembre 1901.

[2] Vassale e Generali. Ulteriori ricerche intorno alle ghiandole paratiroidee. *Boll. della Soc. med. chirur. di Modena*. 1897-98.

[3] Lusena. loc. cit.

[4] Vassale e Generali. Sugli effetti dell' estirpazione delle ghiandole paratiroidee. *Riv. di pat. nerv. e ment.* vol. I. fasc. 3.

e regolare sviluppo, nelle ghiandolette paratiroidee di conigli normali, che avevo esaminato per controllo.

Nell' unica paratiroide lasciata in sito al cane di cui sopra riportai la storia e le fotografie per dimostrare le conseguenze remote (cretinismo atrofico in questo caso) dell' estirpazione della tiroide, non riscontrai dopo la morte dell'animale, avvenuta 2 $^1/_2$ anni dopo l'operazione, aumento di volume sicuramente apprezzabile; all' esame istologico non potei osservare alcuna cariocinesi, nè alcuna modificazione di struttura.

Data anche per dimostrata l' ipertrofia delle paratiroidi negli animali tiroidectomizzati, che cosa essa starebbe a provare? Null' altro, a mio avviso, che le paratiroidi per l' alterato metabolismo da mancante funzione tiroidea sono per proprio conto costrette ad iperattività funzionale. Le ghiandole a secrezione interna, che regolano il metabolismo, quando per causa qualsiasi venga ad aversi una grave alterazione del ricambio, possono subire processi di atrofia o di ipertrofia, possono cioè essere chiamate ad una minore o maggiore funzione. In un' autopsia di un caso tipico di mixedema, comunicato al Congresso medico internazionale in Roma, io riscontrai l' atrofia della tiroide da tiroidite interstiziale cronica, e un' ipertrofia dell' ipofisi e delle capsule soprarenali.

La mancanza della sostanza colloide nei vasi linfatici da noi annunciata, con riserva di più numerose indagini, nella nostra prima pubblicazione, fu da noi posteriormente [1], dopo il sezionamento in serie di trenta lobi tiroidei di animali sparatiroidati, confermata come regola: nondimeno ci accadde in qualche tiroide di trovare rari vasi linfatici pieni di sostanza colloide. Più che una sospensione, adunque, si ha una forte diminuzione del processo di secrezione tiroidea. Lusena [2] riconobbe esatta questa nostra osservazione della regolare assenza della sostanza colloide nei vasi linfatici, e per giunta vide che i granuli colloidei che si dimostrano in alcune cellule delle tiroidi normali, non possono invece dimostrarsi in quelle dei cani tetanici, e ciò contribuì a fargli accettare l' idea di Gley dell' associazione funzionale. Orbene di questa sospensione, o meglio di questa diminuzione della

[1] Vassale e Generali. Ulteriori ricerche intorno alle ghiandole paratiroidee. *Boll. della Soc. med. chirur. di Modena.* 1897-98, e *Rif. med.* 1897, vol. III. pag. 77.

[2] Lusena. loc. cit.

funzione tiroidea io ho sopra esposta la facile spiegazione che ci offre l' osservazione sperimentale. Il processo di secrezione tiroidea resta facilmente influenzato dalla presenza di dati veleni nel sangue. Nella tiroide dei cani che servirono a Donaggio [1] per le sue ricerche, fatte nel laboratorio di Reggio sotto la mia direzione, intorno alle alterazioni del sistema nervoso centrale nella intossicazione sperimentale difterica, io ho riscontrato sempre abbondantissima la sostanza colloide nei vasi linfatici intra- e perighiandolari. Il veleno difterico, adunque, desta una forte iperattività della tiroide. Il fosforo, invece, come dimostrarono le succitate esperienze di Gurrieri, confermate da Roget e Garnier, arresta la funzione tiroidea. Or bene l'arresto, o meglio la diminuzione di questa funzione negli animali sparatiroidati, non è, a mio avviso, che l' espressione dell'intossicazione dell' organismo prodotta dall' abolita funzione paratiroidea.

Lusena, oltre che dalla mancanza di sostanza colloide nei vasi linfatici della tiroide degli animali sparatiroidati, fu indotto ad accogliere il concetto dell' associazione funzionale, anche dalla osservazione, da noi annunciata con riserva e da lui con numerose esperienze confermata, che cioè la morte degli animali dopo la paratiroidectomia avviene di regola più rapidamente che dopo la tiro-paratiroidectomia. Ciò realmente affaccia subito l' ipotesi dell' associazione funzionale fra tiroide e paratiroidi. Questa ipotesi noi non enunciammo per prudenza nelle nostre prime pubblicazioni; ma ad essa implicitamente alludevamo quando fin d' allora consigliavamo di studiare negli animali sparatiroidati, oltre il succo di sole paratiroidi, il succo di tiroidi normali e di tiroidi appartenenti ad animali paratiroidectomizzati; e ciò appunto nella supposizione che trattandosi di una associazione funzionale, la funzione della tiroide restasse alterata, pervertita senza la funzione delle paratiroidi, e quindi negli animali sparatiroidati fosse utile il succo di tiroidi normali, nocivo il succo di tiroidi di animali privati delle paratiroidi.

Noi però ci tratterremo dall' enunciare l' ipotesi dell' associazione funzionale, perchè l' osservazione surriferita poteva facilmente spiegarsi coll' acceleramento del ricambio, come nel rallentamento del ricambio trova facile spiegazione l' esperienza

[1] Donaggio. Lesione dei centri nervosi nell'intossicazione difterica sperimentale. *Riv. di pat. nerv. e ment.* giugno 1898.

del Lusena, per la quale constatò che se ad un cane in preda a tetania paratireopriva si estirpa la tiroide, si modifica e si attenua la sindrome morbosa.

La presenza della tiroide, come avemmo già a far osservare altra volta [1] a proposito dell'accennata esperienza di Lusena, conservando attivi i processi del ricambio, farà sì che l' estirpazione delle paratiroidi, ghiandole a funzione antitossica, dia luogo ad un accumulo grande di prodotti tossici nell' organismo e rapidamente uccida. L' esportazione della tiroide, ghiandola e funzione trofica sulla nutrizione generale, rallentando i processi metabolici (come si vede chiaramente negli individui mixedematosi), farà sì che nell' animale sparatiroidato si fabbricheranno veleni in minore quantità, e quindi si modificheranno e attenueranno i fenomeni morbosi. E questo nostro ragionamento è avvalorato dai seguenti fatti:

1. La tetania paratireopriva è meno grave ed ha un decorso meno acuto nei cani molto vecchi che nei cani giovani.

2. I fenomeni di tetania sono massimamente violenti nei cani che dopo la paratiroidectomia mangiano molto e specialmente carne.

3. Il digiuno ha una grande influenza, come io ebbi a dimostrare fin dal 1892 e fu da altri confermato, sopra i fenomeni di tetania consecutivi alla tiro-paratiroidectomia. Esso modifica profondamente il quadro morboso, attenuandolo.

4. Nei cani paratiroidectomizzati la guarigione delle ferite al collo per prima intenzione, anche con poche precauzioni antisettiche, è, si può dire, la regola: mentre tutti gli sperimentatori sanno quanto sia difficile ottenere una simile guarigione, malgrado le più scrupolose cautele antisettiche, nelle ferite dei cani operati di tiro-paratiroidectomia.

Questi quattro ordini di fatti sono della massima importanza, e nulla oppose in contrario Lusena [2]. Per confutare la nostra idea dell' importanza dell' acceleramento o rallentamento del ricambio nei cani sparatiroidati, che pure Luciani ha accolto favorevolmente nel suo Trattato di Fisiologia, egli ricorse alle iniezioni di liquido di Lugol (jodio 1,20, joduro di potassio 1,80, acqua distillata 30), e vide nei cani in tetania paratireopriva la

[1] Vassale e Generali. Funzione paratiroidea e funzione tiroidea. *Boll. della Soc. med. chirur. di Modena*, 1898-99, e *Arch. it. de Biol.* 1899.

[2] Lusena. Rapporti funzionali fra tiroide e paratiroidi. *Rif. med.* marzo 1900.

sindrome tetanica modificarsi ugualmente se colla tiroidectomia si iniziano le iniezioni con la soluzione jodo-jodurata. Ma bisognerebbe prima dimostrare (anzi mi pare sia da pensare il contrario) che il liquido di Lugol abbia sui processi generali metabolici lo stesso meccanismo di azione della secrezione tiroidea.

Del resto io [1] vidi cessare i fenomeni tetanici consecutivi alla tiro-paratiroidectomia con le iniezioni di urea. Caselli [2] vide cessare la tetania paratireopriva in cani ai quali estirpò in secondo tempo l' ipofisi e le capsule soprarenali. Svariate cause adunque possono far cessare i fenomeni convulsivi paratireoprivi e modificare la sindrome morbosa accelerando o ritardando la morte dell'animale. Così Coronedi e Marchetti [3] videro modificarsi e attenuarsi la sindrome tetanica in due cani operati di estirpazione dell' apparecchio tiro-paratiroideo, nutriti prima dell' atto operativo per lungo tempo e in quantità abbondante col grasso bromato. Uno morì dopo 42 giorni, l'altro sopravvisse, secondo quanto noi constatammo in simili casi, per presenza di paratiroidi accessorie aberranti al collo o aortiche.

Quanto abbiamo esposto, adunque, non ci autorizza ad ammettere un' associazione funzionale fra tiroide e paratiroidi. I rapporti fra questi organi ghiandolari non sono già diretti ma indiretti, quali, si può dire, hanno fra di loro tutte le ghiandole del nostro organismo, massime le ghiandole a secrezione interna, che coi loro prodotti di secrezione possono dirsi moderatrici del ricambio, per la cui alterazione si comprende come esse vengano a modificare la loro attività secretoria.

La teoria dell' indipendenza funzionale, invece, ha basi solide sperimentali, cliniche e anatomo-patologiche. Le paratiroidi dunque hanno una funzione antitossica; donde la tetania per l'abolizione della funzione paratiroidea: la tiroide ha una funzione trofica sulla nutrizione generale, donde il mixedema per l' abolizione della funzione tiroidea.

---

[1] Vassale. Ulteriori esperienze intorno alla ghiandola tiroide. *Riv. Sper. di Freniatria*. vol. XVIII 1892.

[2] Caselli. Studi anatomici e sperimentali sulla fisiopatologia della ghiandola pituitaria. Reggio-Emilia, 1900.

[3] Coronedi e Marchetti. Società medico-fisica di Sassari, seduta del 14 giugno 1901, e Congresso internazionale di Fisiologia tenutosi nel settembre 1901 a Torino.

Istituto psichiatrico di Reggio-E. — Laboratorio di Psicologia

PRIMI ESPERIMENTI SULL' ABILITÀ MOTRICE
NEI SANI E NEGLI ALIENATI

del Dott. CARLO SCAPPUCCI

(Tav. XXIV.)

[6. VII. 4]

Lo studio dell' abilità motrice è stato troppo trascurato sino ad ora, nonostante che tanti psicologi abbiano riconosciuto lo stretto rapporto che connette movimenti e sviluppo mentale, e come della condizione dei primi ci si possa servire per avere in certi casi un concetto adeguato della evoluzione della potenzialità volitiva elementare di un individuo.

Gli studi recentissimi del Woodworth [1], per esempio, che sono forse i più esatti in proposito, e senza dubbio meritano la maggior fiducia, pure non assurgono molto oltre lo studio semplice delle condizioni del movimento intenzionale e volontario.

D' altra parte noi abbiamo, ad esempio, lo splendido lavoro di Arturo Mac Donald sulle ricerche di psicologia individuale che egli applica ai bambini del Riformatorio di Elmira (Nuova York) per conoscerne le tendenze e le inclinazioni, onde vedere per quale carriera si possano avviare colle migliori speranze di buona riuscita, e vediamo che egli pure lamenta la mancanza di esami pratici circa l'abilità motrice — (esami di cui riconosce l'importanza e l'interesse, per la conoscenza della natura intima dei bambini), — ma non cerca di riparare in qualche modo a tale mancanza, ricorrendo a qualcuno dei metodi che sono stati proposti.

Ora, desiderando io compiere alcuni studi di psicologia sperimentale sullo sviluppo della facoltà motrice nei due lati del corpo di certi alienati dei due sessi in confronto colle persone normali, ed essendomi perciò rivolto al Laboratorio di Psicologia dell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia, fui invitato dal Dott. Ferrari, che vi è preposto, a saggiare su di un grande numero

[1] Woodworth. The accuracy of voluntary movement. Monograph Supplement of the. *Psychological Review.* 1900.

di ammalati e di normali un *mental test,* che, insieme al Dott. Guicciardi, egli aveva ideato alcuni anni fa per lo studio dell'abilità motrice [1], e che in quel Laboratorio (in cui le ricerche di psicologia individuale sono seguite con particolare interesse), serviva più che altro a studiare le modalità della determinazione volontaria.

L'antica destinazione dell'esperimento infatti, di servire a indagare esattamente l'abilità motrice dei soggetti presi in esame, era stata abbandonata, o quasi, poichè non era stato ancora possibile stabilire, con un numero sufficientemente grande di prove, il valore dimostrativo assoluto del metodo. È questo valore che io ho dovuto determinare, come primo elemento del mio lavoro, il quale era diretto, in seconda linea e subordinatamente, a studiare il modo di comportarsi diverso degli uomini e delle donne in istato di salute o di alienazione mentale rispetto alla abilità motrice dei due lati del loro corpo.

I dati di questo mio studio, fatto su 50 uomini sani e 50 alienati, approssimativamente della stessa età, della stessa coltura, ecc., e su 50 donne sane e 50 malate, colla mano destra e con la mano sinistra, e che si congiunge ai dati delle osservazioni fatte col medesimo metodo su altre persone per conoscere l'influenza dell'allenamento diretto e crociato nelle due mani, li pubblicherò prossimamente, quando i dati ne saranno stati sufficientemente vagliati; ma intanto, per dimostrare la opportunità, in tesi generale, del metodo adoperato, nonostante la sua apparente monotonia, e come esso possa eccellentemente servire agli scopi che si prefigge la psicologia individuale riporto 16 grafiche medie complessive, ognuna delle quali rappresenta la media degli errori fatti con le singole mani dagli uomini sani e dagli alienati, dalle donne sane e dalle malate di mente, in un primo ed in un secondo esperimento, rispettivamente, per ciascun gruppo.

Alla spiegazione sommaria delle grafiche medie ottenute, che sono riportate nella tavola annessa, farò precedere una breve descrizione dell'apparecchio, per coloro che non avessero presente il lavoro di Guicciardi e Ferrari sopracitato, in cui l'apparecchio ed il metodo furono proposti.

[1] Guicciardi e Ferrari. I testi mentali per l'esame degli alienati. *Riv. sperim. di Freniatria*. 1897.

L'apparecchio adoperato per l'esperimento consta della filiera di Charrin in ebonite, montata su di una tavoletta di ottone, e di un ago da dissezione armato sul porta-aghi. La tavoletta e l'ago comunicano separatamente con una pila, comprendendo nel loro circuito un campanello elettrico, il quale suona ogni volta che l'ago viene a toccare la tavoletta di ottone, attraverso i fori della filiera. La tavoletta ha forma rettangolare, è lunga mm. 134, larga mm. 65, ed ha mm. 4 $^1/_2$ di spessore. Dei 30 fori, distribuiti in tre serie, il primo ha mm. 10 di diametro e gli altri vanno gradatamente diminuendo, tanto che l'ultimo ha mm. 1 di diametro e lascia passare appena l'ago.

Una placca di metallo della medesima grandezza della tavoletta sopradescritta sta, fissata ad un sostegno, sopra a quest'ultima. Quando il port'aghi tocca colla sua estremità superiore tale placca, la punta dell'ago deve distare esattamente 10 centimetri dalla superficie della tavoletta. Da questa posizione, con un movimento rapido, a scatto, l'individuo in esame deve abbassare l'ago (che può tenere nella posizione che preferisce) cercando di imbroccare successivamente i fori della filiera, dal maggiore, il numero 30, che sta nella fila inferiore e a destra dell'individuo esaminato, al numero 1, il minore, che si trova nella fila superiore e a sinistra di chi fa l'esperimento. Questi può a suo piacere muovere o non muovere la tavoletta per portarne il numero mirato sotto alla punta (ma naturalmente l'esaminatore tiene nota del modo seguito).

Per ogni foro sono tollerati 20 tentativi: se al ventesimo colpo l'individuo non ha ancora imbroccato il numero a cui mirava, si sospende l'esperimento. Il numero degli errori commessi per ciascun foro prima di raggiungere lo scopo viene segnato su di una stampiglia apposita, sulla quale poi si traccia la formula dell'abilità motrice, per quella data mano, di quell'individuo.

Prima si saggiava l'abilità motrice della mano destra, poi quella della sinistra (1° Esperimento): dopo un periodo determinato di riposo si ripeteva nell'identico modo l'esperimento (2° Esper.).

Ottenuto così un migliaio di grafiche, per classificarle ho ricorso anzitutto alla costruzione di tanti gruppi, cioè, a seconda che le esperienze erano state fatte colla D. e colla S. dagli uomini sani o dai malati, nel 1° e nel 2° esperimento (ed altrettanto per le donne) ed ho costrutto, corrispondentemente a questi 16 gruppi 16 grafiche nel modo seguente:

Si sono sommati gli errori commessi per ciascun foro in tutte le prove comprese dai singoli gruppi, dividendo la cifra ottenuta per 50 e i dati ottenuti sono stati trasportati sopra una carta quadrigliata.

Nelle grafiche per tal modo ottenute i numeri dell' ordinata corrispondono a quelli dei fori della filiera di Charrin nell' esperimento: i numeri dell' ascissa, invece, rappresentano il quoziente della divisione del numero degli errori fatti per incontrare quel foro, dagli individui di un dato gruppo, con una data mano, nel 1° o nel 2° esperimento, diviso per 50, pel numero cioè degli individui che si erano assoggettati all' esperimento. Per es. sommando gli errori che i 50 uomini sani esaminati hanno fatto colla mano destra nel 1° esperimento per imbroccare il N. 12 della filiera, si trova 152, numero che, diviso per 50, dà per l' appunto 3,2, punto che si troverà segnato nella prima delle grafiche riportate in corrispondenza del N. 12.

Ma di questo tratterò nel lavoro che stò preparando, vagliando i numerosissimi dati personali ottenuti e confrontandoli fra di loro.

Per ora non è di questo che intendo occuparmi, ma dell'interesse rilevante che può avere il metodo indicato come esame individuale dell' abilità motrice dei soggetti normali ed anomali.

Infatti se si confrontano le diverse grafiche medie del 1° e 2° esperimento della mano sinistra fra loro, si osserva, tanto negli uomini, quanto nelle donne, soggetti sani e malati, che se non esiste un' anologia perfetta fra le curve di confronto, cosa impossibile a verificarsi data la relativa complessità dell' esperimento, necessaria per i fini speciali a cui con essa tendevo, vi apparisce però chiara una somiglianza così forte e così costante che trascende certamente dal campo della causalità. Infatti, prendiamo ad esempio i tracciati medi della mano sinistra degli uomini nel 1° esperimento, e confrontiamoli con quelli della stessa mano, eseguiti a diversi giorni di distanza; e scegliamo le mani sinistre per comodità d' esempio, perchè, essendo il lato sinistro meno differenziato del destro le individualità vi si affermano meno e quindi le grafiche possoso essere più omogene.

Si osserva allora che non solo l'andamento generale è analogo, ma i vertici e gli avvallamenti della curva che si succedono apparentemente a capriccio, seguono, invece, secondo norme costanti che già sembrami intravedere, e sono analoghi nei

singoli tracciati, solo restando più basso il livello della linea nel 2° esperimento. Questo abbassamento di livello che sembrerebbe accennare ad un addestramento, non sta invece a rappresentare altro che un lieve miglioramento, dovuto probabilmente alla confidenza maggiore che gli individui in esame prendevano con l' esperimento. Questo perchè si trattava di persone incolte, per le quali un qualunque esame psicologico aveva le prime volte ben poco di rassicurante; infatti i dati dell' allenamento diretto o crociato, come dimostrerò prossimamente, non sono affatto rilevanti.

L' analogia è in questo caso spiccatissima, ma le stesse condizioni si ritrovano in tutte le coppie costituite dalla stessa mano che fa i due esperimenti successivi. (M. D. Uomini sani 1° esp. — M. D. Uomini sani 2° esp. — M. S. Uomini sani 2° esp. ecc. fino a M. S. Donne malate 1° esp. — M. S. Donne malate 2° esp.) e sovrapponendole, le analogie dei diversi acme ed avvallamenti di una grafica si ritrovano quasi identici, nell'altra abbassandosi, per regola, nelle grafiche relative al 2° esperimento, il livello generale della linea.

L' andamento così costante di queste grafiche dimostra in modo abbastanza evidente che esso dipende da condizioni intrinseche degli apparecchi che dominano i movimenti delle due braccia negli individui sani quanto nei malati dei due sessi.

Nel prossimo lavoro cercheremo di dare esatto conto e ragione del diverso decorso delle grafiche pei singoli gruppi.

Intanto ringrazio il Prof. Tamburini per aver messo a mia disposizione il prezioso materiale del suo Istituto, e di avermi concesso di frequentarne i Laboratorî scientifici nei diversi mesi occorsi per queste mie ricerche.

NOTE CLINICHE E COMUNICAZIONI PREVENTIVE

Ricerche sperimentali sull' etiologia autotossica dell' epilessia

PEI D.ri C. CENI E G. PASTROVICH.

Due sono i concetti principali coi quali si è cercato di spiegare la patogenesi dell'epilessia genuina: l'uno ammette la presenza d'una costituzione anormale congenita della corteccia cerebrale, per cui le cellule motrici si trovano in istato di equilibrio labile e dànno luogo periodicamente alla scarica convulsiva, forse sotto l'influenza di un'alterazione del circolo sanguigno. L' altro, più moderno, attribuisce la massima importanza ad uno stato anormale del ricambio materiale, per cui circoli nell'organismo un tossico di proprietà convulsivanti. Dalla fusione di queste due teorie è risultata una terza - oggi dai più accettata - ed è che l'epilessia dipenda dall' azione contemporanea di tutti e due questi fattori: un veleno generato dal ricambio materiale, influendo sopra una corteccia anormalmente costituita, darebbe adito ai fenomeni convulsivi. Quale di questi due fattori abbia un' importanza maggiore, di che natura sia il veleno epilettogeno che produce questa autointossicazione, sono problemi completamente insoluti.

Nella speranza che l'esperimento potesse in qualche modo contribuire a portar luce su l' argomento, noi abbiamo cercato di alterare artificialmente in una serie di cani le condizioni della zona motrice della corteccia, e di produrre artificialmente negli stessi soggetti un' alterazione del ricambio coi vari mezzi di cui ora disponiamo. A quest' uopo nei mesi di Agosto-Novembre dell' anno scorso abbiamo trapanato o scalpellato il cranio a 24 cani in corrispondenza del giro sigmoide di un lato, ed abbiamo leso la corteccia, ora cauterizzando energicamente la duracol termo cauterio, ora tagliando la dura e cauterizzando lievemente gli strati più superficiali della corteccia con caustici chimici o col Paquelin. In questi ultimi casi l' operazione dà paresi di uno o dei due arti controlaterali alla lesione, paresi che in pochi giorni scompare del tutto. A circa 2-3 settimane di distanza dall' operazione cerebrale, quando era cessato l' abbattimento e la ferita era rimarginata, ad alcuni dei cani abbiamo estirpata una tiroide e una paratiroide, ad altri 3 paratiroidi, ad altri ancora una glandola surrenale ed un rene, ad uno una tiroide, una glandola surrenale, ed infine ad alcuni abbiamo estirpato le due tiroidi.

In questo modo il ricambio materiale veniva alterato intensamente nel senso di un' autointossicazione. Contrariamente a quanto ci aspettavamo, malgrado la presenza di detta lesione corticale e dell' alterato ricambio, nessuno di questi animali - (e tutti, meno quelli dell' ultimo gruppo, vissero per molti mesi o vivono ancora) - ha mai presentato convulsioni epilettiche. I cani ai quali avevamo estirpato ambedue le tiroidi presentarono i fenomeni tetanici anzichè al 3° o 4° giorno già 24-30 ore dopo l' operazione. Le convulsioni tetaniche che non si manifestarono contemporaneamente d'ambo le parti, ma in alcuni prima nella metà del corpo controlaterale alla lesione, in altri invece prima dal lato istesso della lesione, la differenza fra l'inizio da un lato e dall'altro importando parecchie ore e fino un giorno intero. Sempre le contrazioni del lato opposto alla lesione corticale sono state più energiche e spesso meno rapide e meno frequenti che quelle del lato opposto.

Abbbiamo controllato nei cani morti di cachessia tireopriva lo stato della corteccia, ed in tutti abbiamo rinvenuto infatti le traccie d'una alterazione più o meno profonda: concrescimenti delle meningi fra di loro e colla sottostante corteccia, rammollimento parziale degli strati superficiali della corteccia, sclerosi di essa, ecc.

Nel trarre da questi risultati delle deduzioni intorno alla patogenesi dell'epilessia, dobbiamo imporci naturalmente per ora la massima riserva, tanto più che non abbiamo chiusa la serie delle esperienze e ci proponiamo di ampliarle e di ripeterle su più vasta scala. Tuttavia ci sembra lecito venire fin d' ora alla conclusione, che il tossico epilettogeno non è identico a quelli che noi siamo in grado di indurre nell' organismo alterando il ricambio materiale nel senso di un' autointossicazione; le nostre esperienze ci portano invece a ritenere che l' epilessia stia in rapporto con un' alterazione del ricambio *sui generis*, con un tossico specifico di proprietà convulsivanti, del quale è ignota la natura e l' origine.

Sulla deviazione coniugata degli occhi e della testa osservata in un paralitico durante un ragguardevole numero di attacchi epilettiformi in serie

PEL DOTT. A. MARIANI

Il valore, che ha il sintoma deviazione coniugata degli occhi e della testa, specie dal lato pratico, per assurgere alla diagnosi di natura delle lesioni cerebrali, e l' importanza che i clinici tutti sono maravigliosamente concordi nell'assegnargli, mi inducono a render noto un caso

che ebbi l' opportunità di osservare, in cui una diagnosi fondata sul significato di detto sintoma non poteva riuscire conforme al vero. Il caso poi merita speciale riguardo anche pel numero di 185 accessi epilettiformi succedutisi l' un dietro l' altro per un periodo continuo di 18 ore, fatto che in soggetti affetti da paralisi generale progressiva è senza dubbio poco comune.

Tr. Francesco di anni 57, nativo e dimorante a Bergamo, barbiere, povero, vedovo e riammogliato senza prole, entra al Manicomio il giorno 20 del Maggio 1898.

Dalla relazione storico-medica, colla quale si accompagnava il Tr. al Manicomio, risulta che per il modo di vivere e di alimentarsi era stato sempre normale fino ad un paio di mesi prima, che si manifestarono i sintomi della psicopatia e che dopo quell' epoca erasi dato ad uno smodato uso di bevande alcooliche per dimenticare dispiaceri da sbagliate speculazioni. Oltre un' ostinata insonnia, che lo tormentava già da parecchio tempo, andava soggetto a frequenti accessi di alterazione mentale manifestati coll'irrompere di attacchi iracondi ed insensati contro le persone, ed in modo speciale contro i membri della sua famiglia, sia nell' ambiente domestico, causando forti paure ai parenti, sia nella pubblica via ingiuriando i passanti coi quali facilmente attaccava briga, e provocando disordini o scandali in mezzo a gente tranquilla e a folla curiosa.

Di costituzione forte non sofferse malattie di carattere: fu ammalato di forme veneree durante la giovinezza e non è possibile escludere, che sia stato colpito da sifilide.

Nei due anni e mezzo che fu ospite di questo Istituto il processo morboso fu senza interruzioni progressivo e diviso in due fasi ben distinte. La prima di esaltamento maniaco con idee di grandezza, insonnia, senso di euforia. Il delirio di grandezza è poco netto, vago e contradditorio; lascia luogo in breve ad idee di persecuzione. L'ammalato presenta in questo periodo tremori alle mani, ectasie dei vasi capillari alla faccia, turgore dei vasi del collo, pupille ineguali, scandimento di parola. La seconda fase, assai più lunga dell' altra, è rappresentata da una profonda demenza apatica con mancanza completa di residui di idee deliranti; le pupille ritornano eguali ed egualmente reagenti alla luce, la parola si fa lenta, strisciante, ma senza alterazioni di pronuncia.

La mattina del 27 Settembre 1900 il Tr. si alza di malavoglia accusando stanchezza, malessere generale, che appare anche dal pallore del viso, dall' andatura fiacca, dalla fisionomia sofferente; nonostante si trattiene coi compagni, ed alla colazione non trascura la parte sua. Alle nove, un' ora circa dopo il pasto, mentre se ne sta appoggiato al muro nella sua solita posa inerte, inespressiva, barcolla e cade sul fianco sinistro in preda alle più attive convulsioni toniche-cloniche. L' accesso è della durata di 10 minuti circa e segna il principio di altri attacchi in serie, che si susseguono senza sospensioni fino alle ore 3 del giorno dopo.

I caratteri presentati dall' accesso sono prettamente jaksoniani: grido iniziale, contrazione tonica del braccio, prima, poi della gamba sinistra, seguiti da deviazione coniugata del capo e degli occhi a destra; collo stesso ordine al breve periodo tonico succedono violente convulsioni cloniche, che si diffondono in lievissimo grado anche agli arti di destra e contemporaneamente spasmo respiratorio, spuma sanguinolenta alla bocca, cianosi del volto, turgore ai vasi del collo, miosi pupillare, iniezione congiuntivale e perdita di urine. La temperatura si aggira tra i 39° ed i 40° per tutto il tempo dello stato di male.

Questo quadro si ripete con varie differenze di intensità presentando la seguente frequenza, segnata secondo l' orario di servizio dei vari infermieri addetti al comparto nel quale era degente il nostro malato:

dalle	ore	9	alle	13	del	27	Sett.	attacchi N.	18
»	»	13	»	18	»	»	»	» »	11
»	»	18	»	1	»	28	»	» »	147
»	»	1	»	3	»	»	»	» »	9

vale a dire che nel breve spazio di 18 ore ebbero luogo 185 accessi epilettiformi con una media di un accesso ogni 5 minuti e mezzo circa.

Un fatto, che sopratutto ha richiamata la nostra attenzione, fu questo: durante le prime 9 o 10 ore, quando gli attacchi erano relativamente radi, la deviazione degli occhi e della testa si mantenne forzata verso destra, nel successivo periodo di circa 6 ore con una frequenza di circa 147 la deviazione era rivolta invece nel senso opposto, più tardi, solo nelle ultime due ore, che segnavano la risoluzione dello stato convulsivo, la testa e gli occhi deviarono di nuovo verso destra, ove si mantennero costantemente rivolti sino alla morte del paziente, avvenuta il giorno dopo, quando erasi già manifestata una completa emiplegia sinistra.

Necroscopia. L' autopsia viene eseguita 25 ore dopo la morte. L' ispezione esterna generale del cadavere non fa rilevare nulla di speciale e così pure l' esame dei visceri della cavità toracica ed addominale ci dà un reperto pressochè negativo.

Il cranio, quanto alla forma, al volume ed alla simmetria deve considerarsi normale ed appartenente al tipo mesaticefalo. Nulla al cuoio capelluto, nulla al periostio.

L' apertura della cavità del capo riesce alquanto malagevole in causa di forti aderenze fra la calotta e la dura madre, talchè si dovette incidere la dura meninge tutto attorno, staccarla dall' apofisi cristagalli ed allora solo fu possibile levare l' una e l' altra assieme. Le aderenze sono raggiate e distribuite ai lati del seno longitudinale superiore, molto più tenaci nella metà anteriore che in quella posteriore.

La dura madre è bianco-grigiastra, molto ispessita e più vascolarizzata del normale: nella faccia interna conserva la sua levigatezza e non si riscontrano emorragie o chiazze brune nè sulla superficie interna, nè sull' esterna. I seni venosi ingrossati e ripieni di sangue liquido.

La calotta cranica esile di spessezza e povera di diploe: profondi i solchi della meningea media e dei suoi rami: numerose e profonde le ordinarie depressioni digitali del tavolato interno e le escavazioni dei granuli del Pacchioni, così che veduta attraverso la luce numerosissime appaiono le aree di trasparenza.

La volta cerebrale oltremodo vascolarizzata: i vasi venosi ingrossati e ripieni di sangue liquido sono egualmente distribuiti su tutta la superficie convessa. L' aracnoide si presenta tesa ed ispessita nella metà anteriore dei due lobi frontali ed in corrispondenza della zona motrice d'ambo i lati. In queste regioni è di color bianco non tanto per la presenza di liquido torbidiccio sottostante, quanto per opacamento della membrana stessa. L' essudato stesso gelatinoso si raccoglie di preferenza nei solchi e non è spostabile collo strisciarvi sopra delle dita.

La pia meninge, essa pure edematosa ed ispessita, si mostra facilmente svolgibile su tutto il cervello. meno che sulle regioni anzidette, dove è talmente saldata alla corteccia cerebrale da trascinare con sè lo strato superficiale della sostanza grigia dal culmine delle circonvoluzioni. I solchi sono profondi e le circonvoluzioni regolari di forma, ma sottili.

Alla base del cervello nulla di speciale quanto agl' involucri ed ai nervi; i vasi del circolo del Willis sono sclerotici; congestione venosa anche qui marcata.

I ventricoli laterali dilatati e ripieni di liquido rossastro; l'ependima ha perduto la sua levigatezza normale è lascia avvertire, più al tatto che alla vista, delle finissime granulazioni: questa condizione patologica caratteristica è ancora più manifesta nel pavimento del IV° ventricolo.

Ai tagli del Pitres la sostanza corticale appare più colorata e più ridotta di volume nelle parti suaccennate; la sostanza bianca assai ricca di vasellini beanti; non è possibile rilevare macroscopicamente alcuna altra lesione.

Nulla di notevole ai grossi gangli della base ed al cervelletto.

Due fatti meritano di essere notati, e a nostro giudizio giustificano la pubblicazione di questo caso: — il numero non comune di attacchi epilettiformi in un periodo di tempo assai breve senza interruzione dello stato di male; — il modo anomalo di comportarsi del sintoma deviazione coniugata degli occhi e della testa durante le varie fasi degli accessi convulsivi.

Il primo ci offre l' interesse della rarità, trattandosi di convulsioni jaksoniane in soggetto paralitico, poichè se è frequente osservare una

lunga sequela di attacchi generali in soggetti affetti da epilessia essenziale, credo che egualmente non possa accadere per malati di paralisi generale progressiva, non tanto per il carattere diverso del processo morboso stimolante, quanto per le condizioni speciali di convulsibilità e di resistenza in cui trovasi il tessuto nervoso cerebrale di questi infermi.

Il secondo ci ammonisce di metterci in guardia contro gli errori diagnostici, che possono alle volte derivare dall' applicazione troppo cieca del valore assegnato a certi sintomi, ancor che godano pieno il favore e del clinico e del fisiologo.

È universalmente conosciuto che nelle lesioni cerebrali, sia di natura distruttiva, sia irritativa, aventi sede in un solo emisfero, alla fenomenologia complessa si aggiunge non di rado la deviazione coniugata degli occhi e della testa, la quale può essere rivolta verso un lato o verso l'altro a seconda della qualità della lesione, cioè a seconda che questa sia destinata a provocare una paralisi od una contrattura.

Tutte le volte, è detto, che il malato devia il capo e gli occhi verso la metà del corpo che abbia qualche membro in colvulsione, si tratta di irritazione nell' emisfero che è opposto alla parte convulsa: quando invece si ha a che fare con una lesione distruttiva, gli occhi e la testa sono deviati verso l'emisfero cerebrale leso. Si comprende come sia condizione assolutamente necessaria, che la lesione cada o sulla corteccia o sul centro ovale o nella capsula interna o nei peduncoli; in ogni altro punto porterebbe ad effetti diversi, poichè il nervo oculomotore esterno ne verrebbe influenzato direttamente, sottraendosi così alla sindrome sintomatica, che deve stare alle dipendenze di quel dato emisfero colpito.

All' apprezzamento di questo sintoma contribuirono in special modo gli studi della Scuola Francese, da Prevost (1868), che ne ha assegnato il nome tuttora in uso al Landouzy [1], al Picot, [2] Vulpian, Brouardel ecc. fino al Grasset, [3] che ha emesso la legge generalmente accettata sull' interpretazione clinica del fenomeno. Così Hughlings Jakson e Wernicke ritengono, che la deviazione degli occhi e della testa verso il lato convulso sia patognomonica dell' epilessia jaksoniana e Horsley ne fa il *signal sympton* dell' epilessia corticale del lobo frontale.

Le ricerche sperimentali sui centri corticali motori della testa e degli occhi, se non hanno ancora determinato localizzazioni ben definite e sicure per tutti i fisiologi, tuttavia confermano pienamente il valore clinico dato da Grasset al detto sintoma [4].

Ferrier [5], irritando il piede della prima e seconda circonvoluzione frontale di un emisfero cerebrale in una scimmia, otteneva la deviazione

[1] Landouzy. De la deviation coniuguée ecc. *Bull. Soc. Anat.* 1879.
[2] Picot. Clinique des maladies nerveuses. 2ª ediz.
[3] Grasset. De la deviation coniuguée ecc. Montpellier 1879.
[4] Soury. Le système nerveux central, structure et fonctions. Paris 1899.
[5] Ferrier. Les fonctions du cerveau. Paris 1878.

degli occhi e della testa verso il lato opposto, distruggendo questa stessa zona notava la deviazione coniugata dal lato della lesione cerebrale e colla distruzione bilaterale riusciva ad abolire i movimenti isolati della testa e degli occhi.

Schäfer, dopo aver operato su zone diverse ed ottenuti risultati consimili, tenderebbe a localizzare detti centri nei due terzi posteriori della prima e seconda circonvoluzione temporale, e Wernicke li assegnerebbe alla seconda circonvoluzione parietale.

Ora, volendo applicare al nostro caso i criteri noti sul valore di questo sintoma, come è possibile interpretare il suo significato?

Una nota costante e comune a tutti gli accessi epilettiformi, cui andò soggetto il nostro paziente, è l' immutabilità dell' inizio agli arti di sinistra e la prevalenza dei moti convulsivi in questa parte per tutta la durata dell' attacco, il che porta a pensare, che la lesione dovesse risiedere indubitatamente nell' emisfero cerebrale di destra. Ma l' importante era di conoscere non già la sede, troppo chiara di per sè, bensì la sua natura, e qui appunto la difficoltà ci viene data da quello stesso sintoma destinato a portar luce sul quadro clinico.

Dei tre periodi caratterizzati dal diverso modo di comportarsi della deviazione degli occhi e della testa, il secondo è l' unico che si presenti secondo la regola: la deviazione coniugata è rivolta al lato sinistro in convulsione, significando irritazione corticale dell' emisfero di destra, come è risultato dalle osservazioni necroscopiche, non solo, ma per la speciale distribuzione del processo di meningo-encefalite anche in accordo colle opinioni di Ferrier ed Horsley.

Nell' ultima fase il malato volge il capo e guarda il lato opposto agli arti convulsivi, cioè verso l' emisfero che dovrebbe essere colpito da lesione distruttiva; però, per quanto in apparenza contradditorio, in realtà devesi ritenere che l' insistente e prolungata azione epilettogena del processo morboso abbia determinato una profonda nevrolisia, ovvero abbia portato tali alterazioni sugli elementi staminali da togliere completamente il fenomeno della motilità, e questa sospensione della attività cerebrale, equivalente in effetti ad un focolaio distruttivo, ebbe più tardi la dimostrazione nell' emiplegia consecutiva.

Assai più difficile ne riesce l'interpretazione per quello che riguarda il primo periodo, quando per essere la deviazione coniugata rivolta al lato opposto a quello degli arti in convulsione, si doveva inferirne una distruzione dei centri corticali che sopraintendono alla motilità coniugata degli occhi e della testa.

Due ipotesi si presentano, a cui non è possibile sfuggire: o questi centri erano distrutti nell' emisfero di destra, ovvero si trovavano sotto l' azione di qualche stimolo irritante nell' emisfero di sinistra. La prima è insostenibile, innanzitutto perchè nel successivo periodo la deviazione mutò

direzione, epperciò questi centri si sono mostrati atti ad entrare in azione, secondariamente perchè le ricerche necroscopiche escludono qualunque fatto, che abbia portato direttamente sulla corteccia cerebrale qualche lesione di natura distruttiva, mentre sono invece evidenti fenomeni capaci di produrre un notevole stato convulsivo corticale, di cui è prova palese il rilevante numero di attacchi epilettiformi.

Esclusa così la prima, non resta che la seconda ipotesi, colla quale devesi ammettere una certa irritazione nell' emisfero di sinistra in corrispondenza dei centri della deviazione coniugata degli occhi e della testa. Infatti, se si suppone in questi centri di sinistra una facile disposizione ad entrare in convulsione, e se non ripugna ammettere, che nelle prime 9 o 10 ore gli accessi epilettiformi fossero determinati da un' irritazione circoscritta solamente alla zona rolandica di destra, si comprende come per processo di ripercussione venisse risvegliata in legger grado quella disposizione latente e quasi contemporaneamente alle convulsioni degli arti di sinistra venisse anche provocata la deviazione coniugata verso destra. Più tardi, solo quando l' irritazione ebbe varcato i limiti della zona rolandica di destra ed invaso i centri della deviazione coniugata di questo stesso lato, l' eccitabilità corticale influenzata non per ripercussione; ma da uno stimolo diretto, avrebbe con prevalenza forzata la deviazione verso la parte opposta a quella di prima.

La presente ipotesi, per quanto un po' forzata, potrebbe avere qualche lato di vero, ma resta altrettanto vero che di fronte al nostro infermo, ben lontani dalla pretesa di ricavare dal detto sintoma il più piccolo indizio di localizzazione cerebrale, non si sarebbe neppure raggiunto lo scopo di rilevare il carattere della lesione, giudicando alla stregua della legge semiologica sulla deviazione coniugata della testa e degli occhi.

Un epilettico ladro.

PEL DOTT. V. LEVI.

M. Gustavo ha 23 anni. È di famiglia discretamente agiata, quinto di undici fratelli. La madre è epilettica fin da quando allattava il quartogenito. Sei morirono piccini: gli altri quattro sono, qual più qual meno, irascibili e morbosamente impressionabili: massime una sorella, che ebbe anni sono una pleurite, forse tubercolare. Un cugino paterno fu pazzo. Dal lato della nonna materna, morta paralizzata, molti finirono d' apoplessia. Una zia materna soffre di crisi nervose. Uno zio materno, alcoolizzato, va soggetto ad accessi di eccitamento psichico.

Gustavo aveva già da bambino contegno e carattere strani: stava lungamente taciturno, si rinchiudeva per ore tutto solo in una stanza: lo

chiamavano il pazzerello. Lo sviluppo intellettuale, assai tardivo, restò — massime tenuto conto dell' ambiente famigliare e dei mezzi posti a suo profitto — inferiore al normale, salvo un' abilità spiccatissima nei lavori meccanici. Di debole memoria, spesso dimenticava cose allora allora studiate. Aveva 12 anni ed era appena alla 3ª elementare: durante l' esame scappò. Andò poi garzone presso un calderaio; e da allora la sua vita si riassume in un cangiamento continuo di sede e di padrone: oziare, ecco il suo ideale. Anche dei lavori meccanici si stancava facilmente: a volte, nel più bello di un lavoro, s' impazientiva e rompeva tutto. Fin da piccino rubò, spesso senza scopo apparente: tutto faceva per lui: facilmente si tradiva. Una volta rubò una moneta da 10 lire dal cassettone di una vicina, uscì, venne mostrando la moneta qua e là, non la spese: la madre lo seppe, e al suo rientrare gliela fece rimettere a posto.

L' affettività fu sempre scarsa: nullo il sentimento religioso. Aveva avversione per la madre, che pure lo amò sempre, solo perchè lo veniva ammonendo: le rispondeva con parolacce e bestemmie, e per futili motivi si imbestialiva.

A 17 anni, in seguito all' impressione provata alla vista d' un uomo sfracellatosi sotto un treno, ebbe una prima convulsione epilettica, cui tenne dietro una lunga serie di accessi seguiti da eccitamento psichico, separati da intervalli di 8-15 giorni. Mitigatisi e diradatisi colle cure, potè ancora impiegarsi come meccanico, stancandosi però sempre del luogo e del padrone, e mostrandosi intollerante di qualunque disciplina. La tendenza ai furti persistette: un giorno rubò oggetti di biancheria da un baule che trovò aperto, dimenticando poi lì il fazzoletto, che lo denunziò. — A Torino commise, circa due anni fa, un furto, per il quale fu condannato mitemente, in circostanze strane, riferitemi dal Maggiore A. che lo amava come un figlio. Guadagnava quasi quattro lire al giorno e ne spendeva appena due: non aveva vizi dispendiosi, non essendo stato mai donnaiuolo, giocatore o bevitore. Nel tempo che frequentava la casa A., appariva un giovane dabbene: era però sempre chiuso. La sera del 6 Gennaio 1900, dopo esser stato quasi tutto il giorno in casa dei suoi protettori, manifestò il desiderio di restar lì quella notte a dormire: il Maggiore non accondiscese, considerandolo un puro capriccio. Tornato a casa, M. s' appropriò 40 lire di un vicino di camera « col quale aveva dell' astio », le nascose nel cappello, scassinò un cassetto del proprio comò, scese e chiamò le guardie di questura, denunziando lo scassinamento come avvenuto per opera di ignoti. L' indomani raccontò la cosa agli A. negli stessi termini. La signora A. sospettò subito il vero: e con lei i coinquilini di M. Lo esortarono invano a confessare: finchè in questura, messo alle strette, trasse dal cappello il danaro, chiedendo perdono e dicendo che aveva rubato senza sapere cosa facesse. Lo condannarono a due mesi e mezzo di carcere. « Quanti lo conobbero » scrive il Maggiore

« ne fanno mille elogi e son persuasi della sua irresponsabilità ». Seppe poi che in carcere M. ebbe degli accessi convulsivi, e che altri ne aveva avuti già prima di frequentare la sua casa [1]. Queste circostanze, corrispondenti solo in parte a quelle riferitemi da M. (che, come epilettico, è naturalmente anche bugiardo), dimostrano esse pure una psiche profondamente anomala: basterebbe il rumoroso e ingenuo stratagemma. Notevole il fatto che la sera del furto non avrebbe voluto rincasare: o che si sentisse male — come asserì a me — o che presentisse di commettere, una volta a casa, il furto, che tutto porta a credere determinato da una impulsione epilettica.

Andò poi capo-meccanico in un' officina dove avrebbe commessi altri furti, per uno dei quali fu ultimamente sottoposto a processo. Fu in questa occasione che venni richiesto come perito. Guadagnava tre lire al giorno e riceveva frequenti mancie: gli volevano bene: ma che importa? — Questa volta si trattò di alcuni pezzi di bicicletta; l' apparato con cui li sottrasse lo tradì. Scoperto e beffeggiato, si scagliò contro un compagno e per poco non lo ferì: poi se ne andò sbattendo la porta, quasi fosse stato maltrattato e sospettato ingiustamente.

Casi di epilettici ladri s' incontrano a iosa nelle Riviste e nei Trattati. Se non che per lo più si tratta di epilettici ladri insieme ed omicidi, o autori di delitti svariati. Nel caso nostro invece l' impulsione al furto è, non dirò la sola, ma la più netta e la meglio dimostrata [2].

Non mancano poi nel M. caratteri degenerativi fisici. Essi sono: — Asimmetria della faccia con plagiocefalia (depressione del lato destro del volto e della regione fronto-parietale destra; orecchie ineguali (la destra è più larga, più alta, più distaccata, più accartocciata); barba quasi affatto mancante, baffi radi e corti (in contrasto coi folti capelli); incisivi e canini inferiori mal formati e male impiantati, carie dentale multipla, smalto scarso; dita dei piedi deformi e sublussate; ottusità della sensibilità termica ed elettro-faradica; sensibilità dolorosa ottusa al braccio sinistro; sensibilità barica fortemente ottusa al palmo della mano sinistra; sensibilità profonda (saggiata col *diapason*) quasi nulla allo stinco sinistro; udito alquanto ottuso; acutezza visiva deficiente; campo visivo irregolarmente e generalmente ristretto, massime all' occhio destro; discromatopsia per il bleu, campo cromatico ristrettissimo; istinti sessuali scarsamente sviluppati; intolleranza per l' alcool. Notevole poi, come fenomeno neuropatico in rapporto coll'epilessia, l' insorgere frequente e subitaneo di un fiero dolore alla tempia sinistra, irradiantesi alla parte superiore del capo.

[1] Due ne ebbe anche nel tempo che io lo ebbi in osservazione (due mesi circa).

[2] Si accostano al caso nostro: uno di Tamburini (Sullo stato di mente di R. C. *Riv. Sper. di Fren.* 1881); uno di Arndt (Kleptomanie oder nicht? *Viert. f. ger. med.* 1878. *Riv. Sper. di Fren.* ecc. 1878); uno di Rossi (Centuria di criminali, pag. 51); quattro di Roncoroni (Trattato clinico dell' epilessia, pag. 291-292, 293-295. 295-298, 300-301).

Quanto alla psiche abbiamo già rilevato la deficienza della memoria, la scarsissima affettività, l' imbecillità morale, l' impulsività e l'irascibilità, la taciturnità accessuale e l' amore della solitudine, la tendenza all' ozio, al vagabondaggio, al furto. È un incosciente: si lamenta che il giorno dell' udienza penale coincida col veglione; e alludendo ai miei esami dice alla madre: « Dunque mi faranno passare per matto: che bisogno c'era? Tanto, che condanna mi possono poi dare? ». In Tribunale tenne un contegno spavaldo.

Le note degenerative sono dunque copiose e gravi, e quali si riscontrano più o meno frequenti nell' epilessia, che venne nel suo svolgimento accompagnando lo sviluppo fisico e psichico dell' individuo: così profonda è in lui l' impronta degenerativa famigliare. Difatti già bambino presentava caratteri epilettici: tali quella sua taciturnità e l'isolarsi frequente, che già Areteo rilevò fra le note psichiche dell' epilessia.

Che se nei furti commessi da M. la coscienza è sempre più o meno presente, e alcuni appaiono preparati con una certa abilità, noi sappiamo che ciò è tutt' altro che raro nei delitti degli epilettici [1]: così come è nota la parte che può avervi l' interesse, pur essendo occasionale: poichè esso non fa che acuire l' impulso morboso e determinarne la direzione.

Così non ci meraviglieremo se l' impulsione epilettica attuale non è, nei furti commessi da M., sempre dimostrabile. In genere può dirsi che la gravità dell' impulsione è in rapporto diretto colla gravità del delitto. Più grave è l' impulsione, e più il delitto è grave: e a sua volta la gravità del delitto par che concorra a determinare la gravità dell' impulsione.

Tutto ciò si oppone al concetto della responsabilità piena: ma in che misura la esclude?

Da chi ammessa e da chi no, con pari autorità, dottrina e convinzione: non contemplata più dai nuovi Codici francese e germanico, si comprende come la responsabilità parziale sia stata accolta nel Codice Zanardelli. Nè ce ne dorremo: poichè più gravi e più frequenti sarebbero gli errori giudiziari coll'ammissione dei soli concetti assoluti della responsabilità piena da un lato e dell' irresponsabilità dall' altro. Invero se i giudici sono, diciam pure per necessità di cose, restii ad ammettere la irresponsabilità intera, la corrente delle idee nuove li trae a concedere in più casi la responsabilità parziale, che permette loro di conciliare l' omaggio ai nuovi postulati della scienza colle severe tradizioni forensi. Però vorremmo che nei casi in cui l' anormalità mentale è manifesta — anche se non apparentemente profonda — fosse accolto più spesso il

[1] Già il Platner (Quaestiones medicinae forensis, Lipsiae 1824) vi accenna quando scrive: « Facta epilepticorum quamvis malefaciundi et ulciscendi *consilio* suscepta amentiae excusatione non carere ».

concetto dell' irresponsabilità totale: memori di quanto scrive il Krafft-Ebing [1] che « il disturbo psichico che si ritiene parziale, è tale solo in apparenza: l'alterazione psichica che si esterna non è che un frammento della condizione psichica reale ».

E qui dove abbiamo l'epilessia e la pazzia nella famiglia, l'epilessia nello stesso imputato: qui dove la tendenza al furto è congenita e strettamente legata all'epilessia, e la debolezza e l'anormalità della mente vieta di comprendere la gravità del reato e delle sue conseguenze: qui dove la ripetizione stessa del furto, fatale e morbosa, deve aver indotto nella psiche l'abitudine e l'indifferenza a commetterlo, noi dobbiamo ammettere senza esitare — se non vogliamo fare il processo alla malattia — l'irresponsabilità completa. Del resto non v'è alcuno che possa stabilire il grado della lesione psichica prodotta dall'epilessia, e specialmente poi la gravità del momento psichico nel quale l'epilettico commette un reato: anche perchè non si può mai esser certi che questo non sia stato preceduto da un accesso, sia pure lievissimo, o da una vertigine epilettica, così grave nei suoi effetti psichici.

Una pena temporaria qui non può avere alcuna importanza: insufficiente come difesa sociale, potrebbe divenire un provvedimento pericoloso per i facili contatti con delinquenti peggiori. E v'è un'epilessia in atto: quindi necessità di assistenza e di cura. Ove la vigilanza della famiglia non affidi, il luogo migliore per un epilettico ladro sarebbe — poichè in Italia non vi sono Asili per gli epilettici — un Frenocomio fino a guarigione accertata, se pur questa è possibile.

M. fu poi giudicato semi-responsabile e, in grazia dell'amnistia, rilasciato libero. Tutto dunque si limitò a un nuovo marchio giudiziario, inutile per lui, doloroso per la famiglia, vano per la difesa della società.

Paralisi progressiva da infortunio sul lavoro

PEL DOTT. F. MARINÒ

« Che un traumatismo cranico possa di per sè solo essere causa di paralisi progressiva è questione oggidì sempre discussa » scrisse il Dott. Lui nel pubblicare appunto lo scorso anno un caso di paralisi generale consecutiva a trauma al capo (*Bollettino del Manicomio provinciale di Ferrara* 1900); e siccome la difficoltà proviene dalla rarità dei casi in cui

[1] Grundzüge des gerichtliche Psychiatrie p. 92-93. — Cit. da Tamassia (Il nuovo codice italiano e la pazzia parziale. *Riv. sper. di Fren. ecc.* 1876).

si può stabilire la speciale efficienza di questo fattore e nel trovarsi, quando esiste, unito ad altri più importanti nella eziologia della paralisi progressiva, pubblico volentieri un caso occorsomi, che per la gravità del trauma, per l'ordine cronologico e la rapida progressione dei sintomi e per la mancanza di altre cause, parmi costituire un tipico esempio del rapporto che può talora esistere tra un grave trauma al capo e una psicosi traumatica a forma di demenza progressiva.

Chiari Enrico, d'anni 36, ha il padre vivente e sano d'anni 68, la madre gli morì in travaglio di parto a circa 37 anni: ha una sorella sana: un fratello morì di sincope a 17 anni. Nulla risulta di eredità neuropatica collaterale. Fu 8 anni militare, ed in seguito per 5 anni vicecapo delle guardie comunali a Casalmaggiore, ove tenne buona condotta, e dal suo medico curante in quel paese potei avere informazioni che lo dipinsero come uomo regolato temperante nel bere e che non ebbe mai manifestazioni sifilitiche.

Avendo dovuto lasciare quell'ufficio, non per sua colpa ma per riduzione di organico, entrò in qualità di operaio nella Officina Elettrica di Parma, e fu adibito alla Succursale di Borgo S. Donnino. Quivi il 21 Agosto del 1899, nella sua qualità di guardafili, trovavasi sopra una scala Porta assieme ad un altro operaio, per il collocamento dei fili elettrici; il suo compagno, che era più in alto, cadde all' improvviso su di lui, che, vedendolo cadere, aprì le braccia per salvarlo; ma non potè resistere all' urto e precipitarono entrambi sul lastrico dall' altezza di circa 12 metri. Conservando il Chiari la posizione più bassa, risentì tutto l'urto specie sulla parte destra della nuca. Perdè i sensi per circa una mezz' ora, durante il qual tempo fu posto in letto e gli fu riscontrata una lussazione al braccio destro ed una ferita lacero-contusa alla nuca, onde fu obbligato a rimanere in casa per una ventina di giorni, anche perchè continuamente oppresso da una penosissima cefalea, specialmente alla nuca, e da dolore vivissimo alla spalla destra. Questi fatti andarono man mano apparentemente attenuandosi, finchè, dopo una diecina di giorni, sebbene non fossero del tutto scomparsi, egli fu in condizioni di riprendere il servizio; ma ad accessi, a distanza fra loro di circa 15 giorni, sentiva qua e là dei dolori al tronco ed alla spalla colpita, e, quel ch' è peggio, dopo un tempo imprecisabile cominciò ad avvertire una certa difficoltà ad articolare le parole, mentre i suoi superiori notarono svogliatezza e fatuità di contegno, negligenza nello adempimento del proprio dovere che spesso abbandonava per recarsi all' osteria, tanto che dopo vari mesi la Società fu costretta a licenziarlo, provvedimento che il Chiari non era in grado di comprendere in connessione col suo contegno, ma attribuiva a persecuzione di un suo capo-operaio. Fu ridotto così a peggior partito mentre intanto cominciava ad avvertire fenomeni di diplopia, la

disartria si rendeva sempre più manifesta, colla caratteristica disgrafia, tremolio alla lingua e diminuita reazione pupillare, mentre nel paese stesso tutti riconoscevano che dopo la caduta il Chiari non era più quello di prima, e d' altra parte a queste tristi condizioni faceva contrasto in lui una relativa euforia, poichè cominciò ad entrargli la persuasione che, siccome i complessi disturbi che aveva erano conseguenza di un trauma riportato in servizio, la Società doveva indennizzarlo, tanto più che egli era amico del Prefetto e del Sindaco; ed egli non dubitava che varie migliaie di lire otterrebbe, con cui iniziare un piccolo commercio.

Fu in quest'epoca che io, pregato dall' avvocato De-Giorgi, ebbi occasione di esaminarlo; ma sebbene il quadro netto di una iniziale paralisi progressiva io vedessi bene delineato, pure, sapendo di quali insidie siano capaci le neurosi traumatiche, e in vista anche della gravità delle conclusioni che secondo il mio giudizio emergevano spontanee contro la Società di Assicurazione, la quale al Chiari avea pagato soltanto i 30 giorni di malattia, mi rivolsi al Prof. Riva, affinchè si compiacesse di accogliere nella sua Clinica per un certo periodo il Chiari, allo scopo specialmente di definire la natura organica o funzionale dei sintomi, e la possibile precedenza della sifilide. In Clinica fu ammessa la forma organica ed esclusa la sifilide, dopo l' accurata visita dello specialista Prof. Mibelli.

All' esame fisico fu notato che il paziente avvertiva un senso di secrezione salivare abbondante, di sapore salato, nella metà destra della bocca per cui faceva un atto continuo di masticazione. Quanto allo stato psichico, sebbene avessi spiegato all' infermo di quale importanza sarebbe stato per lui il giudizio del Prof. Riva, e sebbene egli fosse entrato volontariamente, in Clinica, pure si mostrò insubordinato, disobbediente, clamoroso, sicchè fu licenziato.

Uscito, andava raccontando a tutti di avere già ottenuto un vasto indennizzo, di volere impiantare un grande Albergo, ecc.

In un individuo adunque in cui non esiste, almeno evidente, ereditarietà neuropatica, in cui non si potè riconoscere alcuna stimmate sifilitica, che non era bevitore, un gravissimo trauma alla nuca per caduta dall'alto, in meno di 2 anni arriva a portare, con fenomeni primitivi pseudo bulbari, il quadro netto di una forma identica alla paralisi progressiva, cosicchè la forma è non solo consecutiva, in ordine di tempo, alla caduta, ma deve esservi legata con un rapporto da causa ad effetto.

O fosse un'alterazione primitiva dei nervi lesi da cui si iniziasse un lento processo flogistico, donde una alterazione dal bulbo ascendente, o fosse questo direttamente o indirettamente, per via di un processo meningitico, colpito, sta di fatto che solo da quel primo momento cominciarono a venire in scena dei sintomi bulbari: disordini della deglutizione, della salivazione, della parola (paralisi labio-glosso-faringea) e come avviene

sempre in lesioni sistematizzate, dapprima limitate ad un segmento del nevrasse, dai neuroni soprabulbari è salita ai corticali e ai disturbi del linguaggio disartrici e dislalici si aggiunsero quelli della scrittura (disgrafia) e i sintomi psichici consecutivi, che nelle paralisi progressive pure, da sifilide o da alcool, sogliono precedere, per intossicazione corticale primitiva.

Ricordiamo tutto il moderno lavoro intorno all' etiologia delle paralisi, e ne dobbiamo riconoscere anche nel trauma una causa, per quanto rara; ma, dall' ammettere la rarita ad escludere l' esistenza nella paralisi progressiva del trauma, vi è un gran passo, e la risposta a questo quesito ha una grande importanza non solo teorica ma pratica, in vista della legge sugli infortuni del lavoro; occorre stabilire, cioè, se il trauma sia solo un momento attivo in presenza di altri fattori predisponenti, o un momento predisponente di altre occasioni morbigene, come vorrebbe il Lewald, tesi che fu di buon grado accolta dal perito della Società Assicuratrice, in riguardo del Chiari, o invece causa unica e diretta di paralisi. Che il trauma cranico dia origine talvolta a paralisi progressiva fu affermato perfino dal primo autore che ne delineò il quadro clinico, il Bayle, e ciò fu confermato da molti altri, anche moderni, tra cui il Bianchi, che ne pubblicò 3 casi, mentre altri ne riporta il Lui, che ha in proposito una ricchissima bibliografia.

Anche recenti dati anatomo-patologici e sperimentali provano che i fenomeni locali di natura infiammatoria e degenerativa possono essere l' inizio del processo morboso, vuoi per alterazione primitiva delle pareti dei capillari sanguigni (Koppen ed altri), o per processi regressivi delle cellule e delle fibre nervose (Nissl, Luzenberger), o pei disturbi concomitanti della circolazione linfatica, che determinino una permanente alterazione del ricambio cellulare, così da produrre una lenta e progressiva intossicazione degli elementi nervosi, che finisce col decadimento della loro energia vitale. Il Kraepelin infatti ritiene che la paralisi generale sia una grave alterazione del ricambio con un disturbo generale di nutrizione dovuto ad una intossicazione speciale, mentre la sifilide, l' alcool e le altre cause, fra cui anche il trauma, non darebbero che la spinta alla formazione del veleno paralitico. La sifilide è di certo la più frequente causa della paralisi, ma non è specifica e le sostanze tossiche più svariate (piombo, alcool, veleni vegetali e microbici) non esclusa la pellagra (Pianetta), come pure le autointossicazioni ed i traumi possono dar luogo in individui predisposti, alla malattia. Fra i traumi, poi, quelli della nuca e le cadute dall' alto per la maggior violenza dell' urto dato dalla velocità acquistata avrebbero una influenza più deleteria, come nel nostro caso fu resa ancor maggiore dal fatto che il Chiari fece col suo corpo scudo ad un altro, a cui invece impedì la gravità dell' urto.

Anche il caso presente è come quello del Lui un esempio di paralisi traumatica a carattere precoce, la quale, appunto perchè tale, dimostra con maggior evidenza lo stretto rapporto di causa ad effetto e si accorda mirabilmente coi casi descritti dal Dietz, Wallon, Hirsch e Meschede.

La rapidità della progressione nel nostro caso fu certo coadiuvata dalla perdita dell'impiego, dal desiderio della indennità, che costituirono il nucleo del delirio di persecuzione, che cedè presto il posto a quello di grandezza; e sebbene il punto colpito fosse la nuca e non la fronte, comparvero ben presto i fatti psichici a cui sembra però abbiano preceduto quelli pseudo-bulbari. Ma il caso attuale è importante dal punto di vista medico-legale, dove lo scetticismo sulla influenza del trauma nella produzione di malattie nervose può dar luogo, come nel caso nostro, a tristi conseguenze, non solo per l' infermo, ma anche per la famiglia.

Sebbene io avessi inviato l' individuo accompagnato da una mia perizia illustrativa, pure il sanitario sociale che visitò separatamente il soggetto non fu del mio parere, cosicchè nulla fu dato al nostro Chiari; però la Società fu tosto pronta di venire ad un accomodamento, pur di non adire la via dei Tribunali, transazione che l'avvocato del Chiari per ragioni urgenti di quella infelice famiglia e dubbioso del giudizio del Tribunale su ciò che non è ancora ben stabilito in scienza, finì per accettare.

Orbene, è utile che entri nel patrimonio corrente della medicina legale pratica, che anche per molte altre malattie nervose organiche al di fuori della paralisi progressiva è stata ammessa l' origine traumatica, (tabe sclerosi a placche, le poliomieliti, l' epilessia). Non si escludano le altre cause quando risultano, ma quando fra gravità del trauma ed alterazione organica nervosa vi è evidente nesso, perchè negarlo solo per un preconcetto teorico? I casi nella letteratura, anche al di fuori delle contingenze legali, si accumulano per dimostrare l' influenza patogenetica del trauma.

Ma un altro grave pericolo sovrasta i traumatizzati nel sistema nervoso, oltre alla solita taccia di simulatori. E noto che le convulsioni epilettiche successive indubbiamente ad un trauma possono comparire vari anni dopo, e che non sempre i fenomeni nervosi organici seguono immediatamente o quasi alla lesione del capo: a volte passa un tempo abbastanza lungo fra questa e l'insorgenza della malattia, per cui si distinguono dal Lasègue e dal Ball delle forme precoci e tardive: e pensando alla natura del processo anatomo-patologico, al carattere cronico delle malattie nervose, al lungo periodo in cui possono restare allo stato latente, non riesce difficile il comprendere anche lo svolgersi delle forme cosidette tardive. Koppen, con un contributo clinico e anatomo-patologico di 8 casi, stabilisce che i fenomeni generali possono comparire molto tempo dopo che il trauma agì. Sintomi gravi di irritazione e di demenza e

corrispondenti lesioni anatomiche varie si hanno in casi che per un tempo più o meno lungo dopo il trauma non hanno presentato alcun segno di malattia. Henneberg pure cita un caso di caduta da un' altezza di 5 metri in cui, sebbene l' individuo, più fortunato del nostro, vincesse la causa, ebbe poi delirio di persecuzione e fu internato in un Manicomio per paranoia.

Orbene, la nostra legge limita a 2 anni soltanto il tempo utile per la revisione delle perizie, cosicchè trascorso questo termine, non è possibile alcun ricorso per ottenere un indennizzo. Si comprende come la legge non abbia dovuto allargar troppo i limiti per non dar luogo a frodi ed abusi, ma è altrettanto vero che alcune forme nervose, gravi e spesso letali direttamente conseguenti al trauma non sono considerate dalla Legge perchè si manifestano in modo tardivo.

Per queste ragioni e per ottenere quella sanzione che non può derivare che dall' autorità collettiva di un Congresso, ho presentato questo caso all' XI,ª riunione della Società freniatrica italiana in Ancona, per far ammettere che anche il trauma, sebbene eccezionalmente, può essere causa di paralisi progressiva, e affinchè in un eventuale emendamento della legge si tenga conto delle possibili conseguenze nervose gravi, tardive degli infortuni sul lavoro che dovrebbero pure rientrare nell' orbita del benefizio legale; ed a questo Congresso appunto in cui il Prof. Bianchi era relatore di un tema « Etiologia e Patogenesi della paralisi progressiva » furono comunicati dal Dott. Crisafulli due casi di deliquenza successiva a trauma e dal Dott. Cristiani un caso di un trauma per caduta da cavallo in un maggiore di cavalleria, il quale da questa caduta riportò una forma di paralisi progressiva.

Anche il prof. Bianchi convenne nella difficoltà di poter escludere tutte le altre cause, ed io credo che si debba senz' altro ritenere che il trauma al capo può benissimo orientare diversamente la polarizzazione molecolare delle cellule corticali e che, alterata la nutrizione dell' elemento nervoso per la mancata eliminazione dei prodotti del metabolismo, possa derivarne più o meno presto la necrobiosi dei neuroni associati corticali coi sintomi appunto della demenza paralitica.

Come, in tema di nullità di matrimonio per impotenza, la sola critica psicopatologica possa talvolta essere sufficiente a fornire dei criteri adeguati per la diagnosi medico-legale.

PEL PROF. L. BORRI.

Questa nota di casistica può avere il suo lato di opportunità, in quanto mira a richiamare l' attenzione sopra un procedimento diagnostico della impotenza, agli effetti dell' art. 107 C. C., del quale non è tenuto nel debito conto il valore.

Infatti i Trattati e le Monografie accennano bensì alle varie cause di questa anomalia della vita sessuale e sviluppano i punti diagnostici relativi, ma nessuno — almeno a quanto io mi sappia — insiste sufficientemente sulla circostanza che, nella massima parte dei casi di questo genere, i quali dànno argomento alle controversie giudiziarie, si tratta di forme di impotenza, che io designerei come essenziale o squisitamente funzionale, nella quale, cioè, il difetto organico non tiene nè a lesione materiale dei centri nervosi, nè a condizioni di esaurimento, qualunque ne sia la causa; ma sebbene è fatto congenito degenerativo intimamente connaturato con lo sviluppo psichico-organico della personalità. Ora, quando si tratti di cosiffatte condizioni di degenerazione psico-sessuale, egli è evidente che, non tanto dall' esame fisico del presunto impotente, quanto dalla indagine circa l' esistenza di fatti somatici e funzionali di indole degenerativa, dovrà derivare la interpretazione adeguata della anomalia sessuale presunta o confermata, e segnatamente della sua vera natura. Ormai gli studi psicopatologici hanno chiarito il campo delle anomalie dell' istinto della riproduzione e anche tra i profani alle scienze mediche, i giuristi compresi, si sono fatta strada delle idee assai chiare sul proposito, in grazia specialmente dei lavori del Krafft-Ebing e del Venturi. Per altro, finora, le applicazioni giuridiche delle vedute dottrinarie hanno avuto luogo quasi esclusivamente nell'orbita del diritto punitivo; e lo stesso Krafft-Ebing, trattando, a mo' di epilogo, nella sua *Psychopathia sexualis* della vita sessuale morbosa innanzi ai tribunali, si riferisce esclusivamente alle questioni di responsabilità penale relative e nemmeno una parola spende in ordine alle applicazioni di queste vedute scientifiche alle questioni civili inerenti all' istituto del matrimonio. Ecco perchè mi sembrò non inopportuno di richiamare su questo proposito l'attenzione con questa Nota, cui dette argomento un caso di recente sottoposto al mio apprezzamento.

Come ho detto poco sopra, nelle forme cliniche di impotenza essenziale o squisitamente funzionale, tal vizio pure rappresentando un fatto anomalo che è, ad una volta, e condizione morbosa e sintoma

rispetto alla manifestazione sua ejettiva, non pertanto, appunto in quanto sarebbe l' esponente di una anomalia gravissima nella evoluzione della personalità, per essere un fatto paradossale in ordine alle condizioni di soddisfacimento del bisogno fondamentale della conservazione della specie, deve andare associato ad altri fatti dimostrativi di una cosiffatta anomalia originaria, o spiccare, eventualmente, sullo sfondo di uno stato neuro-psicopatico più o meno conclamato o semplicemente induttibile, nonchè presentare delle caratteristiche peculiari che denotino la sua indole di elemento costituzionale, consustanziato cioè con la organizzazione. Una volta ottenuto un resultato positivo da queste indagini, anche quando l' esame organico e funzionale portato sulla sfera sessuale non fornisca dati di importanza, v' è a sufficienza di che concretare la diagnosi di una impotenza originaria, costituzionale, e distinguerla dalle forme accidentali od acquisite di essa, eventualmente emendabili, nel che sta il nucleo di tutta la questione medico-forense.

Nel caso del quale fui chiamato ad occuparmi — e che riporto sommariamente a titolo di saggio illustrativo di quanto son venuto esponendo — dalla storia anamnestica e clinica, assai bene tracciata nelle linee generali, (sia per le deposizioni stesse dell' individuo in esame, come anche per le risultanze della prova testimoniale) nonchè dagli esami eseguiti su di costui da varii medici, si desumevano più che a sufficienza cotali criterii diagnostici differenziali.

In primo luogo, appariva evidente il gravame di una labe neuropatica a carico di lui. All' epoca della perizia cui esso fu sottoposto il 14 novembre del 1900 per parte dei Dott. T...... e C......, risulta che il di lui fratello era ricoverato da qualche settimana in una Casa di salute per esaltazione di mente (sic), la quale, si dice, sarebbe sopravvenuta ad abusi alcoolici cui il poveretto si sarebbe abbandonato in seguito a degli affari disastrosi. Pure il padre dell' X......, stando ai dati raccolti da un terzo perito, il Dott. F....., ebbe squilibrio di mente (sic) per ragioni di interesse. Questa duplice manifestazione psicopatica, in persona del più stretto dei collaterali e dell' ascendente diretto, evidentemente denota, nella sua integrazione, piuttosto che un fatto accidentale a carico dell' individuo singolo, l' esponente di una costituzione anomala o degenerativa di una stirpe. Si potrebbe rilevare, a questo proposito, come il concetto di questa tara originaria della stirpe possa apparire confermato dalla peculiare circostanza degli abusi alcoolici commessi dal fratello dell' X; perocchè questo fatto, tanto nel caso che rappresenti tendenza agli alcoolici, quanto nell' altro che di essi stia a dimostrare la intolleranza, costituisce pur sempre indizio di costituzione neuropatica comunque latente.

È appena lecito poi il rilevare come rechi meraviglia il vedere che dei medici accettino di considerare come momento causale della condizione psicopatica, manifestatasi e nel padre e nel fratello dell' X., i rovesci

economici: se — diremo col Morselli — può compatirsi questo modo di argomentare nell' osservatore volgare il quale non sa distinguere l' essenziale dall' accessorio, l' informarsi a dei criterii così superficiali che sfiorano appena le parvenze del fenomeno non lo si può ammettere per parte di chi abbia cultura psicopatologica sia pure elementare.

Appurata questa labe ereditaria di neuropatia a carico dell' X., la quale poteva fornirci la chiave per l' interpretazione dei fatti in discussione, dovevasi indagare se in costui essa si fosse limitata a costituire un gravame, per così dire teorico o latente o comunque costituente una lata ed eventuale predisposizione morbosa, ossivvero se essa si fosse resa attuale e clinicamente confermata. Ciò ne apparve altrettanto evidente dallo studio del caso; e precisamente le anomalie della personalità dell' X. in tanto apparivano chiaramente connaturate con lo sviluppo dell' organizzazione di lui, in quanto, per così dire, si aggiravano intorno al pernio di un' alterazione originaria della vita sessuale; ora questa, come è noto, ha base in un istinto così consustanziato con l' intimo nucleo della vita animale, da potere costituire, nel suo modo di essere, eventualmente aberrante, uno squisito congegno di reazione di una labe degenerativa, la quale può, non vi ha dubbio, rimanere latente sotto altri rispetti, come anche esser compatibile con delle manifestazioni di vita psichica superiori e geniali. Ma, come, a bene indagare, in questi casi non si stenta a riscontrare altre anomalie psichiche, sia pure di minore momento, così nel caso dell' X. non riusciva difficile di riscontrare, a lato della sua abnorme condizione della vita sessuale, la quale dominava nella sindrome morbosa, altre manifestazioni della vita psichica, se non patologiche in modo conclamato, certo, decisamente anomale, che al quadro clinico facevano come da cornice: il che completava e delineava con evidenza scientifica la sindrome di uno stato degenerativo.

L' X è arrivato all' età che ha attualmente (30 anni circa) senza conoscer donna: lo ha dichiarato e lo dichiara candidamente, convenendo che non gliene mancò l' opportunità: anzi non cela l' episodio grottesco dell' aver giaciuto invano con una ragazza procace messagli nel letto per tentarne l' erotismo, durante il tempo nel quale faceva il servizio militare. Ammogliatosi nonostante, dopo la inevitabile catastrofe, dalle dichiarazioni ch' egli fece spontaneamente a testimoni ed a medici, pochissimi giorni dopo con franchezza e sincerità non perturbate da riflessioni calcolate, appariva in lui, assenza assoluta di stimoli sessuali, sì nella sfera organica (od eventualmente, con produzione di erezione incompleta ed eminentemente transitoria) come in quella mentale (rappresentazioni erotiche); avversione assoluta per la donna (vero *horror foeminae* [misoginia]), anzi il semplice odore delle carni femminili destava in lui un' invincibile ripugnanza (mentre è risaputo il valore delle sensazioni olfattive di riflesso sessuale

come coefficiente di erotismo [1]); rari e inani conati di conseguimento, mediante masturbazione, della voluttà rappresentatagli dai terzi. Alla misoginia essenziale sopra accennata si associava poi un *pavor mulierum* raziocinativo, misto di timor di peccato, di preoccupazioni di indole religioso-mistica di paura balorda di malattie in genere, e spinali in ispecie.

Tutto questo — che, nelle linee generali, si mantenne sempre incontrovertibile anche in mezzo alle tardive resipiscenze ed ai tentativi di difesa fatti dall' X, la critica dei quali era ampiamente svolta nella perizia — corrispondeva ai caratteri clinici di una anestesia sessuale congenita degenerativa nella quale si associavano la frigidità (mancante o deficiente sviluppo del riflesso voluttuosò [fattore spinale]) e la anafrodisia psichica (mancanza o scialbezza delle rappresentazioni erotiche [fattore cerebrale]).

Soccorrevano poi a concretare la diagnosi della natura del fatto morboso, come intimamente connesso ad una evoluzione patologica della personalità: *a*) delle stigmate anatomiche e funzionali evidentemente di carattere degenerativo, *b*) alcune altre anomalie e deficienze nel campo delle manifestazioni della vita psichica dell' individuo in discorso.

Tali, sotto il primo rispetto, un grado notevole di oxicefalia e di fronte sfuggente — un abito di corpo femmineo, massimamente in corrispondenza del bacino e delle natiche, — atteggiamento della persona e contegno tali da destar l' impressione di individuo deficiente. Sotto il secondo rispetto, era presumibile che nell' X, data la atrofia costituzionale del sentimento sessuale, altrettanto atrofizzati avessero da essere tutti gli altri sentimenti che all' altro si connettono, e probabile che si presentassero esagerati i sentimenti egoistici nutritivi e conservativi su di uno sfondo di deficienza psichica generale. E ciò effettivamente avemmo luogo di verificare. A parte il ragionamento imbecillesco fatto da lui e senza ambagi palesato, di aver contratto il matrimonio unicamente perchè gli faceva comodo di avere presso di sè una persona fidata pel suo commercio e per le faccende domestiche (come se si fosse trattato di un garzone o di un ministro di bottega), mostrando e dichiarando di ritenere come la cosa più semplice del mondo che una giovine donna che va a marito potesse accettare come di sua soddisfazione un cotale sodalizio asessuale, eventualmente indorato dal miraggio di un lascito testamentario; — a parte la singolarità pazzesca di presentarsi ai periti col pube raso; — a parte la meschinità della sua vita intellettuale che apparve limitata all' orizzonte materialissimo delle esigenze della vita, — a parte tutto questo, dava nell' occhio la assenza assoluta del pudore e di ogni altro sentimento di ordine sessuale in lui che non si peritava dal palesar a chiunque, con la massima indifferenza, quali si fossero le sue condizioni

[1] cfr. Krafft-Ebing. Psychophatia sexualis. Pag. 34 e segg.

passate e presenti di sessualità, facendo quasi le meraviglie e non comprendendo — nonchè preoccuparsi dello scandalo suscitato — perchè la moglie lo avesse abbandonato; e confessando ai medici, in presenza di lei e con la massima indifferenza, che egli era sempre stato impotente e che tale si conservava quando contrasse il matrimonio. Indubbiamente in tutto ciò la atrofia dei sentimenti di ordine sessuale veniva a fondersi in una deficenza notevole di quel senso etico che deve informare lo spirito della condotta e della convivenza sociale.

Una volta istituita, per la evidente concorrenza dei caratteri clinici, la diagnosi di anestesia sessuale di natura degenerativa ed esclusa quindi qualunque altra forma consimile di origine acquisita, ne discendeva necessariamente come corollario la diagnosi medico-legale di impotenza nella quale era facile dimostrare ricorrere gli estremi voluti dall' art. 107 del Codice Civile. Essa è infatti manifesta, poichè la epicrisi del caso concreta in tutti i suoi particolari l' obiettività clinica di una condizione morbosa omai acquisita alla patologia della vita sessuale, quindi *rationi manifesta*: sulla anteriorità al matrimonio e sulla perpetuità dell' impotenza stessa, ancor meno può sollevarsi dubbio a meno di non infirmare la giustezza della diagnosi di essa come esponente di un vizio costituzionale nello sviluppo della personalità.

NOTE DI TECNICA MANICOMIALE

Il segreto nei manicomi. — Dal punto di vista generale il segreto medico è stato bene definito dal Tourdes [1] e più recentemente dal Brouardel [2]. Fu solo nell'anno, 1892 per altro, al Congresso degli Alienisti in Blois, che il tema del segreto nei manicomi venne proposto per la prima volta, ma trattato in modo piuttosto superficiale, quantunque alla discussione partecipassero scienziati eminenti, quali il Rouby, Parant, Giraud, Vallon, Charpentier, Doutrebent, Régis, Garnier, Voisin, ecc. [3]. Vi si tornò sopra dopo circa un triennio nella Società internazionale per le questioni d' assistenza, ove si discusse da medici, avvocati e amministratori di grande competenza [4]. I precetti che se ne possono ritrarre per agevolare il contegno dell' alienista, sopratutto nei casi difficili, sono questi che seguono, accennati in ispecie dal Muteau, Segretario della detta Società, in un' elaborata memoria [5].

Un fatto è segreto quando la sua rivelazione può produrre conseguenze più funeste del fatto stesso.

Un segreto è assoluto in quanto trattasi d' interesse sociale.

La propalazione è interdetta quand' anche il fatto siasi divulgato in modo quasi ufficiale.

L' intenzione di nuocere non è necessaria per qualificare il delitto.

Il segreto esiste per il medico allorchè questi è confidente necessario. Egli acquista tale qualifica non solo per le cose che gli sono personalmente confessate, bensì anche per quelle che viene a conoscere nell' esercizio della sua professione.

Un mezzo sicuro per ben riconoscere il suo dovere consiste nel ricercare se il medico ha figurato nel fatto come semplice testimonio o quale confidente personale, nel qual ultimo caso solamente la legge gl' impone il silenzio.

L' obbligo del segreto è assoluto per un' amministrazione spedaliera, anche se il malato ne proscioglie il confidente.

[1] Tourdes. Art. Secret médical. Diction. de M. Dechambre. Paris Sez. 3. Tom. VIII. pag. 455.
[2] Brouardel. Le secret médical. Paris 1887. 244 p.
[3] Giraud. Le Congrès de Médecine mentale à Blois. *Annales médico-psychologiques*. Paris 1892. An. L. Ser. 7. Tom. XVI. pag. 177-195.
[4] V. *Annales médico-psychologiques*. Paris 1900. An. LVIII. Ser. 8. Tom. XI. N. 1 p. 33.
[5] *Ibidem*. pag. 34.

Ora il dott. Pons, medico-capo nel Manicomio di Bordeaux, ha illustrato l' argomento in discorso con una lunga serie di considerazioni più o meno interessanti [1].

Comincia egli col far notare che l' alienista deve compiere un doppio ufficio, scientifico ed umanitario: questa seconda parte della sua missione non è la meno bella, anzi merita veramente di occupare la vita d' un uomo dabbene. Il medico infatti figura quale protettore naturale d' una popolazione di diseredati che la malattia ha brutalmente divisi dall' ambiente sociale, che i loro parenti abbandonano presto o tardi, ed è chiamato a sostituire per molti di essi la famiglia perduta. Egli si interessa individualmente di ogni infermo e gli assicura la parte dei benefici che la liberalità ufficiale assegna alla collettività dei reclusi.

La sua visita quotidiana è minuta, niente sfugge al suo sguardo scrutatore delle sofferenze fisiche e morali di ciascuno. Nell' asilo ove il paziente finisce per non essere, agli occhi dei più, che un' unità che mangia, resta al pazzo un amico, il medico. Privato dei diritti d' uomo libero, lo stesso non può più comunicare senza sorveglianza coi suoi conoscenti od intimi: il sanitario ha pure l' incarico di regolare i suoi rapporti col di fuori e lo soddisfa in misura compatibile colla dignità del malato e l' interesse pubblico.

Il rispetto e la custodia del segreto sono elementi indispensabili per la protezione che l' alienista accorda a' suoi infermi. Il dovere che gli si impone è tanto più rigoroso, quanto meno vien compreso dal pubblico profano. In mezzo alle sue relazioni il professionista sta sempre in guardia contro le indiscrezioni galanti, per così dire, e non senza difficoltà supera le manovre di una inquisizione civile. In certi casi non è una curiosità qualunque, ma un interesse più o meno potente o legittimo che provoca le indagini. Il psichiatra deve allora rispondere evasivamente a lettere in cui si sollecitino delle notizie sugl' individui che gli sono affidati. La sua posizione è anche più imbarazzante se le ricerche vengono fatte da un personaggio al quale non si saprebbe rifiutare un diritto di revisione, almeno morale, sull' Istituto pubblico.

Il volgo può ignorare l' esistenza di un segreto nei manicomî, ma non si capisce come talora questa sia sconosciuta dagli stessi medici, a scusare i quali sta, per altro, il fatto che in ispeciali circostanze è incerto e mal definito per il mezzo ove il segreto medesimo si origini.

[1] Pons. Du secret dans les asiles publiques d'aliénés. *Annales médico-psychologiques*. Paris 1900. An. LXIII. Ser. 8. T. XI. N. 1. pag. 41-55.
Id. *Ibidem* N. 2 pag. 217-231.
Id. » » 3 » 416-429.
Id. » T. XII. » 1 » 76-89.
Id. » » 2 » 247-256.

L'alienista, invero, vive in un mondo a parte, ove il dovere gli si presenta sotto aspetti diversi da quelli della pratica ordinaria. Anzitutto bisogna ammettere che tutti i fatti di cui viene a conoscenza nel suo servizio, e che interessino personalmente il pazzo o quelli aventi con lui relazione, siano altrettanti segreti. Nel manicomio egli si asterrà non solo dalle parole imprudenti su quanto ha imparato, ma si considererà quale custode dei segreti che gli siano eventualmente rivelati.

Il primo dei segreti, quello che precede ogni altra confidenza, è la stessa ammissione del mentecatto. La sua qualità di segreto è stata contestata, ma il medico e l'amministratore hanno l'obbligo tuttavia di tacere, perchè una parola indiscreta aggiunge qualche cosa al male prodotto dalla divulgazione già iniziata, spiacevole per sè sola.

All'infuori del punto d'onore, così capitale per taluni, l'interesse dei congiunti degli infermi richiede una discrezione assoluta sull'esistenza della pazzia in una casa. Maggiore precauzione merita il caso, non raro, di un parto a domicilio oppure nel manicomio, particolarmente se trattasi di una giovane che sia stata sedotta e disonorata: l'iscrizione nei registri pubblici sarebbe allora un atto indelicato, moralmente condannabile, laddove se la partoriente fosse una madre di famiglia e di buoni costumi, la dichiarazione nominale del direttore non correrebbe alcun rischio di responsabilità.

Tutto ciò che riguarda la personalità dell'alienato deve essere ritenuto come confidenziale, e quindi celato più che sia possibile dall'amministratore e in parte dal sanitario, qualunque siasi la pubblicità data dalla procedura dell'ammissione. Così sarà interdetto a chiunque, eccetto agli aventi diritto, d'aver copia di documenti ufficiali (certificati, rapporti, corrispondenze, bullettini medici, note di registro), tanto più poi di cose intime che il psichiatra venga a sapere per la sua relazione coll'infermo.

In quanto a documenti scritti che il medico possa fornire, bisogna distinguerne di due sorta:

Gli uni, strettamente legali e obbligatori, sono destinati all'amministrazione e ai magistrati: questi debbono essere redatti sobriamente, sotto una forma che protegga più che sia possibile il segreto medico.

Gli altri, richiesti dai particolari, saranno loro direttamente rifiutati, ma concessi alla giustizia in seguito a precedente dimanda d'ufficio.

Nei suoi rapporti quotidiani coi malati, ecco come l'alienista può meglio regolarsi.

Già fin dall'ingresso del malato egli può aver notizie della massima importanza. L'esame clinico gli rivela subito, talvolta, l'esistenza di lesioni, di malattie segrete di cui la notorietà sarebbe diffamatoria. (un'affezione venerea, tracce di sevizie, di deflorazione, gravidanza, ecc.): l'interrogatorio del paziente può fornirgli la presunzione di un delitto.

Nel Manicomio, a differènza degli altri spedali e di quanto avviene nella clientela privata, l'individuo privo della ragione nulla confida al curante il quale, d' altra parte, non devesi ritenere soltanto come testimonio, epperò sarebbe colpevole se palesasse delle frasi pronunciate dal pazzo, suscettibili d' intaccare la riputazione di quest' ultimo o della sua famiglia, o anche di estranei.

Nella situazione delicata che nasce dal contatto del psichiatra col suo malato rispetto alla questione se egli ha obbligo o può parlare, la risposta sarà negativa, giacchè il medico non è, come si è detto, un semplice testimonio, ma un confidente ed ha quindi il dovere di essere discreto su tutte le nozioni che gli pervengono dai suoi rapporti col mentecatto.

L' alienista ha sempre il diritto di rifiutare un certificato; trincerandosi dietro il vincolo del segreto, si contiene con rettitudine e salva talora la sua coscienza da perplessità disgustose. Analogamente si regolerà per gli attestati d' integrità mentale, richiesti da infermi già rilasciati, siano essi guariti o no.

Fra le cose segrete di loro natura che la sua posizione fa rimettere al psichiatra, sono da annoverare quelle che riguardano la corrispondenza dei reclusi. Al capo del servizio sanitario appartiene nel manicomio la disamina rigorosa delle relazioni dell' alienato coll' ambiente sociale: il diritto che gli si attribuisce è inseparabile dalle sue funzioni. La direzione morale degli infermi, che fa parte integrante della terapia mentale, non è possibile che appropriandosi la storia della loro vita e acquistando la piena conoscenza dei sentimenti e delle passioni loro. Il curante s'impone il compito di pensare col pazzo per combattere i suoi errori e sostituire a voleri depravati delle suggestioni corrette. Tale è la formula della cura morale della follia che viene ad avere un aiuto dei più preziosi dalla revisione della corrispondenza. Così il medico mostrerassi geloso del diritto di leggere le lettere dei malati, e, nel caso, si riserverà d'intercettarle nell'interesse dei suoi protetti. Non è comprensibile la missione dell' alienista senza cotesta prerogativa. - Come non attribuire a quest'uomo cui è lecito immischiarsi arbitrariamente nella vita intima dei suoi simili, lo stretto obbligo di mantenere il rispetto sulle cose confidenziali che è chiamato a conoscere? Egli anzi non si limiterà a conservare il segreto, ma pel dovere che ha di proteggere l'infermo, sequestrando certe lettere dirette a questi o da lui scritte ad estranei, gli risparmierà una sofferenza morale ed evitando dei perturbamenti emotivi pericolosi, contribuirà a rassicurarlo. Si vengono a distruggere per tal modo la diffamazione, la calunnia ed eziandio le manifestazioni incoerenti di cui il minor torto sarebbe di rendere ridicoli tanti sciagurati.

L' ufficio del medico si esercita sulla corrispondenza da un triplice punto di vista:

1) il malato possiede lettere; 2) ne riceve; 3) ne scrive.
La sua condotta poggiata sul rispetto della proprietà, sarà la seguente:

Consegnare al coperto d' ogni indiscrezione e sotto la propria responsabilità, gli scritti di cui è diventato depositario.

All' uscita del mentecatto: se è guarito, restituirgliele scrupolosamente e integralmente; se non è guarito, affidarle in tutta regola alle persone che lo prendono in consegna.

Alla morte del paziente: rimetterle agli eredi e in mancanza di questi, consegnarle all' archivio dell' Istituto.

La detta procedura è la sola che permette d' assicurare il segreto assoluto e perpetuo della corrispondenza abbandonata.

Rispetto agli scritti indirizzati al recluso, il sanitario li apre e dispone poscia come crede meglio, trattenendo quelli che potessero avere un' influenza perniciosa sul medesimo. Ma una riserva dev' esser fatta per le lettere mandate allo spedale dall' amministrazione delle poste dopo essere passate per altra destinazione: esse arrivano all' infermo nei primi giorni dal suo ingresso e coll' indirizzo del suo domicilio, sono rimesse, chiuse, all' alienista. Ora, se tale corrispondenza venga reclamata dal rispettivo autore, gli sarà restituita, altrimenti sarà meglio ritenerla sotto la propria responsabilità fino all' uscita del mentecatto: se questi è inguaribile, viene trasferito o muore, il direttore si conterrà onestamente distruggendo, senza leggerle, dopo un certo tempo, le lettere non richieste e appartenenti a persona sconosciuta o lontana.

La revisione speciale è di pieno diritto per ogni altra scrittura diretta ai malati: il dottore le esamina e s' assimila a fine terapeutico tutte le nozioni contenutevi, le spedisce ai destinatari o le intercetta per motivi di dignità o di morale, o pel dubbio d'una influenza dannosa sullo stato mentale del soggetto.

Se il paziente scrive lettere, viola il segreto della sua reclusione, quindi per non aggravare il male prodotto dalle sue imprudenze antecedenti, debbonsi trattenere, tanto più se trattasi di rivelazioni gravi o di appunti ingiuriosi o diffamatori per le persone. La responsabilità morale del psichiatra è impegnata per tale ufficio e il suo potere inibitorio assoluto.

Fra gl' individui che possono aver relazione in iscritto col mentecatto stanno in prima linea i membri della famiglia, ma vi sono delle eccezioni. Certi parenti sono notoriamente indegni, altri sono come investiti, per la loro situazione legale, del diritto di limitare la corrispondenza a detrimento di terzi, quali ad esempio il padre, il marito, il tutore, per gl' interdetti e questi, affidando il pazzo al medico, conferiscono i loro diritti allo stesso che, d' altra parte, rispetta le loro intenzioni e si piega alle relative esigenze, salvo a riferirne ai magistrati, qualora la morale venga compromessa. Se l' infermo non ha famiglia, può comunicare cogli amici nelle condizioni determinate dall' alienista, giudice imparziale e autorizzato

a imporre restrizioni, meglio se sarà inesorabile, soprattutto per le conoscenze volgari. Una sola riserva deve farsi per gli scritti indirizzati a personaggi ufficiali: questi il medico non li legga e li spedisca a chi son diretti senza neppure aprirne le buste. È una precauzione che può evitargli un turbamento di coscienza e sollevarlo da una responsabilità talora assai grave.

I documenti scritti che si costudiscono negli Asili formano materia interessante riguardo al segreto. Essi dovrebbero essere distinti praticamente in due gruppi, secondo che sono destinati a una semi-notorietà o che, avendo un carattere più intimo, vengono preservati da una divulgazione ufficiale e restano affidati all' amministrazione, depositaria discreta e responsabile. Dei medesimi il registro legale dovrebbe essere conservato rigorosamente e sottratto a qualsiasi intrusione, tenuto sotto chiave e comunicato unicamente ai personaggi aventi facoltà di visitare l'Istituto, quali il Prefetto, il Presidente del Tribunale, i Procuratori, i Giudici, ecc.

Tutti i documenti medici, poi, reclamano la più severa discrezione e sarebbe d'augurare da parte del personale superiore ed eziandio degli interni, loro collaboratori intelligenti, la massima cautela nel dovere che loro incombe.

Riassumendo, dunque, si rileva quanto segue.

Il Manicomio è un ambiente poco favorevole alla conservazione del segreto. L' alienato vi è fatalmente vittima dell' indiscrezione ufficiale: egli stesso, sotto l'influenza della sua alterazione mentale, manifesta una tendenza molto spiccata a propalazioni incresciose. I danni che ne derivano possono essere in parte scongiurati dalla vigilanza del medico che metta a profitto di quest' opera pia l' autorità arbitraria inerente alle sue funzioni.

L' alienista è in condizione di dover essere austero più di quello che s' impone al sanitario nella pratica comune: la condotta di quest'ultimo è puramente negativa, fatta d' astensione, laddove al psichiatra sovrastano altri obblighi. Il suo intervento può bastare per impedire che si propaghi il segreto di cui egli è il custode legittimo: per la sua posizione è il solo designato a cotesto ufficio ammirabile che fa di lui il protettore di chi ha perduto il ben dell'intelletto.

Nessuna legge ha imposto allo specialista quest' attitudine difensiva, ma gli viene prescritta dall' umanità e dal decoro professionale. Egli ha conoscenza dei mali che possono provenire da una semplice indiscrezione e procura d' evitarli con tutte le sue forze.

Il posto che l' alienista occupa presso i suoi infermi gli permette d' opporsi ai tentativi di divulgazione ond' è testimonio ed Egli è in obbligo di farlo con coraggio e senza scrupoli, frapponendo così un ostacolo solido alle manovre del di fuori che attenua, limitando l' indiscrezione ufficiale nella misura compatibile col rispetto delle leggi e reprimendo, in fine, gli errori dei poveri pazzi, la mania espansiva dei quali può avere conseguenze funeste.

G. Peli.

Sopra alcuni concetti di tecnica manicomiale [1]. -- Per solito chi s' accinge oggi a scrivere di tecnica manicomiale, e all' Estero, ciò avviene ancor più che da noi, non lo fa che spinto dal bisogno di dire cose nuove; e per l' amore della novità, per far colpo, ha più in vista ciò che egli sinceramente vorrebbe che fosse, anzichè quello che è; e non è sempre colpa sua se chi legge interpreta come esperienza di colui che scrive quei *desiderata* di cui egli tratta.

Il Lui in questi suoi modesti appunti critici non è incappato nel medesimo errore, chè anzi si posa come campione di quel « *medio* » in cui, secondo l' adagio latino, sta la virtù, e basandosi sulla pratica fatta assistendo il Seppilli nella organizzazione e nel servizio del Manicomio di Brescia, discute secondo i suoi criterî personali i principali argomenti di contesa fra alienisti teorici e alienisti pratici, per così chiamarli. Naturalmente la lunga e profonda pratica che ha del suo Manicomio gliene fanno talvolta apprezzare con lieve eccesso i vantaggi, i quali per essere a lui troppo famigliari non si è curato di far sufficientemente risaltare, trascurando un po' l' esperienza fatta da altri, (s' intende con malati ben diversi per razza, costumi, abitudini, sentimenti, da quelli che popolano la media dei nostri manicomî), ma sono queste mende tanto lievi, che quasi possono passare per pregi dell' eccellente studio del Lui.

I principali argomenti che egli tocca con ricchezza di dati e abbondanza di considerazioni sono: il tipo del manicomio, pel quale preferisce quello costituito da « vari padiglioni fra loro ravvicinati, collegati o meno fra loro » e con in più « una vasta colonia per quella parte di malati acuti, convalescenti, cronici tranquilli che possono attendere ad un lavoro produttivo e relativamente libero »; i mezzi più adatti a riparare all'enorme affollamento dei manicomi provinciali, pei quali il manicomio di Brescia s'è fatto campione del metodo, spesso buono, delle dimissioni precoci; la divisione degli ammalati nel manicomio secondo il criterio principale della tranquillità, separando dagli ammalati tranquilli o convalescenti che possono anche lavorare, i clamorosi e gli ammalati profondamente decaduti nell' intelligenza (è contrario al concetto delle infermerie pei Manicomi che non abbiamo più di 500 ammalati); quanto al *no restraint* lo vorrebbe quasi assoluto pei malati acuti, e parcamente usato, e nella forma meno disturbante, nei malati cronici, ma non abolito; così dicasi della clinoterapia della quale il Lui non è eccessivamente tenero.

Il Lui chiude il suo lavoro con una estesa bibliografia relativa agli argomenti toccati, e dei quali ha discusso le teorie e le proposte, ma vale la pena di rilevare come egli bonariamente avverta che i migliori risultati della pratica anche recentissima si accordano cogl'insegnamenti dei vecchi padri della Psichiatria. G. C. Ferrari.

[1] Lui. *Bollettino del Manicomio di Ferrara*. Anno XXIX. Fasc. 3. 1901.

CONGRESSI E NUOVE ISTITUZIONI

XI. Congresso della Società Freniatrica Italiana

tenuto in Ancona dal 29 Settembre al 3 Ottobre 1901.

Questo Congresso, di cui saranno fra poco pubblicati gli Atti ufficiali, ha avuto l' importanza di quelli che lo hanno preceduto, ma un carattere specialmente lo ha distinto, ed è stata la enorme prevalenza che vi hanno avuto le Relazioni sulle comunicazioni. Questo fatto sta a dimostrare un progresso, ed il progresso sarà ancora maggiore nelle riunioni successive essendo stato stabilito che nei Congressi futuri siano escluse le comunicazioni speciali, eccettuate quelle che abbiano diretta attinenza coi temi generali (uno di anatomia e fisiologia, uno di nevrologia, uno di psichiatria generale ed uno di psichiatria forense) sui quali si dovrà riferire e discutere, e quelle che abbiano carattere strettamente dimostrativo sia anatomico, sia clinico o sperimentale.

Ad Ancona l' abolizione quasi completa delle comunicazioni individuali fu un poco imposta dal numero grande delle Relazioni e dalle molte feste con cui si vollero onorare i Congressisti; per modo che era concesso ai loro lavori un tempo forse troppo limitato, ma non era facile sottrarsi a tante cortesie così gentilmente imposte.

Il primo giorno (29 Settembre) fu dedicato alla inaugurazione del Congresso, che si fece con parole di occasione del Presidente della Deputazione Provinciale, del Prefetto e del Sindaco di Ancona, con un discorso del Prof. Tamburini, quale presidente della Società Freniatrica su « i progressi della Psichiatria nel secolo XIX° e il suo avvenire nel XX° secolo », e colla lettura della Relazione economico-morale del Segretario della Società, Dott. Algeri. Indi il Congresso, dopo avere acclamato il Dott. Gaetano Riva a suo presidente effettivo si recò ad inaugurare l' Esposizione freniatrica nel suburbio della città.

La seduta antimeridiana del 30 Settembre fu occupata quasi totalmente dalla Relazione del tema generale sui « progressi della Neurologia nell' ultimo biennio », letta dal Dott. Seppilli. Egli espose sommariamente alcuni lavori che contraddicono le ipotesi del Flechsig, svolgendo invece i concetti del Bianchi circa le zone associative e quelle che egli chiama zone evolutive: criticò poi la teoria del neurone, esponendo i nuovi fatti anatomici acquisiti alla scienza. In seguito illustrò i dibattiti più recenti circa la distinzione fra afasia corticale e sotto-corticale, sul meccanismo patogenetico della sordità verbale, sulla partecipazione dell' emisfero destro nel meccanismo del linguaggio, sulle differenze cliniche fra

l' afasia isterica e quella organica, sull'origine infettivo-tossica delle mieliti, sull' encefalite acuta non purulenta, sulle affezioni del cono midollare e sulla sindrome di Benedikt. Quindi, descritti brevemente i nuovi dati della semiologia neuropatologica, chiuse il suo dire trattando delle mioclonie.

Discussero le conclusioni della prima parte di questa elaborata relazione Lugaro, Donaggio, Colucci, Fragnito e Bianchi.

Nella seduta pomeridiana **Tambroni**, altro dei relatori del I° tema generale riferì « sui progressi della terapia e della tecnica manicomiale ». Egli è assai favorevole all' ipodermoclisi negli stati tossico-infettivi, per quanto essa non contribuisca direttamente a riordinare le funzioni psichiche. Loda le cure di Richet e Toulouse per l' epilessia. Individualizzando bene si ottengono discreti resultati dalla clinoterapia. Il metodo dell' *open door,* ed il *no restraint* assoluto non sono senz' altro applicabili nei nostri Manicomi come sono organizzati attualmente.

L' unica seduta del 1° Ottobre fu impiegata a discutere il tema generale affidato dal Congresso di Napoli ai prof. Bianchi, Bonfigli, Morselli, Tamburini e al Dott. Ventra e di cui era relatore il **De Sanctis** sulla « Classificazione delle psicopatie. » Questa Relazione doveva avere per oggetto di proporre quello schema di classificazione che i 5 commissari ritenessero più adatto per sostituire la vieta classificazione Verga per l' uso statistico.

De Sanctis, premessa una critica dei più recenti tentativi di classificazione, e propugnata la necessità di una nomenclatura psichiatrica universale, espose i suoi concetti sui criteri che si possono seguire per una classificazione, nel momento attuale dell' evoluzione della Psichiatria, concludendo in favore di un criterio ampiamente clinico. Dimostrò come presso al concetto di malattia si debba lasciar sussistere quello di sindrome, onde mantenere la necessaria elasticità alla classificazione. Passò infine alla delimitazione di alcune fra le più discusse forme nosografiche, pronunciandosi specialmente in favore dell' abolizione della mania (pur mantenendo, come diagnosi sindromica, lo stato maniaco), del riconoscere come forma a sè il delirio acuto, serbando un posto speciale per l' amenza, per la demenza precoce, ecc.

A nome della Commissione di cui era relatore, poi, proponeva, quale un compromesso, uno schema di classificazione per uso statistico, declinandone la paternità.

Tale schema fu vivamente discusso, e sull' argomento parlarono variamente Angiolella, Del Greco, Finzi, Obici, Agostini, Tamburini. Bianchi infine, accettando alcune osservazioni di questi oratori per la Commissione, propose che ad essa fosse dato l'incarico di emendare lo schema proposto, il quale, colle modificazioni accettate, risultava come segue:

1.° **Psicosi congenite:** Arresti e Deviazioni di sviluppo psichico. **Frenastenie, Pazzia morale, Psicopatie sessuali.**

2.° **Psicosi semplici acute:** Stati maniaci, Stati melanconici, Amenza, Frenosi sensoria (Psicosi allucinatoria).

3.° **Psicosi croniche primitive e consecutive:** Paranoia, Psicosi periodiche, Psicosi senili, Stati di demenza *a*) primitiva giovanile *b*) secondaria.

4.° **Psicosi paralitiche:** Demenza paralitica classica; luetica; alcoolica; encefalomalacica; ecc.

5.° **Psicosi da nevrosi:** Psicosi epilettica; isterica; neurastenica; coreica; ecc.

6.° **Psicosi tossiche:** Psicosi alcoolica; morfinica; cocainica; ecc. Psicosi pellagrosa.

7.° **Psicosi infettive:** Psicosi post-influenzale; tifica; da sifilide; ecc. Delirio acuto.

Il tema generale « Genesi e nosografia della paralisi progressiva » di cui era relatore il Prof. **Bianchi** occupò il Congresso nella seduta antimeridiana del 2 ottobre. Il Bianchi crede esagerata l'importanza che si dà alla sifilide come causale della paralisi progressiva, poichè essa non s'incontra che nel 60 °/₀ dei casi. L'artritismo, l'alcoolismo, l'eredità psicopatica dovrebbero in tal caso, se si seguisse il concetto statistico, avere la stessa importanza. La forma renale della paralisi progressiva sembra infatti molto strettamente legata all'artritismo. Dopo avere accennato alle diverse forme che nell'esordire o nel suo decorso può presentare la paralisi, rileva come sin dall'inizio sia però sempre più o meno notevole il decadimento psichico. Ha poi notevole importanza dal punto di vista medico-legale il fatto che le remissioni arrivano quasi ad una *restitutio ad integrum*. Questa relazione suscita una discussione assai animata; Tamburini ha trovato la mancanza della sifilide assolutamente eccezionale dei casi di paralisi; ma essa agisce colla complicità di altre concause; Agostini l'ha trovato nel 90 °/₀; Lugaro osserva che non possono aver valore che le statistiche fatte sui malati ricchi, dai quali soltanto si possono ottenere notizie anamnestiche attendibili: si vedrà allora quanto sia prevalente il numero dei paralitici da sifilide. Cristiani e Scabia fanno altre osservazioni.

Nella seduta pomeridiana il prof. **Tamburini** riferì sul tema generale dal titolo: « Sui provvedimenti per diminuire l'affollamento dei Manicomi ». Esposte diverse cifre che dimostrano di quanto il numero dei malati ricoverati ecceda la capienza degli attuali Manicomi, espone con quali mezzi si potrebbe combattere: e ricorda ed illustra i seguenti: limitare le ammissioni ai casi in cui il Manicomio è indispensabile; sgombrare i Manicomi istituendo Colonie agricole, Case di lavoro per dementi cronici, Istituti consorziali, ecc., favorendo la custodia domestica, il patronato familiare, i villaggi manicomiali e il patronato pei pazzi poveri dimessi. Propugnata infine l'idea, che dà buoni frutti in America, di

costituire delle cooperative di produzione e di consumo fra i diversi Manicomi, termina esortando chi può a fare in modo che le ingenti forze economiche delle Opere Pie sieno messe ad un più illuminato servizio della umanità, attuando una profilassi contro le cause più note e più facilmente aggredibili della follia.

Parlano su questo tema l'avv. Felici, proponendo che il Congresso faccia voti perchè lo Stato si assuma l'amministrazione dei Manicomi. Cristiani, Cappelletti, Bianchi ed Agostini in favore del patronato familiare, di cui il Ventra invece non si loda. Quindi Bianchi, per dimostrare come si possa razionalmente e in base a considerazioni scientifiche fornire a certi malati che nel Manicomio sono un *caput mortuum*, una dieta meno dispendiosa. Morselli e Tamburini, infine, per invocare che la legge sui Manicomi provveda a tutelare i medici che ricorrono alle dimissioni precoci.

L'ultimo giorno del Congresso fu dedicato allo svolgimento di altri due temi generali. **Agostini** riferisce su « l'indirizzo pratico che la Psichiatria può dare alla Pedagogia ». Essa deve adattare l'istruzione alla capacità individuale, facilitare l'educazione dei sensi, curare l'evoluzione del senso morale e la formazione del carattere; tutto questo sulla base di una conveniente educazione fisica, per dare al cervello il massimo di sviluppo e di validità, correggendo le cattive disposizioni. Propone l'istituzione di un Ispettorato medico-scolastico di cui dovrebbero far parte dei psichiatri per suggerire, in base ad esami individuali minuti, l'indirizzo didattico speciale e selezionare i deficienti e quelli che sono suscettibili di un'istruzione più elevata.

Apertasi la discussione, Montesano dimostra come i metodi che egli ha adottato nella scuola ortofrenica di Roma potrebbero essere facilmente ed utilmente applicati ai bambini delle scuole comuni. Bianchi e Morselli si esprimono in senso contrario alla selezione degli individui superiori che debbono anzi servire da bandiera e da fermento.

Il secondo tema fu quello dell'« educabilità dei deficienti (rel. **De Sanctis**) e dei dementi » (rel. **Colucci**). De Sanctis rileva come siano insufficienti oggigiorno le classificazioni dei deficienti e che tutti i frenastenici si trovano in imminenza di anti-socialità. Le ricerche di psicologia individuale hanno dimostrato che i frenastenici sono educabili negli Esternati e negli Educatori, ma con molte riserve: è certo, p. es., che nei frenastenici assistiti si verifica spesso al finire dell'adolescenza un arresto od anche un regresso educativo, dovuto ai primi assalti della lotta per la vita, ed a tutte quelle cause a cui essi non hanno la forza di resistere.

Insiste sulla necessità della loro assistenza integrale, dimostrando possibile una profilassi mediante le Società di patronato assistite dallo Stato che procurino il lavoro continuato in colonie agricole ed industriali.

Parlano in proposito Montesano, Colucci, Brugia e Lugaro, quest'ultimo invocando la protezione della donna incinta contro lo sfruttamento industriale e l'organizzazione dell'allattamento igienico come servizio pubblico, quali i migliori mezzi preventivi della frenastenia, per la quale nessuno più crede ad una misteriosa degenerazione ereditaria: non si nasconde che questi suoi *desiderata* non si otterranno che pel diffondersi dei principi del socialismo.

Colucci. Dimostra come la suggestione che nei Manicomi è fattore di contagio psichico, possa essere utilizzata come fattore di rieducazione: e ciò nel momento del passaggio alla demenza secondaria, specie per quegli individui che avevano presentato prima un certo sviluppo mentale, e non sono colti dall'involuzione senile. La terapia, che sarà individuale, deve rivolgersi anzitutto al linguaggio. La educazione motrice (kinesiterapia, massaggio, movimenti della mano, della gamba), serve come rieducazione psichica. La rieducabilità ha una base anatomica nel fatto che nei dementi accanto ad elementi istologici ammalati se ne trovano dei sani.

De Sanctis, Del Greco, Cristiani, Scabia, consentono nelle affermazioni del Relatore.

Si comprende da questa semplice esposizione sommaria che ben poco tempo doveva rimanere per le comunicazioni. Riportiamo i titoli di quelle che poterono venir svolte: Lugaro. Sul significato dei diversi tipi di modificazione della parte cromatica delle cellule nervose. — Donaggio: Sugli apparati fibrillari endocellulari di conduzione nei centri nervosi dei vertabrati superiori. (Queste due comunicazioni furono illustrate colla dimostrazione dei preparati relativi). — Cugini: Un caso di policlonia. —Ventra: Un caso di pseudo paralisi labio-glosso faringea. — Agostini: Degenerazione dei figli di pellagrosi. — Ceni: Nuove proprietà tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici. — Crisafulli: Due casi di criminalità da trauma. — Cascella: Un caso di rinnovazione ed un caso di polimastia. — Burzio: Sulle alterazioni del sistema nervoso in due casi di morbo di Parkinson. — Camia: I reperti istologici in 16 casi di psicosi confusionale acuta. — Colucci: Ricerche ergografiche in epilettici. — Angiolella: Reperti anatomo-patologici in alienati. — Belloni: Un indice-craniografo ed un algometro a puntura. — Obici: Influenza del lavoro intellettuale prolungato e della fatica mentale sulla respirazione.

Il Dott. Masi di Firenze ebbe occasione di presentare al Congresso alcuni splendidi saggi di stereoradiografia del cranio.

I Prof. Tamburini e Virgilio e i Dott. Algeri e Ferrari vennero per acclamazione confermati nelle loro attuali cariche nella Società freniatrica.

Dell' Esposizione Freniatrica parleremo altrove.

A sede del XII° Congresso, nel 1903, fu scelta, fra vive acclamazioni la città di Genova.

Il V. Congresso Internazionale di Antropologia Criminale

tenuto in Amsterdam dal 9 al 14 Settembre 1901.

Il I.° Congresso internazionale di Antropologia criminale tenuto a Roma nel 1885 fu come l' atto di battesimo della nuova scienza. Lucida già nella mente dei suoi organizzatori, era mal definita pei gregari di quella prima ora, e la massima parte del tempo fu spesa in discussioni vivaci, ma troppo generali, di biologia e di sociologia. Nel '89 si tenne a Parigi il II.° Congresso internazionale, e quivi sorse un malinteso che era divenuto gigante nel '92 all' epoca del Congresso di Bruxelles, e che non fu completamente vinto neppure nel IV.° Congresso di Antropologia criminale tenuto a Ginevra nel 1896, nonostante che ricevesse allora fierissimi colpi.

Quest' anno, in Amsterdam, si è tentato di risollevare l'antico nonsenso, e appunto da rappresentanti autorevoli del Belgio e della Francia, ma tanti anni di vita rigogliosa e di serio lavoro fecero sì che la mala pianta del dissenso avvizzisse appena nata, e dal V.° Congresso l' Antropologia criminale, qnale la mente geniale del Lombroso l' aveva divinata e descritta, quale il Ferri l' aveva limitata, annunciandone i rapporti colle scienze giuridiche, esce dal campo speculativo per entrare trionfalmente nel campo delle applicazioni pratiche, onde dare un indirizzo nuovo e veramente efficace alla profilassi contro la criminalità.

Un resoconto del Congresso di Amsterdam sarebbe una semplice enumerazione di trionfi per cui la scuola italiana è passata. Già gli Italiani accorsi erano moltissimi (26), quindi inferiori di numero soltanto agli Olandesi, ma poi le loro comunicazioni interessavano tanto tutti i campi dell' Antropologia e tutte brillavano per l' equanimità e la praticità dei resultati, che un' eco simpatica era sempre pronta ad accoglierle.

Non possiamo, per non ripeterci [1], riferire che i titoli delle comunicazioni presentate dai nostri connazionali nell' ordine in cui furono svolte e discusse, rammentando che delle 78 comunicazioni annunciate 44 furono annunciate complessivamente da 34 italiani. Le comunicazioni svolte da autori italiani furono le seguenti:

Lombroso. Sulle ultime ricerche dell' Antropologia criminale. Sighele. Delitto collettivo. - Carrara. Della coppia criminale e del mandato al crimine nel delitto di sangue. - Gina Ferrero Lombroso. Criminalità acquisita. - Frigerio. Responsabilità penale dei degenerati non alienati. Antonini. Pellagra e degenerazione criminale. - Ferri, Simbiosi del delitto.

[1] Se ne troverà uno, il più possibile completo, nell' *Archivio di Psichiatria* del Lombroso. Fasc. VI, 1901.

Frigerio. Di un criminale omicida per feticismo erotico. - Mariani. Criminalità latente e ossessioni omicide. - Tipo e carattere dei criminali australiani. - Sulla pazzia e la criminalità. - Carrara e Murgia. Piccola delinquenza. - Romiti. Caratteri anatomici dei cadaveri dei criminali. - Tenchini e Zimmerl. Nuovo processo anomalo del presfenoide umano. - Marco Treves. Significato della striatura ungueale trasversa nei criminali. - Sui criminali ed epilettici senza caratteri anatomici degenerativi spiccati. - Il Cromoestesiometro. - Parnisetti. Anomalie del poligono arterioso del Willis. - Ugo Lombroso. Pressione del sangue nei criminali e negli epilettici. - Eula Alcoolismo e criminalità.

Il Ferri, che specialmente ha condiviso col Lombroso gli onori del trionfo, a proposito della sua comunicazione sulla « Simbiosi del delitto » ha fatto la psicologia di quel malinteso scientifico che per l' addietro aveva tenuto divisi i francesi e i belgi specialmente, dimostrando quanto fosse falso il concetto secondo il quale Lombroso non curava di studiare che il fattore somatico ed antropologico del delinquente, e come, nonostante questa falsità il concetto medesimo abbia saputo imporsi a tanti studiosi, i quali sinceramente combattevano, non le idee Lombrosiane, ma l' idea che delle idee medesime essi si erano formati.

Fortunatamente anche questo nonsenso è tramontato, e tutto un fecondo lavoro si stende davanti all'attività dei cultori dell' Antropologia criminale. Già in Amsterdam il tema generale della prevenzione e della repressione della criminalità ha avuto un largo e validissimo contributo di comunicazioni (valgano per tutte quelle di Ferri, di Gauchler, di Aubanel, colto e modernissimo magistrato francese, della Robinovitch, sul dovere dello stato por la repressione della criminalità, e su ciò che si pratica in proposito nello stato di New York); ma al prossimo Congresso di Torino nel 1906, questo tema sarà certamente quello che troverà lo sviluppo più intenso.

Un po' di tempo fu speso dal Congresso a discutere sulla criminalità degli alienati; il concetto prevalente fu che si dovesse individualizzare sempre, ma di ciò parleremo in uno studio apposito.

Si lamentò che mancassero i tre relatori di un tema importantissimo « Le cause sociali del delitto » Tarde, Colaianni e Denis, dei quali furono lette le conclusioni.

Val la pena infine di rilevare l'ordine e la regolarità con cui procedette ogni cosa in questo Congresso, che fu certo il meglio organizzato di quanti ne siano mai stati tenuti anche negli Stati del Nord: l'imposizione della lingua francese, come ufficiale, contribuì moltissimo alla buona riuscita ed all' utilità pratica del Congresso, facendo sì che continuamente un pubblico numeroso ed attento seguisse, interessandosi e prendendovi parte, la discussione sempre cortese, ma spesso vivace di questo Congresso.

L' Olanda è abbastanza conosciuta per quello che se ne è letto sempre, perchè sia necessario dire che le accoglienze furono sempre squisite: certo però che chi non vi è stato non può farsi agevolmente una idea del grado supremo di tale squisitezza, la quale metterà in serio imbarazzo noi Italiani che dal Congresso ereditammo la grave successione.

G. C. FERRARI.

Istituzioni della Lega Nazionale per la protezione dei fanciulli deficienti.

Fra le belle cose che la opportunissima recente Esposizione freniatrica di Ancona ha servito a mettere nella debita luce, uno dei primi posti dev' essere indubbiamente attribuito alla bella mostra presentata dalla Lega nazionale per la protezione dei fanciulli deficienti.

La larga base che ha assunto tosto questa importante Società, sotto l' impulso datole dal prof. Bonfigli, dovrebbe rendere inutile ogni spiegazione dei fini che essa si propone e dei mezzi con cui ha raggiunto il proprio scopo; ma l' interesse che destava in tutti il materiale ed i documenti esposti ad Ancona, il dubbio che non tutti i numerosi alienisti che parteciparono al Congresso di Ancona abbiano appreso dalla cortese parola del Dott. Montesano, il quale si è data anima e corpo all' istituzione che così rigogliosamente fiorisce, quanto egli in Ancona esponeva, e quanto sarà assai utile che conoscano; ed il piacere di far conoscere ad un pubblico alquanto più esteso, specialmente di stranieri, di che cosa si può sinceramente vantare la patria nostra, ci hanno indotto a raccogliere da quella Direzione sulle Istituzioni della Lega pei deficienti i dati principali che loro si riferiscono sperando che possano servire come incoraggiamento e come un merito.

La Lega per la protezione dei fanciulli deficienti venne fondata nel Gennaio 1898 dal Prof. Bonfigli, direttore del Manicomio di Roma, allo scopo di colmare una lacuna che si aveva in Italia in rapporto ad Istituti medico-pedagogici ed a scuole per deficienti. Aderirono alla Lega le principali notabilità scientifiche e i principali uomini politici; e la Società si mise prima d' ogni altro all' opera cercando di popolarizzare in Italia la causa dell' assistenza e dell' educazione dei deficienti con numerose pubblicazioni e conferenze. Queste ultime furono tenute sempre con grande successo nelle principali città d' Italia dalla D.ssa Montessori.

In secondo tempo (Aprile 98) il Prof. Bonfigli pensò di istituire una Scuola magistrale, che valesse a preparare i maestri elementari sui metodi adatti all' educazione dei deficienti. Fu solo dopo l' ottima riuscita

di questa scuola, che il Bonfigli, sicuro di avere un buon numero d'insegnanti idonei, fondò un Istituto medico-pedagogico, ove vennero raccolti tutti i bambini frenastenici ricoverati nel Manicomio di S. Maria della Pietà in Roma.

La Scuola magistrale ortofrenica è diretta dal Prof. Bonfigli. Sono ammessi come alunni tutti i maestri forniti di diploma d'abilitazione all'insegnamento elementare comune. Il corso dura otto mesi, con lezioni ed esercitazioni giornaliere; ed ogni allievo negli ultimi due mesi fa il tirocinio nelle varie classi di bambini dell'Istituto medico-pedagogico annesso alla Scuola, coadiuvato oltre che dalla direzione, dalla maestra di classe.

Gli insegnamenti teorico-pratici che s' impartiscono sono i seguenti:

a) Nozioni generali di Biologia con speciale riguardo alle leggi della eredità, della variabilità, della degenerazione; nozioni di anatomia e fisiologia degli organi di senso e di moto e tecnica per l' esame dello stato d' educazione dei sensi e dei movimenti; nozioni sulla anatomia fine e grossolana del sistema nervoso in rapporto ai fenomeni psichici, nozioni di Psicologia e Psicopatologia generale; nosografismo delle varie forme di deficienza (insegnante Dott. Montesano del Manicomio di Roma).

b) Nozioni di Morfologia, con speciale riguardo alle stimmate degenerative nozioni generali di fisiologia della circolazione, respirazione, digestione, ricambio materiale; nozioni d' igiene pedagogica, didattica speciale pei fanciulli deboli di mente (insegnante D.ssa Montessori della Scuola Superiore di Magistero Femminile in Roma).

c) Nozioni d' Anatomia, Fisiologia e Patologia in rapporto al linguaggio (insegnante Dott. Geronzi della R.a Università di Roma).

d) Norme per l'assistenza di fanciulli malati e per il pronto soccorso (Dott. Massini, chirurgo negli ospedali di Roma).

e) Metodi per l' educazione del linguaggio e per la correzione dei difetti del medesimo (Sig. Trafeli, insegnante nel R.o Istituto dei sordo-muti di Roma).

La scuola è fornita di tutti gli apparecchi necessari per un Laboratorio di Pedagogia scientifica, e d' una completa collezione di disegni e pezzi anatomici per le varie dimostrazioni. Gli allievi imparano a compilare le carte biografiche e a fare i diversi esami sui precedenti anamnestici, lo stato di educazione degli organi di senso e di moto, il patrimonio delle idee, la capacità psichica, i rilievi antropometrici, le stimmate, ecc., secondo i moduli in uso nell'Istituto annesso, e a compilare altresì i diari della condotta del bambino, sulle variazioni fisiologiche, sui progressi di coltura ecc. Ogni allievo ha l' obbligo di redigere con le norme suddette la carta biografica di un bambino ricoverato nell'Istituto, praticando su di esso i diversi esami man mano che ne vengono spiegati i metodi dagli insegnanti, in modo che alla fine dell'anno scolastico la storia sia completa.

A rendere più agevole lo studio, le lezioni teoriche dei singoli professori vengono pubblicate a dispense litografate.

La scuola è già al terzo anno di vita, e ha dato risultati eccellenti.

Nel primo anno d' insegnamento gli alunni furono 61, di cui 32 dettero gli esami finali di idoneità, e di questi 26 ottennero il massimo dei punti (4 anche con lode), e 26 furono approvati con punti non inferiori ai $^{7}/_{10}$.

Nel secondo anno il numero degli alunni fu di poco minore e il risultato quasi identico; e da pochi giorni si è iniziato il terzo anno di scuola.

Affinchè i risultati siano scevri di ogni sospetto, gli esami finali di idoneità vengono dati avanti a una commissione, composta oltre che da un delegato speciale del Ministero della Pubblica Istruzione, da persone estranee agli insegnanti della scuola, scelte fra scienziati di fama come il Sergi, lo Sciamanna, il Mingazzini, ecc.

L' Istituto medico-pedagogico della Lega è diretto anche questo dal Prof. Bonfigli, coadiuvato dalla D.ssa Montessori e dal Dott. Montesano, i quali sono anche i medici interni per le varie malattie comuni da cui possono venire affetti i ricoverati; naturalmente non mancano numerosi medici specialisti per altre malattie eventuali dei bambini.

I bambini ricoverati ammontano a 60, e comprendono tutte le diverse forme di deficienza psichica suscettibili di trattamento medico-pedagogico, sono numerosi gli epilettici, non mancano casi di isteria, di deficienza etica, pervertimenti d' istinti ecc. Numerosi maestri coadiuvano la direzione nell' assistenza e nella cura di questi bambini. Per regola ogni maestro per gli insegnamenti elementari comuni non ha più di 10 bambini sotto di sè. Si hanno poi diversi insegnamenti speciali, come lavoro manuale, educativo e industriale, canto, musica, ginnastica, educazione del linguaggio, religione, ecc., impartiti tutti da maestri, che debbono avere ottenuto il diploma d' abilitazione all' insegnamento dei frenastenici nella scuola magistrale della Lega.

L' Istituto è provvisto di un ricchissimo materiale didattico, in gran parte originale, per l' educazione dei sensi e dei movimenti, per l' insegnamento delle varie nozioni che si impartiscono nelle scuole elementari comuni, e per gli insegnamenti speciali.

I bambini sono distribuiti nelle varie classi con norme speciali.

Si ha prima di tutto una classe d'osservazione, ove vengono accolti temporaneamente tutti i bambini che si presentano la prima volta a scuola. Si pratica quivi dalla maestra speciale addetta, con l' aiuto dei medici, l' esame antropologico e quello di coltura, si prendono anche le note anamnestiche secondo un modulo che si invia alle famiglie dei bambini o a coloro che li ebbero in cura e per educarli; si prendono infine tutti i rilievi necessarii per assegnare il bambino all' una piuttosto che all' altra delle classi comuni. Di queste se ne hanno varie.

Vi ha la classe preparatoria mista, la quale si suddivide in due sottoclassi. L'una accoglie i bambini iperattivi, l'altra gli apatici, l'educazione dei sensi, della vita pratica ecc., sono appena iniziate in quest' ultima, la quale è più specialmente destinata a correggere la condotta coi mezzi educativi e terapeutici adatti (sono particolarmente applicati bagni, elettricità, metodi correttivi speciali, ecc.). Altre classi vi sono, dalle preparatorie alle elementari, e sono intese a svolgere l' educazione dei sensi e dei movimenti, e indirizzare i bambini alla vita pratica. Vi hanno infine le classi corrispondenti alle elementari comuni, avvertendo che queste, come le precedenti, sono suddivise in sezioni a seconda del numero di bambini, il sesso, la facilità o meno di apprendere, la suggestibilità, il loro contegno abituale.

Non esiste un orario prestabilito per le singole classi, ogni maestra di classe dopo due o tre settimane di esperienza dall' inizio della scuola, tenendo conto delle caratteristiche speciali dei bambini affidatile e dei programmi da svolgere, presenta un progetto d' orario alla Direzione, a cui è riservata l' approvazione definitiva. Nella compilazione degli orari si seguono però alcune norme generali, vale a dire che i bambini non possono essere applicati allo studio più di 2 ore al mattino e 2 ore al dopo pranzo, concedendo loro anche in questo periodo non rari intervalli di riposo. Le lezioni collettive in classe non durano mai oltre mezz' ora, seguite sempre da molti minuti di riposo. Vengono riservate altre due ore agli insegnamenti speciali, ma sempre in modo che il bambino non si affatichi; si pratica l' uno o l' altro insegnamento speciale a seconda delle tendenze dei bambini e dei difetti loro più spiccati (specie per ciò che riguarda l' educazione del linguaggio e dei movimenti in genere); di frequente la ginnastica viene fatta con accompagnamento di musica.

Le maestre di classe non hanno solo l'attribuzione dell'insegnamento; per turno esse fanno anche un servizio di guardia, in cui hanno l'obbligo d' ispezionare tutti i servizi interni (vitto, pulizia, medicature, bagni, ecc.) e di vigilare che questi procedano secondo le norme date dalla Direzione. La maestra di guardia rappresenta la Direzione in assenza dei componenti la medesima, e può prendere, nell' interesse dell' Istituto, anche provvedimenti d' urgenza; redige poi essa alla fine del suo turno di servizio un rapporto sullo speciale libro di guardia, segnando tutti gli avvenimenti d' importanza, il nome dei bambini rimasti in letto per un disturbo qualsiasi, gli attacchi epilettici da cui uno di essi fosse stato colto, l' ora precisa in cui gli attacchi cominciarono, la durata loro, l' intensità, ecc.; e inoltre le eventuali assenze di alcuno del personale esterno, i turbamenti verificatisi negli orari dei singoli servizi, le visite degli estranei all' Istituto, l' ingresso d' un nuovo bambino, la dimissione di altri, ecc.

Tutte le maestre hanno poi l' obbligo di tenere un diario di classe, dove vengono segnate le lezioni impartite, le osservazioni sugli allievi in rapporto alle medesime, e il contegno tenuto dagli allievi stessi. Nel registrare le lezioni impartite la maestra ha l' obbligo d' indicare con segni convenzionali se si tratti di lezioni nuove o di ripetizioni, e sopra tutto quale sia stato il materiale didattico adoperato, avendosi infatti, per una stessa nozione, materiale adatto a colpire più specialmente l' uno o l' altro senso. In rapporto alle lezioni essa deve ricercare poi per ogni allievo quale attenzione abbia egli dimostrata e quale profitto, e in caso di ripetizione anche la memoria; segnando con segni convenzionali i risultati delle tre osservazioni diverse. Riguardo al contegno segnerà in una colonna a parte tutti gli atti degni di nota che l' uno o l' altro allievo avesse durante la lezione compiuto.

Ogni volume di diario comprende le osservazioni di un mese, e contiene alla fine un indice, ove sono i nomi dei bambini accolti nella classe e a fianco i numeri delle pagine ove si ha qualche cosa di notevole a loro riguardo.

Dai rilievi fatti nella classe di osservazione, dai rapporti risultanti sul libro di guardia, e dalle osservazioni fatte nelle classi comuni, si ricostruiscono le note biografiche dei bambini.

Per ciascun bambino si ha infatti un incartamento che consiste; *a*) in una copertina ove sono segnate tutte le generalità del bambino, l' istituto o la scuola da cui proviene, il numero di matricola, ecc.; *b*) in un modulo per le indagini sui precedenti ereditari, famigliari e personali, riempito come si è detto sopra nella classe di osservazionee *c*) in un modulo per l' esame antropologico, che comprende tutte le misure, i rilievi speciali sulle stimmate esterne, ecc., riempito anche questo nella classe d' osservazione; *d*) in un modulo per l' esame fisiologico di tutti gli organi, riempito dai vari medici dell' Istituto; *e*) in un modulo per l' esame di coltura, riempito dalla maestra della classe d' osservazione (l' esame viene poi ripetuto a intervalli regolari dalla maestra di classe per constatare i progressi o i regressi); *f*) in un modulo per l' esame della capacità psichica, che viene riempito dalla maestra di classe dopo tempo più o meno lungo che ha in osservazione il bambino, e ripetuto ogni tanto, se vi ha qualche variazione notevole; *g*) in un modulo per la registrazione degli attacchi epilettici in ordine cronologico, con la durata, l' intensità, ecc.

Una menzione speciale meritano i moduli *e*) ed *f*) per l' esame di coltura e della capacità psichica.

Nell' esame di coltura si dà larga parte allo stato di educazione dei sensi e dei movimenti. Mentre infatti nell' esame fisiologico i vari medici riferiscono lo stato dei vari organi di senso, se per es. riguardo

all' occhio si hanno difetti nell' apparato diottrico, se nelle cavità nasali si hanno vegetazioni, ecc., nell' esame di coltura viene accuratamente studiato il limite di distinzione di cui il soggetto è capace nelle varie sfere di sensibilità, come, riguardo ai movimenti, si studia la capacità di coordinazione di essi in movimenti complessi. Ogni maestro fa l'esame di coltura per riguardo al suo insegnamento speciale, e l' esame, già lo si è detto, viene ripetuto ogni tanto tempo. Sugli stessi fogli di diario si raccolgono anche quei documenti dei bambini che valgano a testimoniare il loro stato di coltura.

Nel modulo per l' esame della capacità psichica la maestra è indirizzata a indagare:

1.° I fenomeni percettivi e mnemonici (prontezza di percezione, esattezza delle imagini, intensità necessaria da dare agli stimoli, prevalenza dei fenomeni emotivi o impulsivi sui percettivi in seguito ad uno stimolo; facilità di riconoscimento, di fissazione, di legame fra rappresentazioni diverse, legame semplice e legame in rapporto al tempo; durata del legame; numero di ricordi che il soggetto può fissare nell' unità di tempo; facilità di rievocazione, esattezza della medesima, anche per riguardo ai rapporti nel tempo, ecc.).

2.° La tonalità sentimentale che si produce in rapporto agli stimoli semplici e complessi (gusti abituali, umore del soggetto, variabilità più o meno facile di essa).

3.° Emozioni (frequenza e intensità con cui si producono, durata, opportunità delle medesime in rapporto agli stimoli che le suscitano; le singole emozioni sono poi analiticamente studiate prevalentemente secondo i concetti del Ribot).

4.° Atti volitivi. Viene studiata in primo luogo la facilità con cui il soggetto esplica un' attività in genere in rapporto ai vari stimoli che lo colpiscono, l' energia e la prontezza con cui essa si manifesta, la persistenza in un dato genere d' attività, i motivi predominanti, la facilità di passare dal desiderio all' atto, la suggestibilità nelle azioni, il potere inibitorio ecc.

Si ricerca poi più specialmente: *a*) l' attenzione legata ai fenomeni percettivi e mnemonici; *b*) gli atti di volere prevalentemente esterni; *c*) l' attività del pensiero (combinazioni appercettive, giudizi, ecc.).

In rapporto allo studio delle emozioni la maestra non manca ogni tanto di fare ai suoi allievi un questionario che valga a far rilevare l' una o l' altra emozione, le risposte vengono raccolte su foglietti separati e conservate negl' incartamenti dei singoli bambini.

Come ultima nota a fare sull' ordinamento dell' Istituto si è che nelle diete vengono tenute distinte, oltre quelle d' infermeria e comune,

anche quelle speciali per epilettici, di cui si tengono tre tipi a seconda della gravità e della frequenza degli attacchi, cercando in esse di diminuire al massimo grado il cibo azotato carneo.

Continuanando, come tutto fa sperare, questa Istituzione così sapientemente organizzata, ad esercitare tutta la buona influenza che hanno saputo svolgere finora, la Scuola di Roma acquisterà un alto merito di di fronte all' Italia, e costituirà per questo un titolo di gloria di fronte alle altre Nazioni.

Nei prossimi fascicoli illustreremo altre istituzioni italiane in favore dei deficienti e prima di tutto l' Educatorio-Asilo Scuola del De Sanctis di Roma, quello di Torino del Marro, ecc.

Siamo lieti di annunciare che a Reggio si sono iniziate a favore dei deficienti le conferenze che il Dott. Pizzoli, direttore del Laboratorio di pedagogia scientifica di Crevalcore, andrà svolgendo pei maestri delle Scuole elementari sull'opera dei maestri per lo studio ed a pro dei deficienti.

La prima conferenza fu tenuta domenica 8 Decembre, e fu preceduta da un discorso del prof. Tamburini su « La Scienza dell' educazione pei normali e pei deficienti ».

G. C. Ferrari.

BIBLIOGRAFIE

Pini. L' Epilessia. 1 volume di pag. 277. Ulrico Hoepli. Milano. 1902. Prezzo L. 2,50.

In uno dei nitidissimi volumi della Collezione Hoepli, il Dott. Pini pubblica un esatto e completo studio sull' Epilessia, diviso in tre Capitoli principali: Eziologia, Patogenesi e Cura.

L' idea dell' A., è stata felice. Il morbo sacro che ha riempito di sè e della misteriosa attrazione che esercitano gli oscuri problemi delle manifestazioni vitali la mente dei più acuti investigatori di tutti i tempi e di tutti i luoghi, è stata origine di così vasta letteratura che era omai vivamente sentito il bisogno di chi, con genialità latina, avesse saputo offrircela intera nelle sue parti essenziali e come per iscorcio. Non mancano, invero, all'estero e da noi, i ponderosi volumi, anche recenti, gravidi di erudizione e di lenti periodi, che, dell'epilessia, offrono, e sotto tutti gli aspetti, le più disparate notizie: ma quel che mancava era il volumetto snello in cui un autore valente avesse saputo tagliar via senza pietà e senza rimpianti di bibliografo arcaico tutte le cose inutili, riuscendo così a dare il meritato rilievo a quel che di sicuro si sa, e offrendo in pari tempo, a chi verrà dopo, larga messe di nozioni da sfruttare. Ora il Pini ha sciolto egregiamente questo suo compito. Nulla di più armonico del suo libro che è lucido e profondo, e nel quale l' economia del contenuto, tutto nudrito di osservazione e di esperimento, si accoppia, con fortunato esempio, a una rara scioltezza e venustà di forma.

Da che deriva il piacere che svegliano, a leggerle, queste pagine di cui, in fondo, quasi nulla ci giunge nuovo, e che pure, per interi paragrafi, ci appaiono quali rivelazioni?

Egli è che l'A., assolutamente padrone della sua materia, ne discorre senza sforzo, addentrandosi fin dove a umana mente è possibile nel doloroso enigma; e trae con sè, pur senza sforzo, attraverso a esposizioni, a considerazioni di ordine anatomico, fisiologico, clinico, a disquisizioni garbate e sottili, l' attento lettore. È un amabile maestro, ed è un' amabile guida. Onde avviene che, concitato dalla piacevole suggestione, chi legge non solamente assimila tutto ciò che gli passa sott'occhio, ma intravveda, per suo conto, lembi di nuovi orizzonti, possibilità fin' allora ignorate, problemi che scaturiscono da problemi: ed è, fino all' ultima pagina, pur nei paragrafi ove l' argomento è di necessità men alto, una seduzione da non si dire.

E nulla è trascurato. Passano così, ben esposte e ben discusse, le tre teorie, dell' intossicazione, dell' infezione e del dinamismo: e la serie dei mezzi terapeutici, chimici, fisici e psichici: e considerazioni sulle Colonie Agricole e sulla legislazione in favore degli epilettici: e un' Appendice sulle nuove proprietà tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici, e sulle loro applicazioni pratiche: e una larga serie di notizie bigliografiche correda i Capitoli. E un soffio di critica serena e pur sempre rigorosamente scientifica corre per entro a tutta la esposizione che, qua e là, toccando dei rapporti tra il male sacro e la Società tutta intera, sa animarsi di generosa idealità.

La larga lode che il Prof. Albertoni, non facile lodatore, dà all'A., nella Prefazione del libro, è, quindi, ben meritata. Così, con reciproco premio, il Maestro e l' Allievo si onorano a vicenda. PETRAZZANI.

Bernheim. De l' Aphasie motrice. Vol. di p. 375 con 63 ill. Paris. G. Carrè et C. Naud. 1901.

Con questo suo lavoro, uscito dal Laboratorio di Dejerine, l'A. si è imposta la trattazione dell' argomento ancora tanto discusso dell' Afasia motrice. Un buon numero di casi, un eccellente metodo di analisi e lucidità di interpretazione hanno grandemente contribuito alla sua buona riuscita. Dopo un breve cenno sulla fisiopatologia del linguaggio e dopo alcune rapide, e perciò non complete, notizie storiche, l' A. passa alla enumerazione e descrizione delle diverse forme d' Afasia m. dal punto di vista clinico e fisiologico, estendendosi maggiormente sulla Agrafia della afasia m. corticale, discutendo e convenendo poi, a questo proposito, col suo maestro Dejerine, sulla non esistenza di un centro speciale ed autonomo della scrittura. Parla dipoi sulla localizzazione della Afasia m., concludendo (come ripete assai volte in questo suo lavoro) sulla necessità assoluta di un completo studio anatomico-patologico a questo riguardo, studio basato principalmente su tagli seriali di zone più estese e che probabilmente allargheranno una localizzazione per ora troppo ristretta, facendola invece estendere alla base della seconda frontale sinistra ed all' insula corrispondente, fino a livello del solco marginale anteriore; e nello stesso tempo rischiarando puranco la funzione delle fibre bianche sotto giacenti a queste regioni insieme a quella del corpo calloso e dell' emisfero destro.

Premesso uno studio fisio-patologico dell' Afasia motrice, l' A. passa in seguito a trattare osservazioni personali, che divide in due gruppi: quelle cioè con reperto anatomo-patologico e quelle puramente cliniche, osservazioni tutte corredate da nitide ed interessanti figure, specie quelle riproducenti le varie scritture. Le prime osservazioni sono in numero di 5, delle quali le lesioni riscontrate furono rispettivamente un focolaio sottocorticale alla seconda frontale sinistra, un altro focolaio corticale dell' insula, una lesione centrale, una lesione corticale e sotto-corticale, una microgiria dell' emisfero sinistro.

Ben 23 casi di Afasia motrice sono raggruppati nella seconda serie delle osservazioni personali. Di questi, 18 presentarono emiplegia destra; gli altri 5 rispettivamente presentarono afasia senza emiplegia, abolizione improvvisa della parola, pure senza emiplegia; emiplegia intermittente, otite media e paralisi facciale sinistre, emiparesi sinistra. Ciascuno di questi casi è seguito da adatte considerazioni. La trattazione di questo lavoro anzitutto ha potuto stabilire, mediante le prove ripetute del Lichtheim-Dejerine (possibilità in un afasico di indicare con mezzo non verbale, ad es. colle dita, il numero delle sillabe contenuto in una parola corrispondente al nome di un oggetto mostrato), la netta differenza tra afasia motrice corticale con alterazione del linguaggio interno e afasia motrice-corticale o afasia pura del Dejerine stesso: nel tempo stesso è assai encomiabile il metodo dei vari esami di cui l' A. si è servito in questo lavoro, esami ripetuti spesso anche a distanza di tempo e che sono stati portati sulla parola spontanea, su quella ripetuta, sulla recitazione, sul canto, sulla lettura ad alta voce, sulla lettura mentale, ecc. ecc. fino al calcolo, allo stato intellettuale e mnemonico, mimica, udito, motilità e sensibilità.

F. GIACCHI.

Sachs u. Freund. Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Vol. di p. X-582 con 20 fig. Berlin. Fischer 1899. Pr. Mk. 15.

In questi tempi in cui tanto vivacemente si agitano le questioni forensi e medico-legali circa le responsabilità così facilmente messe in giuoco dalla vita affrettata che si vive, mentre i giornali medici sono pieni di studi circa i rapporti che realmente intercorrono fra disgrazie accidentali e malattie del sistema nervoso, era da aspettarsi che sarebbe stato presto o tardi messo fuori qualche volume che servisse come di guida al medico legale od al neurologo chiamato a definire qualche questione fra le Compagnie di assicurazione ed i privati. Ed è una fortuna che l' idea di fare un simile libro sia venuta agli egregi autori del presente volume, i quali hanno trattate le vessate questioni che al nucleo principale dell' infortunio si rannodano, con acume perfetto di critici e con una invidiabile copia di argomenti clinici.

La qualità essenziale di questo libro è la sua praticità; e ad essa ben poco toglie il tono alquanto apodittico di certe affermazioni o definizioni, perchè come gli autori avvertono, il loro libro deve servire a tutti, neurologi o meno, ma non è un libro di testo per alcuno per la nevrologia, ma è una semplice guida alle perizie nei casi di infortunio, guida specialmente preziosa, perchè sono qui condensati i principî raccolti da circa 30,000 osservazioni cliniche, ed utili per tutti quelli che s' interessano alla Nevroglia.

Della disposizione dell' opera dà un saggio la divisione delle parti. Nella introduzione sono discussi i concetti generali di infortunio, di assicurazione, le relazioni fra trauma e malattia, l' incapacità al lavoro, la perizia, e la forma delle perizie. Seguono i ricordi anatomici e fisiologici relativi sempre al sistema nervoso, quindi la sintomatologia e i mezzi di indagine, ed infine la patogenesi, divisa in due parti: generale (traumi fisici e traumi psichici, predisposizione, influenza degli infortunî sulle malattie che preesistevano, rapporti fra infortunio ed età) e speciale (in cui vengono considerate topograficamente le lesioni delle diverse parti del corpo, i rapporti fra infortunio e neurosi e fra infortuni e psicosi).

Una settantina di perizie, scelte fra le più interessanti, illustrano qua e colà i punti meno univoci; ed il volume si chiude con una ricca bibliografia dei lavori tedeschi che esistono sull' argomento.

G. C. Ferrari.

Hartenberg. Les timides et la timidité. Vol. di p. XV-265 Paris Alcan. 1901. Pr. fr. 5.

Questo volume dell'egregio condirettore della *Revue di Psychologie* è un buon saggio di questo genere di monografie, che sarebbe tanto necessario si moltiplicassero.

Il difetto dell' autore è (se difetto si può chiamare) di possedere magnificamente la sua bella lingua, per cui spesso il lettore dimentica che l'A. ha voluto fare uno studio rigidamente scientifico, dominato dalla impressione della congerie elegante, piena di arguzie e di aneddoti interessanti a cui egli si abbandona.

L' indice dei capitoli dimostra il concetto sistematico dell' autore: egli infatti divide così i suoi capitoli: Definizione - L' accesso di timidità. Il

carattere dei timidi - Evoluzione, etiologia, varietà - Le timidità patologiche studiate mercè l'auto-osservazione, le inchieste, le confessioni di soggetti - (fra le quali una presenta il massimo interesse), con tutti i mezzi, cioè della psicologia positiva, onde raggiungere il suo alto scopo di insegnare ai suoi simili come si guarisca la noiosa e degradante malattia della timidità.

Naturalmente il soggetto era sconfinato, perchè sono senza numero le varietà delle manifestazioni dei sentimenti dell' uomo, e l' A. non ha la pretesa di averlo esaurito, ma ad ogni modo ha fatto un' opera piena di merito e che sarà sempre consultata con interesse e profitto.

G. C. Ferrari.

Pierre Bonnier. L' audition. Bibliothèque internationale de Psychologie expérimentale. Directeur: Dott. Toulouse. Octave Doin, Paris Pr. 4 fr.

Nel '95 il Bonnier comunicava alla Società di Biologia di Parigi sull'argomento dell'audizione una sua teoria che in molti punti si discostava dai sentieri fino allora battuti dai Fisiologi. Egli esponeva sul meccanismo delle irritazioni papillari vedute affatto differenti dalle classiche, tanto per il funzionamento della papilla basilare stessa, quanto per il funzionamento delle cellule sensoriali. Anche riguardo al meccanismo di trasmissione delle vibrazioni attraverso i mezzi auricolari la teoria del Bonnier discordava da quelle dei suoi predecessori. Egli dimostrava come la circolazione delle vibrazioni molecolari suscitasse in questi mezzi una forma di oscillazione totale, che null'altro aveva di comune con l'oscillazione molecolare che la periodicità, identica nei due casi, mentre che la forma e l' intensità ne differivano di molto, benchè siano direttamente legate alla forma e all'intensità delle vibrazioni molecolari. In questo volume della *Bibliothéque de Psychologie* premesso un accurato studio sull'anatomia e la fisiologia dell'orecchio l'A. fa una rassegna critica delle teorie che precedettero e seguirono la sua comunicazione. Essa sollevò nel mondo scientifico vivi dibattiti, dai quali il Bonnier non uscì che più rinfrancato nelle sue vedute, ed in questo lavoro egli le riespone con limpidezza di ragionamento e copia di argomenti. Passa quindi a parlare dell' orientazione uditiva. Secondo l' A. i canali semicircolari non servono direttamente all' orientamento obiettivo della sorgente sonora nell' interno del campo acustico: essi non intervengono che a determinare l' atteggiamento o le modificazioni d' atteggiamento della testa.

Si diffonde in seguito sull'argomento della paracusia. Per regola generale quando una lesione dell' orecchio crea un ostacolo all' espansione vibratoria esterna, la paracusia si esalta e il soggetto sente tanto meglio per contatto quanto peggio egli sente con gli orecchi. La prova paracusica, cioè la ricerca dell' audizione per contatto sopra punti lontani del corpo dove essa non esiste normalmente, fornisce un prezioso elemento diagnostico di un' affezione auricolare a decorso progressivo, quando nulla ancora lascierebbe supporre la futura sordità.

Nel capitolo sul senso acustico, dopo aver passato in esame i diversi sistemi acumetrici ora in uso e averne rilevati i difetti, propone una sua modificazione al diapason di Gradenigo, la quale gli ha dato ottimi risultati.

Trattando della localizzazione del senso specifico dell' udito, l' A., ammessa la specificità nervosa e corticale malgrado l' uniformità dei neuroni, afferma che il senso acustico non risiede già nell' apparecchio nervoso,

*

ma bensì nell' epitelio papillare. Studia la sensazione uditiva nella sua forma elementare e nei suoi rapporti immediati con il centro cerebrale e chiude la sua monografia con un bel capitolo sulle alterazioni patologiche della funzione dell' udito. Come appendice è riportata per intero l'elegante discussione, che ha avuto luogo tra l' A. e il prof. Egger alla Società di Biologia a proposito dell' orientamento uditivo. STERN.

Sergi. Les émotions. Bibliothèque internationale de Psychologie expérimentale normale et pathologique Paris. Directeur Dr. Toulouse. Paris, Octave Doin édit.

Sotto questo titolo è riapparso il libro del Sergi: « Il dolore e il piacere, storia naturale dei sentimenti ». Questa edizione francese del geniale lavoro non differisce sostanzialmente dalla Italiana. Essa ha per altro il pregio di essere più corretta ed è stata in alcuni punti rimaneggiata: è notevole poi l'aggiunta di un capitolo inedito, nel quale si rende conto di ciò che di più importante fu prodotto sull' argomento. Del resto, benchè da una decina d' anni a questa parte fisiologi e psicologi d' ogni paese abbiano studiato la quistione delle emozioni e siano giunti a conclusioni discordi circa la teoria fisiologica del James, il Sergi ritiene che nulla finora ha valso ad infirmarla, sicchè egli continua a propugnarla come per l' addietro e la chiama teoria periferica per designare il concetto che i sentimenti non hanno origine centrale come i fenomeni intellettuali, secondo l' affermazione dell' antica scuola, ma bensì essi si sviluppano primitivamente negli organi della vita di nutrizione che in rapporto al cervello sono periferici.

Ma il libro del Sergi in Italia è tanto noto e tanto apprezzato che noi reputiamo inutile parlarne qui più a lungo. STERN.

Ferri. Studi sulla criminalità ed altri saggi. Vol. di p. 543 con tre tavole. Torino Bocca 1901. L. 10.

Id. I delinquenti nell'arte. Vol. di p. 186. Genova Libreria moderna 1901. L. 1,50.

Questi due volumi dell' illustre criminalista e conferenziere nostro non contengono che saggi che già videro la luce in diverse Riviste scientifiche, o conferenze dette colla solita e meritata fortuna davanti ai più diversi pubblici d' Europa: ma non ci si stacca facilmente da essi quando avvenga da consultarli, tanto la novità dell' esposizione, la leggiadria dell' argomentazione, la maestria della forma riescono a dare interesse e calore di vita ai più noti argomenti.

Le conferenze si distinguono dai saggi per la sobrietà minore delle esemplificazioni e per le frequenti deviazioni in campi prossimi alla via maestra che superbamente l' autore percorre, ma forse sono anche più vive, per così dire, vibrandovi quasi il consenso della folla che abbiamo sempre veduto palpitare e fremere coll' anima commossa dell' oratore potentissimo.

Il primo dei due volumi contiene alcuni articoli polemici in difesa ed a sostegno della Scuola criminale positiva, dei suoi metodi e delle sue induzioni; diversi studi di psicologia anormale individuale, fatti sugli anormali per difetto (pazzi e criminali) o anormali per eccesso (Garibaldi, le donne artistiche, ecc.) e si chiude con due saggi in cui l' A. esamina

ed indaga due fenomeni importantissimi di anomalia collettiva: la guerra e l' antisemitismo.

Il secondo volume studia come l' arte, specialmente nei drammi e nei romanzi, abbia rappresentato i tipi criminali; come spesso il genio di Shakespeare, per esempio, abbia veduto, mercè un colpo d' ala, i nuovi veri che per merito soltanto del Lombroso sono stati acquisiti definitivamente alla scienza; e come si trovi implicito nelle opere radiose dei geni più puri il concetto della classificazione dei delinquenti in nati, per passione e di occasione, che è una gloria del Ferri l' avere determinato ed esposto.

L' esposizione dei saggi sulla criminalità segue all'ingrosso un criterio cronologico, ed è interessante l' esempio del divenire, del maturarsi entro una coscienza piena di ardore di un' idea, che, balenata dapprima frammezzo ad un' aureola i cui margini si confondevano colle nebbie del subcosciente, va man mano acquistando una nettezza di contorni sempre maggiori fino a brillare di luce propria solo vestita dello splendore del vero.

G. C. Ferrari.

Sanna Salaris. Una centuria di delinquenti Sardi. Vol. di p. 137 con 3 tav. Torino Bocca 1902. L. 3.

Se il fenomeno della delinquenza è sempre interessante, lo è tanto più quando ci si presentano osservate e descritte dal vero le condizioni della criminalità quali dovevano esistere dapertutto nelle epoche passate e non sussistono ormai più che in certe terre del cosidetto mondo civile, che come la Sardegna ne hanno il triste privilegio. Questa scrittura, riportandoci di fronte alle condizioni che dovevano essere comuni anche fra noi qualche secolo addietro, e di cui non esiste più nei nostri cervelli alcuna traccia neppure allo stato evanescente, assume per noi quasi un valore puramente estetico.

Il libro del Sanna Salaris, però, che porta per sotto titolo: « Ricerche analitiche e comparative sui banditi e sui loro parenti prossimi », ha più che altro un ampio valore scientifico, per l' argomento che tratta e pel modo come divide il suo materiale di studio. Egli non ci fa, cioè, certi bozzetti più o meno drammatici, ma divide il suo campo in tre parti: Antropometria, Biologia, Psicologia; esamina e sviscera i suoi cento casi dimostrando quale valido contributo essi portino alla tesi per cui la Scuola di antropologia criminale, vanto e decoro dell'Italia nostra, combatte.

Un' appendice che tratta delle canzoni criminali, interessantissima, del gergo scarsissimo e delle superstizioni dei banditi (di cui però avremmo desiderato sapere qualchecosa ancora di quel moltissimo che l'A. deve saperne), chiude il volume; il quale è una magnifica affermazione del valore clinico dell' A. ed uno studio interessantissimo tanto per l' antropologo, quanto pel psicologo, quanto per chiunque desideri farsi un concetto esatto delle condizioni morali di quella bellissima abbandonata che è la Sardegna.

G. C. Ferrari.

Pelanda e **Cainer.** I pazzi criminali del manicomio provinciale di Verona nel decennio 1890-99. Vol. di p. 353. Torino Bocca. 1902. L. 7.

La prima parte di questo volume è dedicata allo studio biologico generale dei pazzi criminali accolti nel Manicomio di Verona nell' ultimo decennio, ed è certamente la parte più importante, perchè in essa si dimostra l' acume e la precisione scientifica dei due egregi autori.

La seconda parte svolge brevemente i dati più interessanti di 55 perizie di vario valore fatte dagli autori e dai Dottori Stefani e **Meneghetti**.

In complesso è un volume di casistica che potrà essere sempre utilmente consultato, ed è fornito di quelle doti di praticità per cui si distinguono le opere della Biblioteca antropologica giuridica, di cui il Bocca è l' intelligente e benemerito editore. G. C. Ferrari.

Nina Rodriguez. O alienado no direito civil brasileiro. Vol. di p. 270 Bahia. Imprensa moderna.

L' attivissimo professore di medicina legale nella Facoltà medica di Bahia, al quale si debbono già così numerosi ed interessanti lavori di psicologia etnica su di una popolazione così varia qual' è quella del suo nativo Brasile, raccoglie in questo volumetto le sue lezioni di commento al progetto di codice civile del Dott. Clovis Bevilaqua, per quanto questo si riferisce alla medicina legale.

Tale esame si divide in quattro parti: gli stati di infermità mentale, l' incapacità civile nella pazzia, l'interdizione degli alienati, la loro protezione legale.

Tutti gli argomenti che si connettono a questi sono pure trattati brevemente, ma con profondità di veduta dal punto di vista più generale, secondo le idee specialmente del Lacassagne e del Ritti, maestri dell' A., ed ai quali con pensiero affettuoso egli ha dedicato questo suo volume.

G. C. Ferrari.

Dervieux. Les expertises médico-legales. Vol. di 109. Paris Baillére 1091.

È una tesi di laurea coi meriti e i difetti che d' ordinario ha questo genere di lavoro: ha però, in Francia almeno, un certo valore perchè sta, davanti al Senato, un progetto di Legge sulle perizie medico-legali, che la Camera dei Deputati ha approvato, facendo mille modificazioni allo schema organico.

L' A. discute la questione, e, profittando della sua doppia qualità di medico e di avvocato sviscera profondamente la questione, proponendo alcune norme che certamente varrebbero a rendere più difficili gli errori giudiziarî, e toglierebbero quella vergogna che sono i dibattiti in Corte d' Assise fra i diversi periti, d' eguale cultura professionale, colle medesime convinzioni, ma che debbano sostenere l' una parte o l' altra.

Chiude il lavoro una buona bibliografia. G. C. Ferrari.

Hollander. The mental functions of the brain. Grand Richard Londra 1901.

« La storia di Gall e della sua dottrina [che l' autore riferisce] sarà quasi una rivelazione pel lettore. Poichè, nessun autore fra tutti quelli che hanno gettato il ridicolo sulla frenologia, mostra nei propri scritti di avere esaminato la grande opera del Gall: Anatomia e fisiologia del sistema nervoso in generale e del cervello in particolare ».

Queste linee di uno degli ultimi capitoli di quest'opera, che l' A. ha messo assieme in 50 anni di lavoro, ne rivelano la natura. Il libro è infatti un' affermazione, più netta di quella del Möbius e degli altri moderni frenologi, di fiducia nella verità delle dottrine del Gall e nel loro prossimo trionfo.

Premesso uno studio dello stato attuale della psichiatria, l' A. considera la patologia della melanconia e della mania, citando 350 casi di individui che presentarono questa malattia e che avevano una lesione circoscritta nel cervello; quindi passa a considerare diverse manie (?), di persecuzione e di sospetto, la cleptomania, determinando i centri cerebrali per la fame e per la sete. Un capitolo speciale, abbastanza interessante perchè è forse quello più accurato, è dedicato alla localizzazione delle diverse memorie.

A questo punto, visto quante regioni del cervello gli rimangono disoccupate, pensa a distribuirvi, secondo argomentazioni e connette talvolta acuti, più spesso percezioni, i centri per la simpatia, l' esaltazione, la fermezza, ecc. Quanto al cervelletto, si sa, è la sede dei desideri sessuali e l' A. illustra il vecchio asserto con 100 casi nuovi.

Passa infine al tallone d' Achille della teoria del Gall, alla corrispondenza cioè fra cervello e calotta cranica, e incidentalmente arriva a parlare del libero arbitrio a proposito del quale afferma: « La volontà non è l' agente determinante, ma è il risultato determinato dagli impulsi ».

Non manca naturalmente l' A. di invocare in proprio aiuto il principio di autorità, ed espone il parere di diverse celebrità mediche che credono alle verità fondamentali predicate da Gall, da lui interrogate in proposito, per finire con un capitolo sulla profilassi.

G. C. FERRARI.

NOTIZIE

— Il Dott. Carlo Ceni medico capo dei Laboratori scientifici dell' Istituto psichiatrico di Reggio, ha vinto il concorso internazionale indetto da due anni dalla Craig Colony for epileptics-Sonyea New York pel miglior lavoro teorico-pratico sulla « cura dell' epilessia », col lavoro sulla Sieroterapia nell' epilessia che vede la luce in questo fascicolo della *Rivista*.

L' importanza del concorso, pel quale sedevano giudici i più eminenti neurologi degli Stati Uniti del Nord-America, ed al quale avevano preso parte numerosi concorrenti, ci rendono lietissimi e per l'onore fatto all' Italia, al Collega all' Istituto reggiano ed alla *Rivista*.

— I Dottori G. Cesare Ferrari e Arturo Donaggio dell' Istituto psichiatrico di Reggio hanno ottenuto per titoli la libera docenza in Clinica psichiatrica presso la R. Università di Modena.

— In occasione del giubileo universitario del Prof. Mantegazza si è deciso di promuovere la fondazione di un Laboratorio antropometrico annesso all' Istituto di Studi superiori di Firenze.

Esso servirà per le esercitazioni degli studiosi e raccoglierà la maggior possibile quantità di dati omogenei sul modo di variazione dei principali caratteri umani, morfologici e fisiologici, nelle razze, nei sessi, nell' età, nei diversi aggregati sociali, ecc.

L' idea di questa utile iniziativa, degno omaggio al Prof. Mantegazza, si deve al Dott. Mochi.

— Il Prof. Chiarugi dell' Istituto di studi superiori in Firenze ha fondato un *Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia* colla collaborazione assidua dei migliori anatomici d' Italia.

Il nuovo giornale il cui primo numero comparirà nel Gennaio prossimo sarà pubblicato in 3 dispense e formerà ogni anno un volume di 500-600 pagine con illustrazioni e tavole.

Il prezzo dell'abbonamento è di L. 30 per l' Italia, di Fr. 31,50 per l'Estero.

INDICE DELLE MATERIE
DEL VOLUME XXVII. - 1901

In onore di AUGUSTO TAMBURINI.

MEMORIE ORIGINALI

RASSEGNE CRITICHE

NOTE CLINICHE E COMUNICAZIONI PREVENTIVE

NOTE DI TECNICA MANICOMIALE

CONGRESSI E NUOVE ISTITUZIONI

BIBLIOGRAFIE

INDICE BIBLIOGRAFICO

NOTIZIE

NECROLOGIE

Atti del X.° Congresso della Società Fren. Italiana in Napoli

(Continuazione e fine)

ANTROPOLOGIA GENERALE E CRIMINALE;
LEGISLAZIONE E TECNICA MANICOMIALE.

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* — Dott. G. C. FERRARI, *Redatt. Capo.*

Lit. E. Battisti. Roma

Lit. E. Battisti, Roma

ELIOT. CALZOLARI & FERRARIO MILANO

Fig. 4

Fig. 8

RIVISTA SPER. DI FRENIATRIA.
VOL. XXVII-TAV. V.

LO MONACO E TOMASSI.
Sulla fisiol. della superf. int. del cerv

E. Battisti lit. Roma.

EMISFERO DESTRO. FACCIA LATERALE

EMISFERO DESTRO, FACCIA LATERALE

EMISFERO DESTRO, FACCIA MEDIALE

Tav. IX.

EMISFERO DESTRO, FACCIA MEDIALE

Lit. Doyen di L. Simondetti, Torino

EMISFERO SINISTRO. FACCIA LATERALE

EMISFERO SINISTRO, FACCIA LATERALE

EMISFERO SINISTRO, FACCIA MEDIALE

EMISFERO SINISTRO, FACCIA MEDIALE

Lit. Doyen di L. Simondetti Torino

GUIZZETTI.
Nuovo caso di corea mortale con settico-pioemia da st. p. aureo.

1.

2.

3.

4.

5.

GUIZZETTI,
Esp. collo st. p. aureo per riprodurre la corea.

Caso I.

Caso II.

Caso IV.
1899
1900
1901
Peso
Accessi
Ag. Sett. Ott. Nov. Dic. Genn. Febb. Mar. Apr. Mag. Giug. Lugl. Ag. Sett. Ott. Nov. Dic. Genn. Febb. Mar. Apr. Mag. Giug. Lugl. Ag. Sett.
Kg.
N°
50
45
40
35
80 30
78 25
76 20
74 15
72 10
70 5
68 0
Quantità in c. c. di Siero iniettato
60 c.c.
70 c.c.
60 c.c.
70 c.c.
20 c.c.

" Rivista sperimentale di Freniatria „ - Vol. XXVII - Tav. XX.

Caso VII.

Caso VIII.

x.
K
F.S.
F.lp.
C.O
R O.
T ap.
1.
p. isp.
a
b
c
2.
v. sang.
f tang.
3.
f tang
f. obl.
f rad.
4.
f. rad
f. tang. trasv. obl.

G. Monti dis.

Lit. E. Battisti Roma

SCAPPUCCI - *Dell' abilità motrice.* "Rivista sperimentale di Freniatria,, - Vol. XXVII - Tav. XXIV.